

Bibliothèque numérique

medic@

**Archives de médecine et pharmacie
navales**

*1944, n° 134. - Paris : Imprimerie nationale, 1944.
Cote : 90156, 1944, n° 134*



(c) Bibliothèque interuniversitaire de médecine (Paris)
Adresse permanente : <http://www.bium.univ-paris5.fr/hist/med/medica/cote?90156x1944x134>

H-8 Supp. 1655 90158
JANVIER-FÉVRIER-MARS 1944

N° 1

ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES

RECUEIL
PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

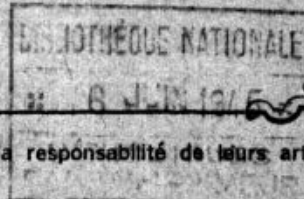
TOME CENT TRENTE-QUATRE



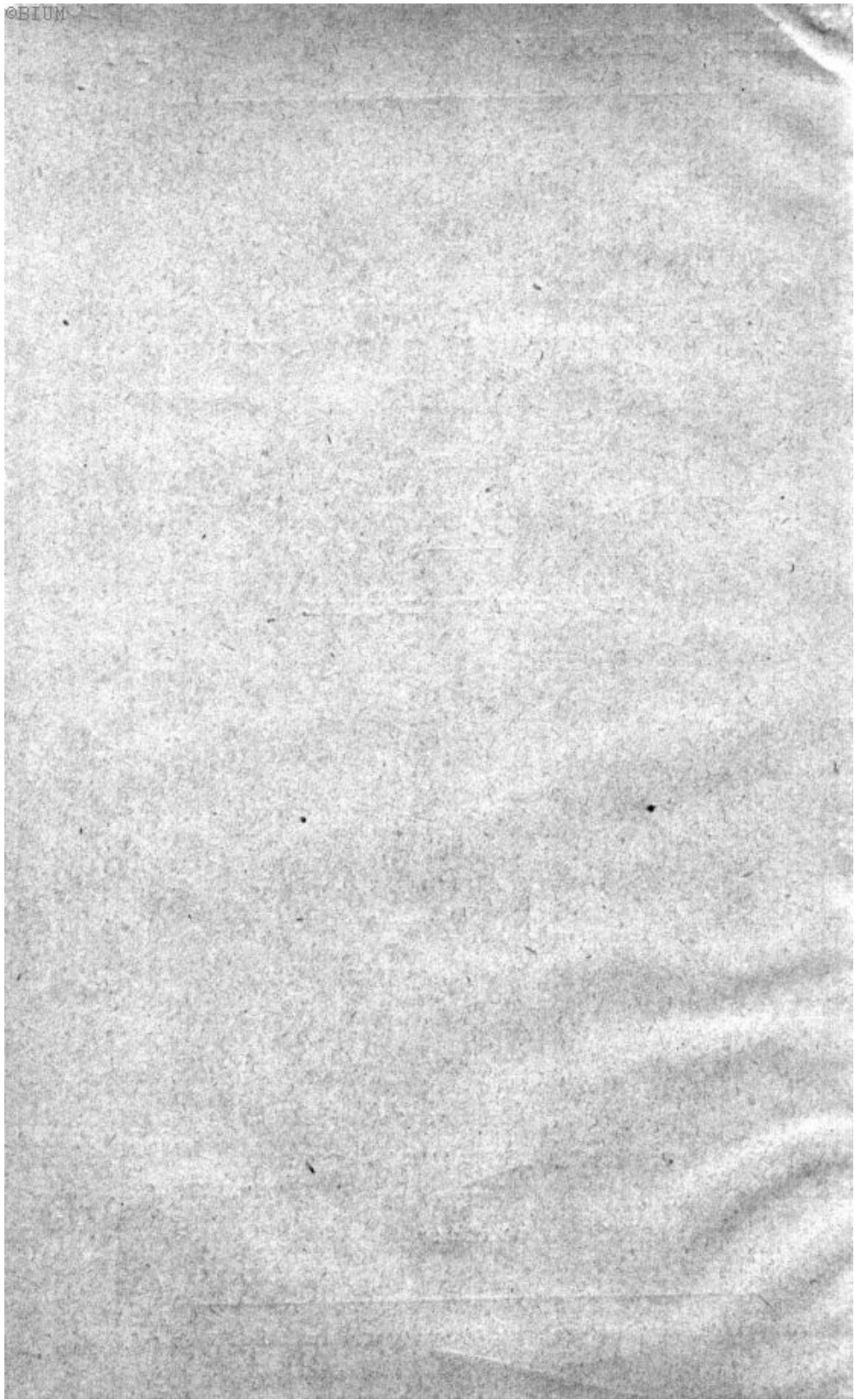
PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCXLV



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



ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES

TOME CENT TRENTE-QUATRIÈME.

MÉD. ET PHARM. NAV. — Janv.-févr.-mars.

CXXXIV-1





A 8° Sup. 1655

ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES.

RECUEIL
PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE.

TOME CENT TRENTE-QUATRIÈME.



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCXLIV

1.

02.08.0
101.311

LE PROFESSEUR ÉMILE MARCHOUX

(1862-1943.)

Le Professeur MARCHOUX figure au premier rang des médecins coloniaux qui, les premiers, ont appliqué les méthodes pastoriennes à l'étude des maladies tropicales.

Né à Saint-Amand-de-Boixe (Charente) le 24 mars 1862, M. MARCHOUX a succombé à Paris le 19 août 1943.

Ayant terminé ses études secondaires à Angoulême, il vint à Paris faire ses études médicales. Externe des hôpitaux, il fut admis au concours dans le corps des médecins de la Marine. En 1890, lors de la création du corps des médecins des Colonies, il opte pour celui-ci. Médecin principal, il démissionne, en 1905, pour entrer dans les cadres de l'Institut Pasteur en qualité de chef de Service de microbiologie tropicale.

Médecin de la Marine et des Colonies, il sert d'abord au Dahomey, puis en Cochinchine.

En 1893, il fut reçu à l'Institut Pasteur par le maître lui-même qui s'intéressait particulièrement aux jeunes médecins désireux d'étudier sur place les maladies exotiques.

Élève d'Émile Roux, il eut le grand mérite de découvrir le premier sérum antimicrobien : le sérum anti-charbonneux dont les remarquables propriétés curatives ont depuis fait leur preuve.

Calmette, en 1891, avait créé à Saïgon le premier laboratoire colonial. M. MARCHOUX fut chargé de fonder le second à Saint-Louis du Sénégal en 1896. Là, il s'attacha tout d'abord à l'étude du paludisme et détermina la genèse des accès pernicioeux. Expérimentant sur le jeune chat il fait, en 1898, à l'occasion d'une épidémie de dysenterie, la preuve du rôle pathogène de l'amibe. Il montre la fréquence des paratyphoïdes au Sénégal en recourant à l'hémoculture; avant, ces affections étaient confondues avec des rémittentes palustres et traitées par la quinine. Il met en évidence la sensibilité de la race noire au pneumocoque qui, chaque année, fait, au printemps, des ravages considérables dans la population indigène.

Après de fructueuses études sur la piroplasmose canine, les moustiques, la qualité des eaux de boisson de Saint-Louis, de Dakar, de Rufisque, M. MARCHOUX rentre en France en août 1899.

Une grave épidémie de fièvre jaune le ramène, l'année suivante, au Sénégal où en compagnie du médecin inspecteur Grall il établit un plan d'assainissement de la colonie.

A la suite de la découverte par une mission américaine à la Havane du virus de la fièvre jaune dans le sang des malades et de sa transmission par le stégomyia fasciata, M. MARCHOUX fut envoyé en mission à Rio-de-Janeiro avec P. Simond et A. Salimbeni pour étudier cette affection. Après avoir confirmé les conclusions de la mission américaine, les savants français contribuèrent par leurs travaux à définir des notions nouvelles sur la fièvre

jaune : disparition de la virulence du sang après le quatrième jour de la maladie, étude du pouvoir préventif et curatif du sérum des malades et des convalescents. Enfin les acquisitions qu'ils firent sur la biologie des stégomyia leur permirent d'arrêter à Rio les ravages de la fièvre jaune.

Sa mission au Brésil terminée, M. MARCHOUX se fixa définitivement à Paris où pendant plus de trente ans il entreprit l'étude de nombreuses questions tout en réservant un soin particulier à ses recherches sur la spirochétose des poules et sur la lèpre.

Commencée au Brésil par la découverte, en collaboration avec A. Salimbeni, de l'Argas persicus, agent de transmission de la spirochétose des poules, l'étude approfondie de cette affection ouvrait la voie à celle des récurrentes humaines à tiques. Peu après, en effet, allait être révélée par des travaux anglais l'existence de la « Tick Fever » dont le parasite, spirochoeta du Honi, est transmis par une tique : Ornithodoros moubata.

La lèpre fut, sans conteste, la question qui retint tout spécialement l'attention de M. MARCHOUX. Il mit en évidence les analogies étroites qui existent entre la lèpre des rats et la lèpre humaine ce qui lui permit de tourner les difficultés rencontrées dans l'étude expérimentale de cette affection chez l'homme. Il montra l'existence d'une lèpre inapparente, uniquement décelable par l'infection ganglionnaire. Il mit au point les conditions de la contagion lépreuse, le rôle des muqueuses et des excoriations cutanées qui permettent la pénétration du bacille alors qu'une peau intacte l'arrête. Il considéra que la prophylaxie de la lèpre, à son avis, moins redoutable que la tuberculose pouvait être assouplie et il s'opposa à la conception classique des léproseries. Les lépreux non contagieux peuvent être soignés chez eux ; seuls les contagieux impotents doivent être hospitalisés, quant aux autres, ils peuvent travailler rassemblés dans leur pays d'origine. C'est dans cet esprit qu'a été fondé l'Institut central de la lèpre à Bamako.

En 1923, les conceptions de M. MARCHOUX furent admises dans leur ensemble par les léprologues réunis en un congrès international à Strasbourg.

En 1938, président du Congrès du Caire, il fut élu président de l'Association internationale de la lèpre.

La prophylaxie du paludisme et les grandes questions d'hygiène générale ont également intéressé M. MARCHOUX qui était expert pour le paludisme dans la section d'hygiène de la Société des Nations, membre du Conseil supérieur d'hygiène et présida la Société de « l'Hygiène par l'exemple ».

Grand officier de la Légion d'honneur, M. MARCHOUX était membre de l'Académie de médecine depuis 1925. Membre de la Société de biologie, il avait été président de la Société de pathologie exotique, de la Société d'hygiène publique et de génie sanitaire et de l'Académie des Sciences coloniales.

L'Institut Pasteur perd en la personne du Professeur MARCHOUX un des savants les plus représentatifs du renom de la médecine française et du génie colonisateur de notre pays.

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

NOTIONS NOUVELLES SUR L'EXAMEN GYNÉCOLOGIQUE

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE BADELON.

LE CYCLE OVARIEN.

Pendant la vie génitale, l'ovaire régit entre autres fonctions : la menstruation, la fécondation et la gestation. Il assure ses différentes fonctions en parcourant des cycles réguliers qui se poursuivent sans arrêt en dehors des grossesses. Le cycle ovarien dure 28 jours.

I. RAPPEL HISTOLOGIQUE.

A. Ovaire.

Cinq jours après le début des règles apparaît un follicule qui augmente de volume jusqu'au 10^e jour et se rompt au 14^e jour lui étant ainsi un ovule (cellule la plus volumineuse de l'organisme 200 μ de diamètre). Vers le 20^e jour, la cicatrice du follicule rompu se transforme progressivement en un corps jaune, qui disparaît le 28^e jour, en même temps qu'un nouveau follicule se forme à moins que l'ovule ait été fécondé.

Il y a donc dans l'ovaire deux formations, les follicules progestatifs qui sécrètent la folliculine et les corps jaunes ou corps gestatifs qui sécrètent la progestérone et se développent au maximum pendant la grossesse. Le follicule gamétogène est d'origine épithéliale et est entouré d'une couche mésenchymateuse qui se différencie en deux couches de cellules : les thèques interne et externe. C'est la glande thécale qui sécrétera la folliculine.

L'ovaire ne peut former durant toute la vie que 350 follicules environ. L'ovaire est aussi un organe gestatif. Le corps jaune de la grossesse dure jusqu'au 3^e mois environ, la coloration jaune est due à un pigment : la lutéine qui n'a aucun rapport avec la sécrétion. Les follicules ne se développent pas pendant le début de la gestation, donc pas de glande thécale et peu de folliculine.

A la fin de la grossesse, les follicules réapparaissent. Ces follicules présentent une glande thécale considérable presque adénomateuse donnant beaucoup de folliculine. Cette folliculine sensibiliserait le myomètre à l'hormone ocytotique qui déclencherait le travail au terme de la grossesse. Tous les cycles ne sont pas ovulaires (intérêt pour la fécondation artificielle).

B. *Uterus.*

La muqueuse utérine est éliminée en même temps que la menstruation. Elle se reforme vers le 5^e jour et présente des glandes muqueuses en tube droit et court. Le nombre de ces glandes et l'épaisseur de la muqueuse augmentent (phase de prolifération ou folliculaire). Les tubes glandulaires s'accroissent, commencent à s'enfoncer, à se plisser et sécrètent du mucus. La prolifération est maximum au 14^e jour, le pH du mucus est à 7,5, le mucus remplit l'utérus, les trompes et constitue le milieu de choix pour le spermatozoïde.

Dans la deuxième phase dite phase de nidation, ou phase lutéinique ou phase de sécrétion, les glandes se contournent au maximum, se chargent de glycogène (réactif iodé). Dans le tube glandulaire, les cellules se multiplient, aspects en rosaces, en éventail. On assiste à une augmentation du chorion qui dans le fond de la glande forme des supports aux nouvelles cellules sous forme d'épines conjonctives (Varengor) ou de franges conjonctives (Dulreuil). Ces cellules sont nourries de glycogène, le pH devient acide, puis le corps jaune s'atrophie, la muqueuse se congestionne, se nécrose, desquamme, ce sont les règles à moins que l'ovule ait été fécondé.

II. *PHYSIOLOGIE.*

A. *Les hormones.*

Le cycle ovarien dure 28 jours et se trouve régi par le lobe antérieur de l'hypophyse. Ce dernier agit par deux hormones : hormones gonadotropes A et B (action sur les gonades ou glandes sexuelles).

La première est sécrétée au maximum pendant la première phase de l'ovulation et la deuxième pendant la seconde.

L'hormone A ou Prolan A agit sur l'ovaire, le stimule et lui fait sécréter l'hormone ovarienne proprement dite ou folliculine ou œstradiol. Cette hormone en petite quantité au début de la première phase augmente jusqu'à la fin de cette première période. Vers le 14^e jour, quand la folliculine est à son maximum de concentration, elle neutralise l'hypophyse et arrête

la sécrétion de gonadostimuline A. Apparaît alors la gonado stimuline B qui, agissant sur le corps jaune lui fait sécréter la progesterone ou hormone du corps jaune. La Pg augmente en quantité du 14^e jour au 28^e jour, elle freine quand elle est à son maximum la sécrétion de la gonado stimuline B, la gonado stimuline A réapparaît et ainsi de suite. Au 28^e jour, la muqueuse hypercongestionnée se nécrose, ce sont les règles.

B. La régulation.

L'hypophyse est le quartier général des glandes endocrines et a, par ses deux lobes, un rôle très important dans la vie génitale. Son lobe antérieur sécrète les gonados stimulines et de nombreuses autres stimulines qui agissent sur la croissance (hormone somatotrope), sur la lactation (prolactine), sur le métabolisme de l'eau, des sucres, etc.

Son lobe postérieur agit sur les muscles lisses (artères) et surtout sur le muscle utérin, action utilisée quotidiennement en thérapeutique (extraits de lobe postérieur d'hypophyse).

Les glandes à sécrétion interne agissent les unes sur les autres par leurs hormones, il y a des actions synergiques, comme des actions antagonistes. On pourra donc en thérapeutique soit accélérer une formation d'hormone, soit la retarder, soit la neutraliser, soit la remplacer. Les stimulines n'ont pas toujours une action spécifique. En outre, l'organisme peut à longue réagir contre l'action des hormones à support protéinique par formation d'anti-hormones.

L'hypophyse est le moteur central et le régulateur de toutes les fonctions hormonales de l'organisme. Il agit à la fois par le système artériel (système porte artériel thalamique) et par le système nerveux. Une partie même de ses sécrétions agirait d'abord sur le système nerveux central par action directe : neurocrisines.

Le système nerveux périphérique transmet les excitations au système nerveux central qui, par l'hypothalamus, agit sur l'hypophyse (ovulation provoquée de la lapine par un coït artificiel). Chez la femme, les excitations nerveuses font varier le taux de folliculine, les influences psychiques peuvent agir de même (action des émotions sur la menstruation).

III. DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.

A. Les hormones.

a. **Folliculine.** — La folliculine ou hormone folliculaire (stérol $C_{27}H_{46}O_2$) fut isolée au début, de l'urine des femmes enceintes. On l'appelle aussi œstrone. En réalité, l'œstrone est le produit d'élimination urinaire de la

vérital le hormone folliculaire ou œstradiol ($C^{18}H^{22}O^2$) ou di-hydro-folliculine.

L'éther benzoïque de la folliculine est cinq fois plus actif que la folliculine, son action est plus lente et il sera le plus souvent le seul employé.

Propriétés physiologiques.

Elle provoque le rut, crée les caractères sexuels secondaires, agit sur le tractus génital, favorise les contractions utérines, stimule le tissu glandulaire mammaire (tension douloureuse des seins), elle est dite hormone de l'amoureuse, injectée au mâle, elle le féminise. Doisy et Butenandt ont isolé en 1927 les premiers cristallux de folliculine urinaire.

Elle est retirée de l'urine de jument gravide en quantité industrielle, pure et cristallisée, grâce au réactif de Girard. La folliculine agit par voie digestive et par injections.

L'unité internationale représente l'activité œstrogène de un dix-millionième de gramme du benzoate d'œstradiol standard déposé à Londres.

Cinq milligrammes de benzoate d'œstradiol représente 50.000 Uib (unité internationale benzoïque).

b. La progestérone. — C'est un stérol ($C^{22}H^{30}O^2$) voisin de la folliculine et aussi de l'hormone mâle.

Elle est aussi obtenue cristallisée par synthèse en partant du stigmasterol de la graine de Soja (Allen. 1933), ou du cholestérol.

Propriétés physiologiques.

Elle assure la transformation de la muqueuse utérine et permet la nidation de l'œuf fécondé, c'est l'hormone de la maternité, l'hormone de la mère, elle préserve ensuite le produit de la fécondation en diminuant au maximum la contractilité utérine (action dans les avortements). L'unité internationale correspond à un milligramme de substance cristallisée. A titre indicatif, une dose de 25 milligrammes ou 25 Ui est voisine de celle qu'utilise l'organisme dans les quatorze jours de la deuxième partie du cycle (intérêt des doses assez élevées).

La progestérone est inefficace par voie digestive, elle est remplacée par un corps voisin de synthèse appelée prégnénolone. Courrier a montré que la prégnénolone ne devait pas être utilisée pendant la grossesse.

c. L'hormone mâle. — Elle doit être maintenant étudiée, car elle sera utilisée en gynécologie pour son action antagoniste en particulier dans l'hyperfolliculinémie, dans les fibromes hémorragiques. Elle est aussi employée

en chirurgie masculine, ectopie testiculaire, hypertrophie de la prostate, impuissance, etc.

Elle prend naissance dans les cellules de la glande interstitielle du testicule, mais ne s'y accumule pas (100 kilogr. de testicule de taureau produisent 10 milligr. de testostérone [Laqueur]).

Son action physiologique est grande, caractères sexuels secondaires (*potentia coeundi*), la puissance de reproduction étant liée à la sécrétion externe du testicule.

La synthèse s'obtient en partant du cholestérol. A noter que les trois hormones ont des formules chimiques voisines (même squelette). Le dérivé urinaire de l'hormone mâle est l'androstérone (3 à 7 milligrammes par litre), et la femme en excrète autant que l'homme.

Les esters de l'hormone mâle en injections ont une activité plus intense et plus durable que l'hormone elle-même, ce sont les acétates et propionates de testostérone. L'unité est le milligramme.

A titre indicatif, chez un castré de guerre, une puissance sexuelle normale a été rétablie par 40 milligrammes en injection intramusculaire par semaine.

Le propionate est plus sthénique, plus dynamogène, son indication-type est l'asthénie (Stérandryl), (ampoules de 5, 10, 25 milligrammes).

L'acétate (Acéto-stérandryl) est mieux toléré à doses élevées (ampoules de 10 milligrammes [femme], 40 milligrammes [homme] (prostatisme par exemple).

Retenons enfin que ces hormones peuvent être utilisées avec efficacité par la voie perlinguale (Varangot) et que de nombreuses maisons françaises et étrangères en tiennent à notre disposition sous des noms variés.

B. Utilisation des hormones.

La thérapeutique doit être aussi peu symptomatique que possible et viser à être étiologique. On ne traitera pas l'amenorrhée qui peut être due à de nombreuses causes, mais on tiendra à faire un diagnostic étiologique précis (on évitera de traiter pour avortement une grossesse tubaire).

On pensera que si l'ovaire est le centre de la vie féminine, l'hypophyse en est le régulateur. Une thérapeutique hormonale sans résultat tangible et rapide (deux mois pour une dysménorrhée) indique une erreur d'aiguillage.

Les hormones ovariennes ne sont que des produits de remplacement ou de substitution, ils n'ont qu'une faible action sur la sécrétion déficiente de la glande. On doit s'efforcer de stimuler une glande défaillante plutôt que de remplacer sa sécrétion. L'état de l'organe récepteur a une grande importance, un ovaire malade ne pourra bien réagir à une incitation hypo-

physaire normale ou de substitution. Si l'ovaire est absent, on sera obligé de faire une thérapeutique de substitution; administration des hormones au moment de leur action physiologique, par exemple un corps jaune défaillant sera traité par la progestérone dans le deuxième stade de l'ovulation. Une castration chirurgicale sera traitée par la folliculine au premier stade et de la progestérone au deuxième stade, l'hormone hypophysaire n'étant d'aucun secours (absence de l'organe récepteur).

En règle générale, d'abord thérapeutique stimulante par l'hormone hypophysaire extraite du sérum de jument gravide, elle est ambisexuelle, elle commande avant la puberté, la migration du testicule, puis sous son influence, la glande prend ses caractères adultes chez la femme, elle provoque et règle le cycle utéro-ovarien aboutissant à la menstruation normale.

Par des doses croissantes et espacées on tâtera la valeur du récepteur; s'il ne réagit pas, ne pas insister, remplacer la sécrétion défaillante. S'il réagit on est sur la bonne voie, diminuer alors la dose de stimulation puis la supprimer.

Si une hormone est en excès, on pourra freiner sa production ou paralyser l'action de l'hormone par son antagoniste (antagonisme des hormones mâles et femelles de la folliculine et de la progestérone). Le freinage pourra être obtenu par la radiothérapie, la stimulation par la diathermie par exemple de l'hypophyse (appareil de Huet).

On peut aussi faire des greffes d'organes et même des inclusions d'hormone cristallisée en grande quantité, l'organisme prélèvera les quantités nécessaires.

Dans les cas complexes, on cherchera le principe dominant et on commencera par lui : troubles de la croissance et de la puberté, agir d'abord sur le trouble général puis sur le local.

Les extraits de poudres d'organe sont peu utilisés aujourd'hui, leur action est infidèle, la difficulté de préparation, de conservation expliquent la variabilité de leurs résultats, l'action des hormones est rapide, fidèle, peut se mesurer, elle produit quelquefois des résultats qui dépassent même par leur intensité l'effet recherché et leurs utilisations doivent être soumises à des règles strictes. Signalons à ce sujet que contrairement à une opinion courante, la folliculine n'a aucune action abortive (Portes). Il n'existe en effet aucune observation médicale d'avortement provoqué par la folliculine même à des doses considérables.

EXAMEN GYNÉCOLOGIQUE.

Interrogatoire minutieux : s'étend depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte.

a. Insister sur la pré-puberté. Noter la date d'apparition des seins, des poils axillaires, pubiens, des règles. Installation progressive ou rapide des règles. Psychisme, jeux préférés (poupée, etc.).

b. Les règles : intervalle, durée, abondance, régularité, douloureuses ou indolores, absences, retards, etc., action sur le caractère, les seins, la sueur, le psychisme. Excitation au 14^e jour, état dépressif jusqu'au 28^e. Troubles, ménopause, grossesse.

c. Le comportement sexuel, frigidité, etc.

d. Étude des symptômes, étude classique, antécédents, etc. État général, local, autres appareils.

La courbe de température Mocquot, Palmer. Pendant la première phase, la température rectale le matin est au-dessous de 37°, 36°6 ou 36°8. Au moment de la ponte ovulaire, la température s'élève à 37°3 et se maintient supérieure à 37° jusqu'à deux jours avant la menstruation. Cette couche montre la régularité de la fonction folliculaire, elle permettra de déceler par exemple une ponte prématurée ou retardée. Pour d'autres auteurs cette augmentation de température se serait que locale et traduirait une congestion des organes génitaux.

Les empreintes plantaires. — Un chasseur reconnaît par ses empreintes si une femelle est en rut ou gravidé. Chez la femme, le pied est cambré au début du cycle, la voûte s'affaisse ensuite.

EXAMEN MORPHOLOGIQUE.

Infantilisme, gigantisme, troubles endocriniens, type hypo-ovarien, hyper-ovarien.

Le toucher vaginal. — Vagino abdominal, classique.

Le milieu vaginal. — L'acidité physiologique du vagin est de $pH = 4,5$. Cette acidité forte est due à la fermentation du glycogène en présence du bacille de Doderlein et sa transformation en acide lactique.

Hôte habituel du vagin, le bacille de Doderlein est le seul microbe pouvant vivre dans ce milieu acide. L'acidité sauvegarde le vagin contre la flore pathologique.

Ces derniers éléments sont tous facteurs de la fonction ovarienne, ils permettent de la juger, ils varient pendant la vie génitale, puberté, ménopause.

Glycogène + Doderlein + pH acide = sécrétion ovarienne normale.
 Peu ou pas de G, peu ou pas de D, pH neutre = sécrétion anormale.
 Le tractus vaginal est le miroir de l'ovaire.

Glycogène. — Il est mis en évidence par le test de Schiller pulvérisation au lugol (i = 1 gramme, I K = 2 grammes; eau 300 grammes).

Teinte acajou caractéristique de la sécrétion ovarienne normale, la coloration chamois indique une teneur insuffisante en glycogène. Lorsque la pulvérisation donne l'aspect de graine de riz blanchâtre, se méfier d'un néo au début (Liopsie).

La métrite donne une coloration rosée.

La présence de bacilles de Doderlein est vérifiable au microscope. Le pH vaginal se mesure au réactif de Guillaumin (mélange de Bleu de Bromo thymol et de rouge méthyl).

Sur une lame, on dépose une goutte de la sécrétion et une goutte de réactif, on mélange et on obtient ou non un virage.

Rouge 4,5, orange 5, jaune 6, vert 6,6, aucun virage 7, bleu 7,4 et au-dessus.

La glaire cervicale filante. — Au moment de l'ovulation les glandes cervicales secrètent une glaire translucide filante, microlienne. Elle disparaît dès l'apparition du corps jaune, sa disparition est un test d'ovulation, le pH de la glaire est 7, le spermatozoïde est attiré par ce milieu alcalin de choix pour son développement.

Si la glaire contient des germes (cervicite) ne faire aucune manœuvre instrumentale.

On la trouve très facilement vers le 14^e jour, avec une pince à pansement, donc on écarte les mors.

Son degré de réfraction a aussi été étudié.

La biopsie cyto-hormonale. — Moricard en est le promoteur.

La base est la modification de la muqueuse utérine au cours du cycle œstral sous l'influence des sécrétions ovariennes.

On prélèvera un copeau de muqueuse soit avec l'aide de la sonde coupante de Novack montée sur la seringue aspirante de Jayle, soit avec une fine curette tranchante.

Comme toutes les manœuvres intra-utérines, cette opération sera contre-indiquée en cas de grossesse (Brouha), d'infection utéro-ovarienne ou annexielle. Chez une femme aménorrhéique il est prudent de faire au préalable une réaction biologique de la grossesse.

Le prélèvement de la muqueuse à cause de sa teneur en glycogène ne doit pas être placé dans du Bouin mais dans de l'alcool à 95°.

Coloration hématoxyne, éosine ou Van Giesson.

L'aspect de la muqueuse correspond à celui décrit dans le cycle ovulaire.

État folliculinique : muqueuse peu épaisse, glandes en tubes étroits, sans glycogène ni mucus, c'est le stade d'hyperplasie ou de prolifération.

État lutéinique : Apparition du glycogène qui va en augmentant. Les tubes se contournent, aspects léicines, la muqueuse s'épaissit. Au fond des glandes, le chorion se développe, franges de Dubreuil, épines conjonctives, vaisseaux alonçants.

Cycle vaginal. — Le vagin présenterait aussi un cycle œstral admis par les uns, il est nié par les autres (Cotte). Son existence serait très utile, car elle permettrait d'éviter la Liopsie cyto-hormonale et serait beaucoup plus facile à pratiquer.

En dehors des renseignements sur le fonctionnement ovarien la Liopsie peut montrer des lésions lacillaires ou autres (2015).

Dosages hormonaux. — Ils seraient très utiles s'ils étaient d'un usage courant. En réalité, ils ne sont encore que des recherches scientifiques.

On dose dans les urines et non dans le sang. On dose donc les produits d'élimination plus que les corps eux-mêmes.

On dose pondéralement le prégnandiol élimination urinaire de la progestérone. Pour la folliculine on dose le pouvoir œstrogène de l'urine.

Il est encore illusoire d'essayer de doser les hormones gonadotropes en clinique (action sur l'ovaire ou le testicule du rat ou de la souris).

Folliculine. — On recherche l'action sur l'épithélium vaginal du rat femelle castré.

L'injection provoque un flux vaginal : leucocytes ; les cellules épithéliales se kératinisent rapidement, aspect caséeux du liquide. La réaction indique ou non la présence de folliculine mais non sa concentration. On arrive cependant à doser (unité) avec des animaux étalonnés.

Progestérone. — On dose le prégnandiol urinaire en milligramme : normal de 1 à 2 milligrammes.

Ces deux examens se pratiquent cinq à sept jours avant les règles. On distingue 3 types (Eclère-Simonnet).

	HYPOHORMONAL.	NORMAL.	HYPERHORMONAL.
H. G. O.,.....	10	12	20
Folliculine.....	150	200 à 500	501
Progestérone.....	0 ou \neq 0	2 mmgr.	0 ou \neq 0

On voit donc qu'il y a des variations d'eux à trois et quatre fois supérieures à la normale. A retenir que dans le syndrome hyper il y a peu de progestérone. Après la ménopause, il y a moins de 150 unités de folliculine et absence d'hormone gonadotrope et de progestérone.

Hystérométrie. — Cavity normale : 6 centimètres.

Insufflation tubaire. — On insuffle du CO_2 dans le col utérin et on enregistre les variations de pression sur un tam bour. On doit aussi écouter avec le double stéthoscope (Douay) le passage gazeux dans les trompes.

Sous l'influence de la pression les trompes se contractent rythmiquement.

Il faut une pression de 75 millimètres pour obtenir le passage, en cas d'obturation la pression monte jusqu'à 150 ou 200 puis reste étale.

Le passage du gaz dans la trompe est quelquefois douloureux, cette douleur permet aussi de localiser l'obturation. Se méfier des hydrosalpinx où l'on peut observer l'éclatement.

La contractilité utérine dépendant du taux de folliculine, Palmer admet qu'en cas de sécrétion normale la pression de 75 millimètres est nécessaire pour passer, si F augmente, le tonus utérin augmente et dépasse 80, 90 et même 100 millimètres.

L'injection de 2 unités de post hypophyse, cinq à huit minutes après l'établissement de la courbe, montre un niveau deux fois plus élevé et des oscillations deux fois plus hautes. Le corps jaune inhibe l'action contractile, en période lutéinique l'injection de post hypophyse n'amène pas de modifications de la courbe (intérêt de la progestérone dans les avortements).

L'insufflation enfin peut avoir un résultat thérapeutique (5 grossesses sur 23 malades stériles).

Tests de Palmer. — Il faut faire l'insufflation trois à cinq jours après la fin des règles pour éviter de fausses obturations par prolifération de la muqueuse.

Le niveau de passage doit être inférieur à 100. La courbe doit présenter des oscillations franches dont chacune d'elles doit avoir un déclin rapide. Si le calibre est normal, le niveau est bas et les oscillations sont franches.

Hystérosalpingographie. — Lipiodol à 40 p. 100 tiédi. Jeanneney utilise un embout conique en pas de vis qui se visse sur le col. Nécessité de l'association radioscopie, radiographie et du cliché vingt-quatre heures après (brassage intestinal du lipiodol).

Pour le lipiodol à 40 p. 100, il faut une pression de 20 à 25 centimètres de mercure et une dose de 1 à 2 centimètres cubes dans le péritoine pour avoir une bonne image.

Danger. — Rupture, infection, embolie, interruption d'une grossesse cachée volontairement.

Ne pas injecter pendant les règles ou les hémorragies quoique Beclère déclare qu'il faille une pression de 400 à 500 pour forcer les vaisseaux d'un fibrome.

La rupture sera évitée par des manœuvres prudentes. Laisser au minimum deux heures au lit. En clientèle, vingt-quatre heures de clinique.

L'infection s'évite par des manœuvres minutieuses et un matériel convenable.

Ne jamais injecter de lipiodol dans les pyo ou hydro-salpinx.

Si l'on utilise le lipiodol à 20 p. 100 on pourra faire le cliché du lendemain cinq à huit heures après, mais les contrastes sont moins nets.

L'injection de lipiodol peut avoir un effet thérapeutique mécanique (désobstruction) et aussi un effet chimique (iode).

Comparaison entre l'insufflation et le lipiodol.

L'insufflation est un test trop optimiste, le CO² peut très bien passer alors qu'un ovule de 200 μ ne passera pas.

Il existe quelquefois des adhérences tubo-ovariennes qui donnent un aspect muriforme sur le cliché sans passage, alors que l'épreuve de l'insufflation était positive. Cependant l'insufflation est plus facile, plus simple, moins onéreuse, peut se faire dans le cabinet du médecin.

On peut recourir à ces épreuves un mois plus tard en cas de résultat douteux, en faisant un traitement diathermique dans l'intervalle.

Enfin, le lipiodol en dehors de la recherche de la perméabilité permettra de nombreux diagnostics gynécologiques, anomalies, utérines, bifidité, polypes, néo, etc.

STÉRILITÉ.

On dit qu'un couple est stérile quand aucune grossesse n'est survenue après trois ans de rapports sexuels normaux. Après cette période, le couple n'a plus que 5 p. 100 de chances d'avoir des enfants.

Rappel. — Au 14^e jour, l'ovule recueilli par le pavillon se dirige vers la trompe et va à la rencontre du spermatozoïde dans la trompe. Sa progression est favorisée par les cils vibratiles, la glaire cervicale par son pH alcalin contrastant avec l'acidité vaginale attire le spermatozoïde.

Différentes causes pouvant causer la stérilité :

Hypospadias, brides, malformation vaginale, rétroversion du col, fausse route antérieure, glaire cervicale non alcaline par infection, obturation de la trompe à sa partie moyenne et surtout et presque toujours, obstacle au

délouché de la trompe sur l'ovaire. Absence d'ovulation ou ovule inapte à la fécondation.

Interrogatoire. — Antécédents héréditaires, syphilis, tuberculose. La paucinatalité est héréditaire. Rechercher dans les antécédents une tuberculose générale ou péritonéale. Les oreillons qui touchent l'ovaire aussi bien que le testicule. La gonococcie.

Caractères des rapports sexuels : vaginisme, impuissance, éjaculation précoce, soins antiseptiques.

A. Examen du mari. — Antécédents ourliens, gonococciques, syphilis (verrues, gonorrée réaction).

Les causes masculines représentent 30 p. 100 des causes de stérilité. Examen du sperme. 100 spermatozoïdes par champ dont 70 p. 100 mobiles. Il vaut mieux examiner le sperme après une éjaculation immédiate; plutôt que deux heures après le coït sur le col utérin.

Si moins de 100 par champ, il y a oligospermie.

Si moins de 70 p. 100 mobiles, il y a asthénospermie.

Si tous immobiles : nécrospermie.

Quelquefois, pyospermie, cause fréquente de stérilité.

La vitamine E, l'hormone mâle, les U. V. peuvent améliorer la vitalité du spermatozoïde. La stérilité masculine est souvent passagère et doit être traitée.

En cas de déférentite ancienne, on pourra essayer des anastomoses déférento-épididymaire.

L'éthylisme peut être une cause de nécrospermie. Le surmenage génital, l'abstinence prolongée, le diabète peuvent être des causes de stérilité masculine.

B. Examen de la femme. — Type morphologique et endocrinien. Examen de la vulve, du vagin, du col, de l'utérus. Examen gynécologique complet.

Lorsqu'on constate une anomalie de l'appareil génital ou une affection génitale, filrome, annexite, hydrosalpinx, il faut, avant d'aller plus loin, les traiter jusqu'à guérison.

Vulve, vagin. — Traiter le vaginisme, les vaginites, modifier la réaction du vagin.

Col. — Traiter cervicite et endocervicite (dégénération, coagulation), traiter la sténose cervicale par dilatation.

Trompes. — Salpingite, ondes courtes, diathermie, vaccin, oblitération, insufflation, opération si nécessaire. Salpingostomie (Cotte).

Ovaires. — Tumeur, opérer. Aménorrhée, voir question : Ménométrorragies.

Utérus. — Penser aux menstruations anovulvaires. Rétroversion, la traiter. Souvent, 50 p. 100 de tous les examens sont favorables et la stérilité persiste.

Penser aux troubles fonctionnels :

La biopsie au 10^e et 20^e jour (Cotte), les autres épreuves montrent :

Hypofolliculinémie. — Extrait antéhypophysaire ou hormone gonadotrope associée à folliculine à forte dose au début, puis à dose plus faible. Vers le 14^e jour, donner pendant le deuxième stade de la progestérone à forte dose, la progestérone étant l'hormone de la mère.

Si progestérone insuffisante : Faire de l'hormonogonadotrope B et progestérone.

Si hyperfolliculinémie : Injecter de l'hormone mâle, faire de la progestérone à partir du 14^e jour.

Penser ensuite aux troubles vitaminiques.

Au début du cycle, donner de la vitamine E associée à de petites doses de folliculine, ensuite vitamine C et progestérone.

THERAPEUTIQUE DES TROUBLES MÉNOPAUSIQUES (VARENGOT).

Il faut distinguer dans la thérapeutique des troubles ménopausiques, trois éventualités cliniques différentes suivant l'âge de la malade et la cause des troubles.

A. *Chez les femmes castrées jeunes*, c'est-à-dire, ayant moins de 35 ans, le benzoate d'œstradiol est le médicament de choix. Son emploi fait disparaître rapidement les bouffées de chaleur et les autres troubles neuro-vasculaires. Il empêche l'atrophie génitale d'atteindre un degré gênant.

1° *La malade est vue aussitôt après l'ovariectomie.*

Nous conseillons d'injecter d'emblée la dose de benzoate d'œstradiol nécessaire à la production de la croissance endométriale normale, ce que l'on peut considérer comme l'unité femme, c'est-à-dire 15 milligrammes d'hormone répartis en trois semaines à raison d'une injection par semaine en commençant tout de suite après l'intervention. La conduite ultérieure du traitement est identique à celle que l'on suit dans les circonstances suivantes.

2° *La malade est vue alors que les troubles neuro-vasculaires sont déjà établis, mais il n'existe pas de troubles trophiques graves.*

La dose efficace est extrêmement variable d'une femme à l'autre. Néanmoins, il y a intérêt toujours à commencer le traitement par la dose maxima qui fait disparaître très vite les troubles, assure d'emblée un soulagement très net à la malade et la met en confiance pour accepter cette thérapeutique de longue haleine.

Cette dose maxima est de 15 milligrammes de benzoate d'œstradiol en trois semaines. On administre l'hormone par voie intra-musculaire à raison de 5 milligrammes tous les dix jours. Pour éviter son accumulation dans l'organisme, il est recommandé de laisser la malade sans aucune injection pendant quinze jours tous les deux mois.

Ordinairement, 6 à 9 milligrammes par mois sont suffisants pour calmer les troubles vaso-moteurs. On injecte alors trois fois par mois, deux ou trois ampoules de 1 milligramme de benzoate d'œstradiol.

Dans tous les cas, les résultats de cette thérapeutique sont excellents et rapidement obtenus. Les bouffées de chaleur diminuent de fréquence puis disparaissent. Le caractère s'améliore, l'aptitude au travail reparait et la malade retrouve le sommeil.

Le traitement est évidemment substitutif, on peut arriver progressivement à diminuer les doses. Mais, chez ces jeunes femmes, il doit être continué très longtemps.

3° *Lorsqu'il existe des troubles trophiques importants* : prurit vulvaire, vaginites rebelles, etc., il faut alors employer des doses de benzoate d'œstradiol très supérieures à celles qui suffisent à faire disparaître les troubles neuro-végétatifs.

Nous avons généralement injecté de 40 à 50 milligrammes d'hormone par mois jusqu'à la guérison de ces troubles et nous avons associé à la voie parentérale des applications locales liquotidiennes d'hormone sous forme d'une pommade contenant du benzoate d'œstradiol.

4° *Les troubles du métabolisme général*, à l'encontre des perturbations précédemment signalées, ne sont que peu ou pas influencés par la thérapeutique hormonale. C'est un fait, dont l'explication reste malaisée, mais que la clinique permet de constater très fréquemment.

Beaucoup de jeunes femmes engraisissent après une castration et cela ne va point sans leur causer de graves préoccupations d'ordre esthétique. L'hormonothérapie est à peu près sans action sur cette obésité. L'augmentation des doses d'hormone administrées est inopérante. Seul, un régime très strict comprenant des restrictions alimentaires sévères, souvent pénibles à supporter, permet à la malade de conserver la sveltesse de ses formes. On peut y associer, dans quelques cas où l'obésité est particulièrement marquée et rapidement progressive, l'administration prudente et surveillée d'extrait thyroïdien.

B. *Chez les femmes castrées plus âgées, de 35 à 45 ans*, les troubles sont moins marqués et peuvent être aisément supprimés avec des doses de benzoate d'œs'trad'iol relativement minimales.

Les esters de testostérone donnent encore des résultats souvent meilleurs que les corps œstrogènes. Ils procurent un bien-être particulièrement apprécié des malades et que la folliculine ne donne pas.

En pratique, on injecte quatre ou six fois dans le mois, 10 milligrammes de propionate ou d'acétate de testostérone.

C. *La thérapeutique des troubles de la ménopause spontanée* est très analogue à celle des troubles de la castration des femmes vers la quarantaine.

Le propionate de testostérone est le médicament de choix et son emploi judicieux permettra de faire passer sans encombre les ménopauses qui s'avèrent difficiles.

Lorsque les troubles sont légers, on peut essayer d'employer les préparations orales de folliculine.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES SEPTICÉMIES POST-ANGINEUSES

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL TROMEUR

AVANT-PROPOS.

Ayant eu, il y a quelques mois, l'occasion d'observer et de traiter deux cas de septicémies post-angineuses à streptocoques hémolytiques, nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale de langue française que de rares travaux ayant trait à cette question. Aussi il nous a semblé qu'il ne serait peut-être pas vain de réunir en un ensemble les données concernant les complications sanguines des angines telles qu'elles peuvent être envisagées à l'heure actuelle.

LES SEPTICÉMIES POST-ANGINEUSES.

État actuel de la question.

Complications particulièrement graves de toutes les inflammations du pharynx même les plus légères, les septicémies post-angineuses, de notion récente, sont encore mal connues. Peu ou pas de traités classiques les mentionnent, ou, s'ils le font, c'est sans s'y appesantir, alors qu'elles constituent l'une des affections les plus sérieuses de la pathologie actuelle, tant en raison de leur insidiosité que de l'absence de toute thérapeutique efficace à leur égard.

Étudiées surtout à l'occasion de recherches concernant l'action pathogène du « bacillus funduliformis », germe saprophyte des cavités naturelles de l'homme, découvert par Halle en 1898, dans le mucus vaginal et le pus de certaines vieilles otites, il est établi actuellement qu'elles peuvent résulter de l'action pathogène de tous les microbes connus. Cependant en dépit de leurs diversités bactériologiques, il existe toujours dans le cadre de leur évolution, un ensemble de symptômes et de caractères communs qui montrent bien que toutes, elles appartiennent à une seule et même classe d'infection, aussi il importe de savoir envisager leur éventualité tout comme celles des septicémies qui prennent leur point de départ dans une autre région de l'organisme.

Leur étude ne remonte pas à plus d'une quinzaine d'années, ou, simultanément en France et en Allemagne, des auteurs frappés de la gravité des

infections parties du nasopharynx, s'attachèrent à en étudier la pathogénie et, devant l'échec des traitements médicaux, tentèrent de leur opposer une thérapeutique rationnelle. Ce furent en Allemagne les travaux de Fraenkel (1925) qui se basant sur l'étude de nombreux cas, aboutit à la nécessité d'un traitement chirurgical systématique : la ligature de la jugulaire interne. Travaux repris et confirmés vers la même époque par ceux de Kissling qui rapportait 32 observations, Clauss (une centaine), Voss (25), Melchior, Reye, Ries, Uneforde et Zange.

En France, Tessier, Lemierre et Reilly étudièrent vers la même époque les manifestations septicémiques à bacilles funduliformis, consécutives à des angines et leur donnèrent alors le nom de septicémies « primitives », entendant désigner par là « une infection généralisée, mono-microbienne », évoluant en l'absence d'un foyer gangréneux initial », et mirent en évidence la gravité toute particulière des infections sanguines parties du pharynx.

Mais il ne s'agissait encore là que d'études isolées, c'est ainsi qu'en 1927, au Congrès français de médecine, aucune mention n'en était faite (Rapport de Arloing, Dufourt et Langeron). Ce n'est qu'en 1930 que deux otorhino-laryngologistes, Worms et Lemée, présentèrent le premier travail d'ensemble paru sur la question, au Congrès de la Société française d'O. R. L., encore ne parlaient-ils que des septicémies à germes aéroliés. En 1935, Pham-Huhu-Chi réalisa avec sa thèse une monographie remarquable des septicémies à bacillus funduliformis. Depuis cette date d'assez nombreuses observations de septicémies post-angineuses ont été publiées, formant un contraste frappant avec la pauvreté antérieure de la littérature médicale.

Il semble que les recherches anatomopathologiques systématiques, l'intervention des spécialistes des maladies du pharynx dans la question, leurs travaux sur les pièces anatomiques enlevées par eux au cours d'interventions, mais aussi, les perfectionnements des procédés de laboratoire qui, en permettant l'identification de germes nouveaux, polymorphes et délicats, sont les facteurs déterminant qui ont permis d'arriver à l'heure actuelle, à la juste connaissance d'affections restées pendant longtemps dans le domaine de l'hypothèse.

ÉTUDE CLINIQUE ET SYMPTOMATOLOGIQUE.

L'angine.

L'angine : origine de la bactériémie n'offre rien de spécial ni de caractéristique dans son évolution. Elle peut revêtir toutes les formes connues : érythémateuse, pultacée, cryptique, ulcéreuse, phlegmoneuse, pseudomembraneuse, dans ce dernier cas le diagnostic de la diphtérie est aisément éliminé.

Certains auteurs (Pham-Huhu-Chi) pensent que le phlegmon péri-amygdalien ne se complique que très exceptionnellement de septicémie. Cette opinion est actuellement combattue par les O. R. L. qui, se basant sur des examens anatomo-pathologiques, l'incriminent au contraire comme la cause normale de l'infection, avec (YsaLeck, Klotz) cette restriction que souvent la collection purulente n'est pas décelable par l'examen clinique; pour eux elle existerait toujours, mais à un degré plus ou moins accusé.

Le siège de l'angine, aussi bien que son unilatéralité ou sa bilatéralité importent peu. On ne peut se baser sur des signes tels que ceux-ci, qui ne sont que secondaires, pour établir un diagnostic et en tirer des conclusions; d'ailleurs, les avis nettement opposés des divers auteurs qui ont cherché dans ces caractères un élément de pronostic prouvent leur peu d'importance. Ainsi, tandis que Fraenkel et Walzappel accordent une importance aux angines touchant l'amygdale gauche. Voss, au contraire, et bien qu'appartenant à la même école, incrimine surtout celles touchant la droite.

Il en est de même en ce qui concerne le *retentissement ganglionnaire de l'infection* pharyngée. Le plus souvent il est manifeste et les ganglions sous-angulo-maxillaires nettement augmentés de volume. Cependant l'adénopathie n'est parfois décelable que par une palpation soignée, il est des cas où elle est même absente, mais rarement aussi, elle est assez volumineuse pour entraîner une déformation du cou. Enfin, disons que lorsqu'elle existe macroscopiquement, elle est toujours bilatérale. Peut-on vraiment dire qu'elle puisse être absente? Ce que nous savons des infections en général s'oppose à cette notion, d'ailleurs controuvée le plus souvent par l'expérience: Taptas, YsaLeck (de Brno) et Klotz se basant sur de nombreuses recherches anatomiques et microscopiques ont mis en évidence l'existence obligatoire de l'atteinte du système lymphatique, fait cadrant d'ailleurs parfaitement avec les notions les plus récentes concernant les septicémies, aussi bien foudroyantes que retardées, et que Sauvage a exposé de façon magistrale.

A la réaction du tissu lymphatique doit être également rattachée, à notre avis, cette variété de pseudo-torticolis classiquement décrite au cours des thrombophlébites, cette variété de contracture douloureuse d'un côté de la région cervicale, souvent accompagnée de tuméfaction des plans sous-cutanés, et d'empatement de la gouttière carotidienne sensible à une pression modérée.

Pour les auteurs allemands ces modifications de la région cervicale traduiraient l'œdème de la paroi de la veine jugulaire (Melchior, Voss, Kissling) mais ils ne parlent pas de l'atteinte ganglionnaire. D'ailleurs, ces phénomènes sont si tardifs, que, dans certains cas, ils n'apparaissent

pas et sont devancés par la rapidité d'évolution de la maladie. En tous cas, s'il est bon de leur attribuer une certaine importance, c'est dans le cas d'une atteinte amygdalienne bilatérale, uniquement celui d'indicateur du côté où l'infection a gagné le courant circulatoire.

Les signes généraux n'ont rien qui les distingue ni qui fasse prévoir, au début, la généralisation de l'infection. D'une intensité variable, ils n'offrent rien de particulier, de caractéristique, les différenciant de ceux toujours accusés qui précèdent et accompagnent l'angine.

En somme il s'agit d'une angine classique qui peut se compliquer, comme cela est courant, d'autres affections, otite, mastoïdite, etc. et qui, le plus souvent, évolue vers la guérison en une période variant entre trois à dix jours.

Mais c'est à ce stade de guérison qu'apparaissent généralement les symptômes qui peuvent permettre de prévoir la phase de généralisation de la maladie.

Sauvé a donné à cette période le nom de « phase de dissémination ». Elle est diversement caractérisée. Tantôt les signes généraux ne s'amendent pas, la température persiste, l'adynamie du malade augmente, alors que localement il y a amélioration nette de l'état pharyngé : le malade passe directement de l'infection locale à l'infection généralisée.

Dans d'autres cas les signes généraux ont disparu, l'état général s'améliore, le malade se lève, parfois même il est retourné à ses occupations, lorsque brusquement on assiste à une reprise violente de la température, c'est « la période de latence », d'une durée variable en moyenne de trois à huit jours; pour Voss, elle oscillerait entre un et quinze jours.

Plus grave est le cas où l'angine ayant apparu et évolué avec peu de symptômes généraux, le malade a continué à vaquer à ses occupations ou encore y a porté peu d'attention. Quand l'affection se déclare, le malade est déjà en pleine phase septicémique. Le diagnostic n'est pas toujours aisé alors, seuls ou à peu près seuls, les anamnestiques, bien plus que l'examen du pharynx, permettent de rattacher l'infection à sa cause.

Les signes cardinaux de la généralisation infectieuse sont ceux que l'on rencontre dans toute septicémie : l'élévation brutale de la température et les frissons.

Sans doute peut-on craindre une simple rechute de l'angine en face d'une nouvelle poussée thermique à 39-40°, mais la coexistence d'un frisson revêt alors toute son importance. Il peut ici s'agir d'un frisson solennel analogue à celui de la pneumonie et durant trois ou quatre heures et même plus, ou encore d'une série de petits frissons, pendant lesquels le sujet, claquant des dents, se sent devenir roulant et congestionné. Généralement, d'ailleurs, le patient perçoit lui-même l'importance de ce symptôme et

c'est plus du fait de son apparition que de son élévation thermique qu'il s'inquiète. Aussi, en règle générale, il faut admettre que « tout frisson survenant quelques jours après l'apparition ou la guérison d'une angine, même l'anale, doit faire craindre une dissémination sanguine des germes infectieux amygdaliens.

Dans la période d'état ou de septicémie confirmée, ce symptôme occupe encore une place importante dans la symptomatologie et donne des renseignements capitaux sur son évolution.

La température revêt divers aspects. Tantôt elle se maintient en plateau entre 39 et 40°. Tantôt elle décrit de larges oscillations d'onnant l'aspect « en aiguilles » cher à certains auteurs, avec chute temporaire très accusée, au voisinage de la normale et même au-dessous.

Lemierre a cité le cas de l'un de ses malades chez qui la température tombait régulièrement de 40° à 35°5.

L'état général est toujours très touché, le faciès est terreux, les yeux sont brillants et excavés, la langue sale et sèche. Cependant son atteinte varie en intensité avec le germe en cause. Il semble que les infections à « *Lacillus funduliformis* » et à « streptocoques hémolytiques » soient celles qui, dès le début, aient l'action la plus marquée sur l'organisme, elles entraînent dès les premiers jours une anémie intense s'accompagnant d'une chute impressionnante du « standard » vital de l'individu.

A côté de ces signes qui traduisent l'infection générale et qui malgré leurs caractères spéciaux sont ceux que l'on retrouve dans toute septicémie, il en est d'autres qui pour nous, sont d'une importance moindre quoique rentrant également dans le cadre des infections sanguines. Ainsi, les signes cardio-vasculaires sont le plus souvent peu accentués. Meyer et Pham-Huhu-Chi trouvent « étonnante » l'absence de localisations sur le cœur. « Cependant, dans l'une des observations que nous rapportons, nous avons observé une myocardite intense, avec souffles organiques » qui pendant longtemps a dominé la scène. L'hypotension est constante, la rate, toujours touchée, paraît cependant être peu augmentée de volume, il en est de même pour le foie. Les signes digestifs sont souvent discrets, on observe de la constipation aussi bien que la diarrhée, celle-ci peut être plus fréquemment et s'accompagnant d'un certain degré de parésie des anses intestinales. L'appareil urinaire fournit peu de renseignements : Les urines sont rares, foncées, riches en urobiline et en urates avec une faible teneur en albumine; on a noté cependant parfois la présence de sang dans le cas d'affections à strepto-hémolytiques. L'examen du sang montre un certain degré d'anémie, variable d'ailleurs avec l'agent microbien, les affections à strepto-hémolytiques et à *Lacillus funduliformis* étant celles qui s'accompagnent de l'anémie la plus prononcée, ceci s'ex-

plique aisément en raison du caractère hémolytique de ces microbes; elle s'accompagne de leucocytose plus ou moins prononcée avec polynucléose.

En dehors de tous ces symptômes qui marquent la phase de déclin de l'affection et qui d'ailleurs ne sont pas toujours rattachés à leur juste cause, il en est d'autres qui n'apparaissent qu'au cours de la période d'état et qui peuvent être considérés comme pathognomoniques de la septicémie post-angineuse, en raison de certains caractères accompagnant leur évolution : nous voulons parler des localisations métastatiques.

LES LOCALISATIONS MÉTASTATIQUES.

A. *Localisations pleuro-pulmonaires.* — Elles peuvent être considérées comme pathognomoniques de la bactériémie post-angineuse. Ce sont, en effet, celles que l'on rencontre le plus souvent. Leur mode d'apparition est cependant assez variable : tantôt elles sont marquées par des signes fonctionnels très accusés : soit un *point de côté* subit, violent et persistant, lié à la production d'un infarctus sous-cortical mais qui ne s'accompagne qu'exceptionnellement de crachats hémoptoïques.

Soit par une *dyspnée* intense, revêtant l'allure d'une *polypnée paroxystique* atteignant 50, 60 et même 70 mouvements respiratoires à la minute. Il est bon de remarquer que ce trouble du rythme pulmonaire ne traduit pas uniquement l'atteinte locale de l'appareil respiratoire, mais aussi l'intoxication de l'organisme par les toxines microbiennes. C'est une dyspnée mixte, lésionnelle et toxémique.

D'une façon générale, les localisations pleuro-pulmonaires apparaissent de façon discrète, insidieuse et l'on est étonné de trouver une affection constituée, là où la veille l'auscultation ne décelait rien ou à peu près rien. Tantôt une congestion pulmonaire se traduisant par une zone de matité avec souffle léger ou par un *l loc* de condensation avec râles sous-crépitaux. Parfois aussi, on constate l'apparition d'un épanchement pleural plus ou moins important précédé ou non de frottements pleuraux. Mais, et ceci est un caractère important de ces localisations, elles évoluent avec une rapidité extrême; en un jour ou deux la matité devient franche, les râles sous-crépitaux alonçants, le souffle grave, l'épanchement s'est accru considérablement et la ponction pratiquée à nouveau ramène un liquide louche ou même purulent. Cet épanchement peut se résorber très vite, ou au contraire persister pendant longtemps, mais jamais il ne devient putride, fait étonnant pour des affections dues souvent à des anaérobies. Ceci est d'ailleurs une confirmation du mono-microbisme des septicémies post-angineuses, car nous savons tous que pour devenir putride il est nécessaire qu'il y ait action simultanée de plusieurs germes infectieux.

Enfin, les deux côtés sont généralement touchés, sinon à la fois, tout au moins dans un temps relativement court. En définitif, si physiquement les localisations pleuro-pulmonaires sont peu différentes des affections « primitives » analogues, elles sont cependant remarquables par leur rapidité d'évolution ou de transformation et aussi dans bien des cas, de disposition. C'est pour ces raisons que l'apparition brutale ou au contraire insidieuse d'un syndrome pulmonaire, arrivant en quelques heures à sa période d'état, au cours ou au décours d'une angine, même peu importante, ou encore lui faisant suite, doit toujours faire penser à l'existence d'une septicémie post-angineuse et en éveillant l'attention, conduire à la rechercher par les moyens appropriés.

Mais il ne faut pas déduire de ceci que les signes de localisations pulmonaires de l'infection sanguine soient toujours évidents; toutes les formes cliniques peuvent se rencontrer : dans les formes foudroyantes par exemple de la maladie, on n'observera que peu ou pas de symptômes révélateurs d'une atteinte du parenchyme ou de la plèvre, alors que la nécropsie montrera l'existence de petits abcès intra-parenchymateux très abondants, d'infarctus localisés ou d'inflammation pleurale assez avancée.

B. Localisations articulaires. — Avec les précédentes ce sont celles qui illustrent le plus communément le tableau clinique de la septicémie post-angineuse. Ici également la précocité de l'apparition, la fréquence et la rapidité de leur évolution sont les caractères propres qui en soulignent d'ailleurs la valeur diagnostique.

Elles se traduisent par des phénomènes articulaires de tous types et de toutes intensités, allant de la simple douleur fugace, à la crise douloureuse extrême avec gonflement et impotence fonctionnelle de l'articule intéressé. L'atteinte articulaire offre dans certains cas la plus grande possibilité de confusion avec l'arthrite rhumatismale aiguë et cela d'autant plus que généralement celle-ci est précédée d'une angine. Il s'agit d'ailleurs de deux affections analogues et si la septicémie rhumatismale est moins grave, elle n'en est pas moins proche parente de la septicémie post-angineuse. Peut-être n'est-elle en fait que l'une des innombrables variétés de cette dernière affection dont nous ne connaissons vraisemblablement encore qu'un nombre restreint de manifestations.

Le plus souvent, la phase arthralgique est brève et intense, l'inflammation articulaire qui lui fait suite, tend rapidement vers la phase d'arthrite purulente, ou encore mais plus rarement vers la guérison. L'arthrite suppurée pouvant également revêtir une allure aiguë, subaiguë ou même torpide.

C. A côté de ces deux sortes de complications, nombre d'auteurs ont signalé la possibilité « d'abcès arthri-fuents » venant compliquer les locali-

sations articulaires et fusant parfois très loin de leurs points originels, le long des gaines musculaires.

Kissling a cité l'existence d'abcès métastatiques, siégeant dans les gaines musculaires ou aponévrotiques indépendantes de toutes lésions osseuses voisines, et même dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous-même, chez les deux malades dont nous rapportons l'observation, nous avons observé l'apparition de ces abcès; ils ont d'ailleurs chez l'un d'eux constitué l'unique localisation métastatique, mais ils se sont reproduits avec une intensité exceptionnelle aussi bien en nombre qu'en volume (18 abcès).

L'apparition et l'évolution de ces complications peu graves par elles-mêmes, nous ont paru constituer un excellent élément de pronostic dans la marche de l'affection.

L'examen du pus prélevé à chaque incision d'abcès, nous a permis de suivre la marche de la maladie. Sa richesse en germes microbiens est allée en diminuant à chaque poussée, pour aboutir finalement au dernier abcès à la seule présence de sérosité amicrobienne.

Nous avons observé déjà antérieurement ce fait dans plusieurs septicémies à strepto-hémolytiques d'origine otogènes et la diminution des germes ou leur persistance à un degré plus ou moins élevé dans le pus des abcès nous a autorisé à porter un pronostic qui, toujours, a été finalement corroboré par l'évolution de la maladie.

Bien d'autres localisations métastatiques peuvent être observées, mais elles sont peu fréquentes. L'atteinte du cœur est rare : Certes, la nature du germe en cause est importante car certains microbes jouissent d'une affinité élective pour des tissus bien déterminés, mais il ne semble pas que, en ce qui concerne les complications sanguines des angines, on puisse en tirer de justes conclusions. Tel est le cas du streptocoque dont on connaît l'affinité pour les tissus cardiaques; or, la littérature médicale ne nous a montré que peu de cas où une localisation cardiaque de l'infection ait suivi une angine. Worms et Le Mée en citent quelques cas. L'un de nos malades en a également présenté une, mais revêtant le masque d'une myocarde, complication moins pathognomonique et plus propre à toute infection que l'endocardite dont l'origine streptococcique est classique.

Cette rareté est d'autant plus remarquable en ce qui concerne le streptocoque que ce dernier germe, hôte banal du pharynx, est souvent à l'origine des septicémies post-angineuses. Quand ces localisations existent, elles sont très importantes et réalisent des tableaux cliniques d'endocardite infectieuse à évolution lente aiguë ou subaiguë, du type Vaquez-Lutemlacher.

L'atteinte hépatique est surtout le fait des septicémies à bacillus funduliformis et à strepto-hémolytiques. Les lésions rénales également sont

extrêmement rares, de même que celles sur les méninges et le péritoine que nous n'avons pas vu citer, dans la littérature, sauf dans les affections dues au pneumocoque.

Pathogénie. — Depuis que la notion autrefois admise, de la multiplication des germes pathogènes dans le sang a cédé le pas au concept actuel de la nécessité d'un foyer septicémique « essaimant les microbes dans le courant sanguin par décharges passagères et répétées » (Gastinel et Reilly, 1927; Sauvé, 1934), les recherches entreprises ont permis, grâce surtout aux travaux des laryngologistes, d'arriver à la connaissance des causes qui régissent la transformation d'une affection locale en affection générale.

Certes, plusieurs hypothèses ont été envisagées selon que l'état septicémique fait suite à une angine simple ou à une angine compliquée d'al cès péri ou intra tonsillaires. L'angine érythémateuse simple ainsi que l'angine pultacée ont paru pendant longtemps ne pas devoir donner lieu à la bactériémie « du fait qu'elles n'intéressaient, disait-on, qu'une muqueuse de surface, dont les connexions avec les vaisseaux sanguins sont assez éloignées ».

Les mêmes auteurs pensaient pour cette raison, que les septicémies paraissant survenir à leur suite, ne pouvaient être considérées que comme des affections « sortant du cadre de celles dites post-angineuses ». Mais deux grands faits mis en évidence au cours de ces dernières années :

a. L'existence constante de collections purulentes cliniquement ou microscopiquement décelables;

b. L'atteinte obligatoire du système lymphatique, constituant ce que l'on a appelé le « relais ganglionnaire », ont permis d'arriver à la connaissance du processus, suivi par l'infection, pour passer de la phase initiale à la phase de septicémie confirmée.

Aux oto-rhino-laryngologistes a été dévolu l'honneur de démontrer le rôle constant de l'infection amygdalienne. Grâce à une technique nouvelle et récente venue dans la chirurgie : l'amygdalectomie totale, qui a permis l'examen anatomopathologique de milliers de pièces, les auteurs sont arrivés à la conclusion : que dans toute septicémie, il y a toujours présence d'abcès péri-tonsillaires.

Dans certains cas, le phlegmon amygdalien est évident, parfois même il a été ouvert ou encore il s'est ouvert spontanément.

D'autres fois il n'a été décelé qu'au cours de l'intervention. Parfois enfin, sa présence ne s'est révélée que grâce à l'examen anatomo-pathologique de la pièce enlevée.

Fraenkel avait déjà insisté sur le rôle des abcès périamygdaliens. De même Klotz et Taptas (1934-1936) ont rapporté plusieurs observations

de cas, où, devant la présence de signes septicémiques inexpliqués et alors qu'il n'y avait aucun signe inflammatoire local, l'amygdaléctomie totale pratiquée, révéla la présence d'une collection purulente.

Zange et Fraenkel ont comparé la septicémie angineuse à la septicémie otogène « l'abcès amygdalien joue le rôle de l'abcès périsinusien ». Clauss, Voss et Unefforde soutiennent également cette théorie.

Pour Hysaleck (de Brno) l'amygdale ne serait, dans 90 p. 100 des cas, que la porte d'entrée de l'infection, s'étendant ensuite à tout l'espace péripharyngien. Dans les 10 p. 100 des cas restants la septicémie prendrait son origine dans la région péri-amygdalienne, soit d'un abcès manifeste, soit d'un abcès caché. Dans ces derniers cas, il pourrait ne pas y avoir de signes cliniques au niveau du cou. Klotz et Taptas ont soutenu également ce dernier point.

Mais le passage des germes ne peut se faire directement de la collection péri-tonsillaire au courant circulatoire.

Les Allemands ont incriminé « le passage direct » par infection des parois veineuses entraînant une thrombo-phlébite des veines péri-tonsillaires et de là une septicémie. Cette théorie a fait prime pendant longtemps et les auteurs lui rattachaient en plus l'énorme quantité de germes microbiens contenue dans le sang. Ils basaient leur théorie sur la constatation d'un certain nombre de cas de thrombose de la jugulaire antérieure (Trendelenbourg) au cours d'un phlegmon péri-amygdalien ou encore de la jugulaire interne (Schotmiller et Bringold). Thrombo-phlébite d'ailleurs admise par tous les auteurs (Clauss, Kisling, Voss, Joel, Unefforde et tout récemment par Taptas, Klotz, Hysaleck). Mais ce furent surtout les travaux de Fraenkel qui mirent en évidence le rôle de la thrombo-phlébite comme intermédiaire entre le foyer purulent et l'infection sanguine. Hysaleck a dernièrement réalisé expérimentalement la septicémie post-angineuse par thrombose veineuse, en pratiquant des inoculations de germes virulents dans l'espace péri-amygdalien. Ainsi on voit qu'il existe bien une certaine analogie entre la septicémie otitique et la septicémie post-angineuse (Zange, Fraenkel). Cependant, anatomiquement, cette similitude n'est pas parfaite : les jugulaires ne sont pas dans la même situation anatomique vis-à-vis d'un abcès péri-amygdalien, que le sinus latéral par rapport à une collection purulente intra-mastoïdienne.

Anton Schneider a essayé sans succès de déceler les processus du passage de l'infection au courant circulatoire. Actuellement l'hypothèse de l'infection directe des vaisseaux, au contact des collections purulentes n'est plus admise seule. D'ailleurs la thrombose des vaisseaux n'est pas suffisante pour expliquer la bactériémie. Nombreux sont les cas de septicémies où la thrombose n'est pas visible, ou tout au moins où elle n'atteint pas les gros

trones vasculaires. De plus, elle ne peut expliquer à elle seule l'éclosion souvent retardée de la maladie ni les décharges successives et répétées, surtout, lorsque localement l'affection est guérie.

Il faut donc bien qu'il y ait un intermédiaire entre le foyer d'infection et les vaisseaux. Déjà entrevue par Uneford'e et Clauss, cette hypothèse a été confirmée et mise en évidence par les travaux de l'école française. Sauve a exposé toute la pathogénie des septicémies chirurgicales dans un travail remarquable. Pour lui l'intermédiaire est constitué par le système lymphatique, c'est le «relai ganglionnaire». L'infection se propagerait le long des lymphatiques vers les ganglions régionaux qui sont en contact intime avec les vaisseaux; secondairement ceux-ci seraient infectés et ensuite les germes passeraient dans le courant circulatoire. C'est à cette théorie que tous les auteurs se rallient actuellement.

Elle permet de comprendre l'évolution si irrégulière des septicémies aussi bien post-angineuses qu'autres, et, aussi, que tout abcès n'est pas nécessairement suivi de généralisation sanguine; l'infection pouvant et étant le plus souvent arrêtée au stade d'envahissement ganglionnaire.

Le pronostic. — Toujours grave mais plus particulièrement suivant les germes en cause. C'est ainsi que les septicémies dues au «*Lacillus func'ili-formis*» sont généralement fatales. Nous ne possédons encore aucun élément thérapeutique permettant de lutter efficacement contre cet anaérobie. Kissling cite 2 cas de guérison sur 14 observés, Pham-Huhuchi 2 sur 12. Celles reconnaissant pour cause de streptohémolytique sont sensiblement aussi sérieuses. Cependant, depuis quelques années, grâce au sérum spécifique anti-streptococcique de Vincent, leur pronostic s'est éclairci et le nombre des guérisons s'accroît. Taptas en cite 2 cas traités et guéris par ce sérum. Lévy-Massias et Canuyt en citent 1 chacun et nous 2 dont nous rapportons l'observation à la fin de ce travail.

Les localisations pleuro-pulmonaires aggravent le pronostic, du fait même de leur évolution rapide et de leur fréquente bilatéralité. Dans sa statistique concernant 32 cas, Kissling a rencontré les complications pulmonaires 22 fois et, sur les 13 qui se sont terminées par la guérison il y en avait 9 qui n'offraient pas de localisations pulmonaires.

Enfin il semble qu'il faille considérer comme un peu moins graves, les septicémies accompagnant un abcès nettement décelable et cela en raison de la possibilité d'une intervention chirurgicale rapide (exclusion de la surface de résorption toxique).

Les formes cliniques. — Comme dans tout état septicémique on distingue des formes différentes suivant leur évolution : formes aiguës, suraiguës ou foudroyantes aussi bien que prolongées. Mais ce ne sont là que des caractéristiques.

tères assez peu importants, car la différence d'évolution que présentent les septicémies post-angineuses est surtout fonction de leur bactériologie.

Aussi c'est surtout celle-ci qui permet d'en distinguer les différentes variétés. On distingue :

- 1° Les septicémies post-angineuses à streptocoques (hémolytiques-putrificus, etc.);
- 2° Les septicémies à staphylocoques;
- 3° Les septicémies à bacillus funduliformis;
- 4° Les septicémies à pneumocoques;
- 5° Les septicémies à bacilles de Pfeiffer;
- 6° Les septicémies à bacilles pyocyaniques.

1° Les septicémies post-angineuses à streptocoques semblent être rares, surtout si l'on veut bien se rappeler qu'il s'agit là d'un germe banal, que l'on retrouve dans toutes les infections amygdaliennes, seul ou en association, d'une part, et, d'autre part, si l'on considère qu'il est à l'origine de la plupart des septicémies frappant le corps humain.

Worms et Le Mée, dans leur rapport à la Société française d'O. R. L., en 1930, attribuaient au streptocoque la généralité des septicémies post-angineuses, alors que Tessier-Lemière et Reilly, au contraire, ne lui en rattachaient qu'une partie infime.

Arloing, Dufourt et Langeron n'en faisaient aucune mention dans leur communication au Congrès français de Médecine de 1927.

Sans aller aussi loin : que tous ces auteurs dans l'une ou l'autre de ces opinions, il semble, à l'heure actuelle, que le streptocoque, sous l'une quelconque de ses variétés, et tout particulièrement sous la forme hémolytique doivent être assez souvent mis en cause.

Les études faites dans ces dernières années ont mis en lumière le rôle particulièrement grave de ce dernier, en même temps que la découverte de nouveaux procédés de culture et d'ensemencement, permettaient son identification plus fréquente.

Voss l'a retrouvé trois fois sur 25 cas étudiés. Taptas a publié 2 observations dues à ce dernier germe, Kissling 2 sur 32 cas de septicémies. Léry-Massias et Canuyt en ont publié 1 cas chacun, nous-même nous en rapportons 2 à la fin de ce travail.

L'action du streptocoque n'influe pas de façon toute particulière sur l'évolution clinique de la maladie, ou tout au moins elle ne lui donne pas, ici, une allure très différente de toutes celles qui lui sont dues. L'anémie est très prononcée, avec hyperleucocytose et polynucléose neutrophile. Cependant il faut signaler l'atteinte des reins, notion classique au cours de toute

angine un peu sérieuse, mais combien plus fréquente au cours de la septicémie à streptocoque hémolytique, dont elle aggrave encore le pronostic.

2° Les septicémies à staphylocoques sont beaucoup plus rares. Envisagées comme conséquences d'une infection amygdalienne elles paraissent même exceptionnelles. Kissling en cite 2 cas, Voss 4 et Etienne 1.

3° Les septicémies à *Lacillus funduliformis* sont rares, mais particulièrement redoutables. Bien que découvert pour la première fois par Halle en 1898, les manifestations pathologiques de ce germe sont seulement connues depuis ces dernières années grâce aux recherches de laboratoire. Tessier, Lemierre et Reilly lui ont pendant longtemps attribué la généralité des complications sanguines des angines. Actuellement leur pathologie et leur manifestation sont assez claires pour que Lemierre ait pu dire qu'elles présentent « une physionomie très particulière permettant d'en soupçonner la nature avant que les examens bactériologiques en aient établi le diagnostic d'une façon irréfutable ».

La fréquence des angines dans le déterminisme de cette redoutable infection « doit être retenue », ont dit Tessier et ses collaborateurs, Reilly, Rivalier, Sainte-Fansco, dans un mémoire paru dans les *Annales de Médecine*. Catalla, Bourgeois et Gabriel soutiennent également cette théorie de l'importance de l'inflammation amygdalienne au cours des septicémies primitives à *Lacillus funduliformis*.

Le tableau clinique de ces infections est essentiellement polymorphe. L'état général est grave d'emblée, les phénomènes infectieux très marqués, les complications pleuro-pulmonaires rapides, les manifestations articulaires fréquentes de même que les métastases intra-musculaires et aponévrotiques.

Leur pronostic est particulièrement grave et l'affection évolue généralement vers la mort. Enfin le diagnostic ne peut être établi que grâce à l'hémoculture, qui doit être faite simultanément, en aérobie et en anaérobie.

Tessier et ses collaborateurs ont les premiers mis en évidence les caractères morphologiques, les propriétés culturales et biologiques, les propriétés antigéniques du *Lacillus funduliformis*, mal connus pendant longtemps. Avec les germes recueillis chez leurs malades, ils ont pu reproduire expérimentalement les principales localisations observées au cours des septicémies humaines et démontrer que ces germes avaient acquis une grande virulence, contrairement à l'opinion anciennement soutenue par Halle et Guillemot vers 1898.

Bien plus, les travaux de Tessier, Reilly, Lemierre, Rivalier et Bourgeois ont montré que le *Lacillus funduliformis* peut, dans certaines conditions, encore assez mal définies, conserver une virulence extrême, pendant longtemps (nous-même avons attiré l'attention sur ce fait au cours d'un précédent

travail) et donner naissance à de nouveaux germes hypervirulents d'emblée sans que la phase de vie à l'état de saprophyte leur soit nécessaire. De plus, cet agent infectieux paraît jouir d'une prédilection marquée pour certaines régions de l'organisme, ceci à tel point que l'on a parlé « d'organotropie », voulant traduire par cette expression la plasticité aussi remarquable qu'inattendue d'un élément de la flore, combien variée, des cavités naturelles de l'homme.

De cette variété de septicémie il faut rapprocher celles dues au « bacillus fragilis » dont l'évolution est assez semblable (Lemierre, Kissling et Lepoivre, Guy, Rudolf, Richon, en ont également publié un cas au cours duquel le « bacillus fragilis » a été retrouvé à l'état pur dans le pus des complications articulaires).

Enfin l'énorme variété de la flore microbienne humaine, d'une part, et, d'autre part, la notion de « fièvres infectieuses » à point de départ pharyngé, combien fréquentes et aussi souvent mortelles, que l'on ne peut rattacher à la présence d'un germe quelconque, permettent de penser que toutes les septicémies post-angineuses sont loin d'être connues.

Ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail le perfectionnement toujours plus poussé de nos moyens d'investigation nous permet d'entrevoir malheureusement, que le champ d'action des microbes à localisations pharyngées est loin d'avoir été encore étudié complètement, en particulier en ce qui concerne les anaérobies. C'est ainsi que Coste et Stephanesco ont rapporté, il y a quelques années, un cas de septicémie, à bacilles pyocyaniques, ayant débuté par une angine et évolué vers la mort en quelques heures.

4° Les septicémies à pneumocoques d'origine angineuse paraissent peu fréquentes. Elles succèdent généralement à une angine pseudo-membraneuse, pseudo-diphthérique. Les complications pulmonaires y sont plus fréquentes que dans les formes précédentes, mais elles s'accompagnent également de localisations articulaires et surtout abdominales, qui leur confèrent une évolution souvent particulière. Les méninges peuvent être touchées : dans ce cas, l'évolution est rapidement fatale.

5° Les septicémies à bacilles de Pfeiffer sont rares, mais débute toujours par un stade d'inflammation pharyngée.

Franck cite même un cas consécutif à un abcès péri-amygdalien. Lemeire, Kock en ont publié des observations qui mettent en évidence l'importance et la constance du début pharyngé dont l'infection peut s'étendre à tout le carrefour des voies aériennes supérieures, avant de passer à la phase de dissémination sanguine. L'un d'eux rapporte même un cas où les phénomènes laryngotrachéaux furent si intenses que le diagnostic de croup fut porté et que l'on pratiqua d'urgence le tubage.

Diagnostic. — Il peut être entrevu par l'évolution clinique de l'affection. L'apparition de signes traduisant la généralisation de l'infection, alors que localement il y a guérison ou tendance nette vers la guérison de l'angine, doit suffire à poser le diagnostic; parmi ces signes, il faut surtout retenir l'élévation thermique brusque et le frisson. En période d'état, rapidement constitué, la persistance des signes d'infection générale jointe à l'apparition de phénomènes métastatiques assure le diagnostic. C'est ainsi qu'au décours d'une angine ou au cours de la convalescence d'un angineux, l'apparition de lésions pleuro-pulmonaires doit évoquer immédiatement la notion de septicémie post-angineuse.

Cependant le diagnostic clinique, souvent évident, est de peu d'importance, si la nature du germe en cause reste inconnue. Le diagnostic bactériologique révèle ici toute son importance, car, en confirmant les données cliniques il permet d'établir le pronostic et la thérapeutique à opposer à l'infection.

On peut même poser en principe que dans toute angine dont la durée se poursuit au delà des limites normales, et tout spécialement si la température persiste à un degré élevé, ou encore, si après être tombée elle remonte, si l'état général est profondément atteint, il faut et il est indispensable de pratiquer une et même plusieurs hémocultures.

L'hémoculture du fait du polymorphisme des germes en cause aussi bien en raison du fait que l'infection peut être liée soit à un anaérobie soit à un aérobie doit être d'emblée et simultanément faite en aérobie et en anaérobiose. Nous n'avons pas ici l'intention d'énumérer tous les procédés décrits (Boez, Legroux, Weinberg et Séguin, etc.), ce serait s'écarter trop du cadre intéressant le praticien de médecine générale. Nous pensons cependant qu'il vaut mieux s'adresser au procédé de Veillon en raison de sa simplicité.

L'hémoculture en bouillon simple permet d'isoler aisément un aérobie, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque et de repiquer ensuite ces germes.

Le bacille de Pfeiffer doit être cultivé sur milieu au sang ou à l'extrait globulaire : il n'est pas rare de voir les anaérobies pousser sur bouillon simple.

(James et Jaulmes ont cité un cas de bacillus funduliformis ayant poussé à la fois sur ces deux milieux. Nous-même, nous avons publié un cas semblable.)

Mais pour cela il faut prélever une quantité importante de sang (15 à 20 c. c.) et maintenir la culture à l'étuve, pendant quatre à cinq jours.

Il est rare que dans les septicémies post-angineuses il faille multiplier les hémocultures en raison de la richesse particulière du sang en germes

microbiens, richesse telle qu'on n'en rencontre de pareille qu'au cours des endocardites (Costes et Stephanesco ont trouvé 3.000 colonies pour 2 c. c. de sangensemencés.)

L'examen du sang doit également être fait, l'étude de la formule sang ne peut servir à éliminer certaines affections qui, en raison d'une hémoculture parfois positive, peuvent prêter à confusion.

La numération globulaire permettra ainsi d'éliminer une leucémie aiguë, une angine à monocytes ou encore une agranulocytose. Enfin, les réactions de flocculation semblent devoir nous apporter un élément de diagnostic appréciable, dans le cas de septicémie à *bacillus funduliformis*, par la méthode de Laporte et Brocard (1939); encore faut-il attendre l'expérience de la clinique pour pouvoir tabler sur elle.

Traitement. — Rien n'est encore bien établi en ce qui concerne l'action médicale ou chirurgicale. Il semble cependant, malgré certains cas publiés, que le traitement chirurgical doive le plus souvent constituer le premier temps de la thérapeutique. L'école allemande, à la suite des travaux de Fraenkel (1925), oppose aux septicémies post-angineuses, un traitement exclusivement chirurgical. Pour elle, la ligature de la veine jugulaire interne serait le seul moyen de lutter contre la maladie. En cas d'intégrité de ce vaisseau et même pour plus de sûreté, les auteurs allemands conseillent la ligature des veines faciales et amygdaliennes (!). Kissling lie directement et toujours la jugulaire interne. Zange et Clauss complètent cette intervention par l'amygdaléctomie préjugée inutile par le précédent.

L'école française, tout en étant moins systématique et en n'excluant pas la nécessité où l'on se trouve parfois de pratiquer la ligature de la jugulaire, préconise actuellement l'amygdaléctomie, réalisant ainsi l'exclusion du foyer de dissémination infectieuse. L'amygdaléctomie à chaud, longtemps recoutée comme cause possible de dissémination microbienne, revient donc à l'inverse, comme traitement de la même dissémination et même comme traitement prophylactique; (ceci étant d'ailleurs en accord avec les données précises actuelles du traitement des septicémies chirurgicales et de la pathogénie des septicémies post-angineuses).

Taptas, Klotz et Hybaseck ont cité de nombreux cas de septicémies post-angineuses traitées ainsi avec succès. Certes, les statistiques apportées par chacun des chirurgiens qui se sont occupés de la question sont impressionnantes, mais il n'en est pas moins vrai, qu'un certain nombre de critiques peuvent être élevées. Kissling lui-même, dans sa statistique, a apporté des éléments pour les adversaires de la ligature systématique qu'il soutient : n'a-t-il pas trouvé, en effet, une mortalité de 10 sur 12 cas opérés par lui, analogue à celle observée sur des malades traités médicalement (12 sur 14).

D'autre part, en présence d'une angine guérie, quelle amygdale enlever? de quel côté lier la jugulaire? Faut-il intervenir des deux côtés à la fois comme cela a été proposé par certains auteurs? Passe encore en ce qui concerne les phlegmons péri-amygdaliens, où les lésions locales bien visibles permettent une intervention précoce, n'y aurait-il pas lieu de voir là une des principales indications de l'amygdalectomie totale à chaud ou à tiède, telle que la pratiquent actuellement de nombreux auteurs (Canuyl, Terracol).

Certes, les laryngologistes préconisent l'intervention aussi rapide que possible, mais moins absolue que ceux de l'école allemande, ils ne lient la jugulaire qu'en cas d'indication formelle : les résultats obtenus semblent leur donner raison (Taptas, Klötz).

Devant une telle imprécision de traitement chirurgical à employer, on peut se demander si le traitement médical pur ne peut être envisagé. Le peu d'action qu'il a montré jusqu'ici a obligé le praticien à se tourner du côté chirurgical ; à l'heure actuelle, nous sommes encore à peu près désarmés vis-à-vis d'un grand nombre d'agents pathogènes, et cela, surtout en raison de l'allure rapidement toxique et compliquée que revêt la septicémie post-angineuse. Cependant, le développement remarquable de la chimiothérapie laisse entrevoir des succès certains. L'apparition du sérum anti-streptococcique de Vincent nous donne déjà une arme remarquable et efficace en face des septicémies dues à ce germe. Les deux cas dont nous rapportons les observations ont guéri uniquement par le traitement médical : sérum de Vincent associé au rubiazol et sérum de Vincent + abcès de fixation + rubiazol. En ce qui concerne les anaérobies notre pouvoir thérapeutique est faible car leur pouvoir antigénique peu accusé n'a pas encore permis de réaliser des sérums spécifiques et efficaces.

En conclusion, il semble qu'une juste combinaison des deux procédés : chirurgicaux, par l'ablation précoce de l'amygdale intéressée ou même des deux amygdales (cas de Klötz et de Taptas) et médicaux (action des produits chimiothérapiques, sérum dans certains cas), puisse en attendant mieux, nous donner quelques espoirs de lutter avec quelques chances de succès contre ces redoutables complications de l'infection amygdalienne, considérées jusqu'à présent comme pratiquement fatales.

OBSERVATIONS I. — L... (Louis), 21 ans, soldat au 8^e régiment d'infanterie entre dans le service le 25 février 1938, avec le diagnostic « d'otite moyenne aiguë » droite, température 38°5.

Après paracentèse, l'affection évolue rapidement vers la guérison.

Le 30, l'écoulement est à peine marqué et séreux.

Le 3 mars, L... accuse une légère dysphagie, sa température s'élève à 38°3, la gorge est rouge, les deux amygdales assez augmentées de volume.

Le 9 mars la température retombe à la normale, le malade s'alimente, le tympan droit encore rosé ne présente plus ni perforation ni écoulement.

Le 12 mars, dans l'après-midi, L... est brusquement secoué par un frisson violent et continu qui se poursuit jusqu'au soir, sa température est à $40^{\circ}5$, il accuse une céphalée frontale violente, mais qui ne s'accompagne ni de Kernig, ni de signes méningés autres. Le ventre est souple, la langue sèche. L'appareil pleuro-pulmonaire et la gorge sont normaux. La rate est percevable sur 3 travers de doigts, les urines sont rares, diarrhée légère.

Devant l'intensité du frisson et des signes généraux on pense à une complication de l'infection amygdalienne et on met en train une hémoculture.

Le 14, $t = 40^{\circ}3$, légère raideur de la nuque, une ponction lombaire pratiquée n'apporte aucun renseignement, constipation, le malade a un vomissement dans la journée. L'otoscopie montre un tympan droit blanchâtre.

Sang { GR 2.464.000
GB 16.555

Hémoculture positive pour le strepto-hémolytique.

Formule leucocytaire :

Poly neutrophiles	68 p. 100
Mono moyens	8 —
Promyélocytes	3 —
Lymphocytes	17 —
Métamyélocytes.....	4 —

Sérum de Vincent 80 cc. intra-veineux en deux fois. Abscès de fixation.

Le 17 mars, le malade est moins abattu, la céphalée moins vive, mais on note l'apparition d'une éruption généralisée : le malade semble couvert de piqûres de puces, le foie est gros, débordant largement les fausses côtes, la rate est percevable sur 4 travers de doigts.

Le 22 mars nouvelle hémoculture encore positive pour le streptocoque hémolytique, état général en baisse.

Le 26, malade très fatigué, se plaignant de photophobie, pas de signes de réaction méningée, malgré une céphalée frontale vive.

Ponction lombaire : T = 50 mm. de HG au Claude.

Queckenstead positive des deux côtés, fonds d'yeux normaux, pas de troubles de la musculature oculaire, pas d'empatement de la gouttière carotidienne, ni d'adénopathie perceptible.

Tympan droit blanchâtre sans plus, voix chuchotée perçue à 1 m. 50.

Examen du liquide C R : Absence de germes, 2,8 éléments au mme.

Le 28 L... accuse des douleurs vives au niveau du coude droit, qui est rouge, tuméfié sur sa face postérieure et dont les mouvements, douloureux, sont limités.

Sang { GR = 4.123.000
GB = 13.175

Formule leucocytaire :

Poly neutrophiles	77 p. 100
Poly éosinophiles.....	1 —
Monos moyens.....	2 —
Lymphos.....	17 —
Métamyélocytes	2 —
Poly basophiles.....	1 —

Le 29, douleurs au niveau de la fesse gauche, qui est le siège d'un empatement diffus et rosé.

Le 1^{er} avril, état général mauvais, faciès tiré, ventre ballonné, le malade a fondu littéralement.

Le 3 avril, amélioration de l'état général, céphalée discrète et intermittente, retour de l'appétit.

Le 6, douleurs vives au niveau de la fesse gauche qui est très douloureuse.

Incision d'un abcès, on évacue environ 200 cc. de pus ayant fusé vers le grand trochanter.

Examen du pus prélevé : streptocoque hémolytique.

Le 8, hémoculture. Elle se révèle négative pour la première fois (résultats parvenus le 13).

Le 15, amélioration de l'état général, la température tombe progressivement. Incision d'un abcès à la fesse droite.

Examen du pus : streptocoques hémolytiques.

Le 16, incision d'un abcès siégeant au niveau de la face externe de la cuisse droite (300 gr. de pus). Examen : quelques strepto-hémolytiques.

Poids du malade : 46 kilogrammes.

Le 2 mai incision d'une collection située au tiers moyen de la cuisse droite : issue de sérosité, pas de germes à l'examen direct, ni après culture.

Le 16 mai, amélioration de l'état général : poids du malade 52 kilogr. 200.

Le 20 juin, le malade quitte le service. Il a présenté durant sa maladie plus de seize abcès métastatiques.

Son tympan droit est blanchâtre mais bien mobile, voix chuchotée perçue à 2 m. 50.

OBSERVATION II. — (D^r Legrand). — Le F... (Robert), 21 ans, matelot, est hospitalisé le 9 juin 1938 pour « céphalée ». Admis à l'infirmerie de sa formation, le 31 mai, il a présenté une angine pultacée, la défervescence s'est produite le 3 juin et le malade est entré en convalescence, un prélèvement amygdalien effectué par les soins de son médecin-major, avec recherche de bacilles de Loeffler, s'est déclaré négatif, même après culture.

Dans l'après-midi du 9 juin, Le F... présente un frisson violent, solennel, d'une durée de deux heures environ, en même temps que sa température s'élève à 39°5, et qu'il accuse une céphalée frontale extrêmement vive. Il est immédiatement hospitalisé.

L'examen montre un sujet pâle, subictérique au faciès tiré, sa gorge est légèrement rouge, il n'y a pas d'augmentation de volume des amygdales, le

pouls est dissocié, battant entre 90 et 100 pulsations. Les bruits du cœur sont vibrants mais réguliers, le foie n'est pas augmenté de volume, la rate est perceptible sur trois travers de doigts.

L'examen n'apporte aucun autre renseignement, en particulier l'appareil pulmonaire est normal : température à 40°.

Le 10 juin, on note l'apparition d'un foyer congestif au sommet gauche, ne s'extériorisant pas par des signes adventices. On constate seulement à ce niveau une augmentation des vibrations, du retentissement des voix haute et basse.

Le malade est prostré, d'aspect « typhique ». Hémoculture.

Le 11 juin, les signes locaux s'accroissent, tandis que le foyer congestif s'atténue. Le premier bruit du cœur devient sourd, le rythme cardiaque est irrégulier, la tension artérielle faible : TA mx = 11 au Vaquez. L'hémoculture pratiquée le 10 s'avère positive pour le streptocoque hémolytique dès la 20^e heure. On pratique un abcès de fixation et le malade reçoit en plus 100 cc. de sérum de Vincent par voie intra-veineuse et intra-musculaire. Au cours de l'injection intra-veineuse, choc intense avec collapsus cardiaque inquiétant.

Le 12, Le F... se plaint d'une piqûre de moustique sur la face dorsale de la main droite. A ce niveau on note la présence d'une large zone érythémateuse avec infiltration du tissu cellulaire sous-cutané. On décèle des zones identiques à la face externe de l'avant-bras droit et à la partie moyenne du mollet gauche.

Pendant six jours on poursuit le traitement par le sérum de Vincent, la fièvre devient rémittente, à grandes oscillations, l'état général s'améliore, le malade sort de son taphos, mais il reste inquiet, sans pour cela présenter de l'agitation.

Les foyers métastatiques sous-cutanés évoluent vers la suppuration et l'attention reste seulement attirée sur le cœur : le premier bruit en est râpeux, prolongé à la pointe, le deuxième est vibrant, on note un trouble du rythme se traduisant tantôt par des salves d'extra-systoles, tantôt par un rythme coupé. Le pouls est toujours dissocié, la maxima a 13 (Vaquez).

Le 18 juin, atténuation des troubles du rythme, mais apparition d'un gros souffle systolique apexien, à propagation axillaire : TA = $\frac{13}{6}$.

Des examens répétés du sang montrent une anémie intense (GR = 2.300.000)

On pratique de petites transfusions de 100 cc.

Le 26 juin, le chiffre globulaire est remonté à 3.875.000, à partir de ce jour il augmente régulièrement.

L'examen du pus des foyers métastatiques y décèle la présence du streptocoque hémolytique.

Le 29 juin, apyréxie.

Le 19 juillet, l'hémogramme donne les renseignements suivants :

GR = 4.900.000

GB = 11.000

Taux d'hémoglobine 90 p. 100
Valeur globulaire 0,91

MÉD. ET PHARM. NAV. — Janv.-fév.-mars 1944.

CXXXIV-2 1

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	43 p. 100
Poly éosinophiles.....	1 —
Poly baso.....	1 —
Monos moyens	6 —
Lympho	49 —

Une radiographie pulmonaire pratiquée montre « un sommet gauche » mal ventilé et un voile léger de l'hémithorax, il persiste un souffle systolique apical se propageant vers l'aisselle, sans trouble du rythme cardiaque : $TA = \frac{14}{8}$.

Le 21 juillet, le malade quitte l'hôpital.

Revu en janvier 1939, Le F... ne présentait plus, à cette date, aucune séquelle appréciable de son affection.

BIBLIOGRAPHIE.

- JACCOUD. — Cliniques de la Pitié, 1885-1886.
 VIDAL. — Thèse de Paris, 1884.
 TENUDELENBOIG. — Thrombose de la jugulaire et abcès amygdalien, 1902.
 WEINBERG et SEGUIN. — La gangrène gazeuse, 1918.
 PHILIBERT. — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, 1921.
 SACQUÉPÉE. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique (1922).
 VAUCHER et WORNIGER. — Septicémies, septicopychémies-bactériémies, 1924.
 SCHOTTMULLER et BINGOLD. — Congrès allemand de chirurgie (1921).
 VAUCHER et WORNIGER. — Septicémies et septicopychémie. (*Société M. H. de Paris*, 1924.)
 RATHÉRY et CASTEL. — Septicémies streptococciques. (*B. et M. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1919.)
 SEDAILHAN. — Étude sur les streptocoques hémolytiques pathogènes (thèse Lyon, 1925).
 DE LAVERGNE. — L'infection streptococcique. (*Annales d'Hygiène publiques*, 1923.)
 SEBLANCA. — Septicémie postartérielle. (*Annales O. R. L.*, 1923.)
 LEMERRE et DESCHAMPS. — Les septicémies streptococciques. (*J. M. Français*, 1925.)
 FRAENÉEL. — Septicémie à adénobactéries, 1925.
 ARLOING-DUFOUR-LANGERON. — Rapport au Congrès français de Médecine, 1927.
 WORMS et LEMÉE. — Les complications médicales des infections amygdaliennes. (Congrès O. R. L., 1930.)
 INJALBERT-MORIN et CHAMBON. — Un cas de septicopychémie avec abcès périphériques multiples sans thrombose du sinus latéral. (*Annales O. R. L.*, 1930.)
 BAZY. — Septicémies chirurgicales. (*Bulletin social de chirurgie*, 1931.)
 SAUVE. — Les septicémies chirurgicales. (*Bulletin mensuel, Société médicale des Hôpitaux*, 1931.)
 TAPTAS. — Septicémies postangineuses. — (*Presse médicale*, 1931.)
 TEISSIER-RIVALLIN et STEPHANESCO. — Les septicémies primitives dues aux bacilles funduliformes. (*Annales de médecine*, Paris, t. XXX, 1931.)
 THOMPSON et BEAVER. — Bacteremia due to anaerobic gram negative organisms of genus Bacteroides. (*Clinical North America*, mai 1932.)
 DE GENNES. — Les septicémies streptococciques. (*Progrès médical*, 1933.)
 CATHALA-BOURGEOIS et GABRIEL. — Étude de deux cas de septicémies primitives dues au bacillus funduliformis. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933.)

- JAMES et JAUMES. — Un cas de septicémie primitive à bacilles funduliformis. (*B. de la Soc. méd. des Hôp. aux de Paris*, 1933.)
- LEMIERE-REILLY-FRIEDMAN. — Septicémie primitive due au bacille funduliformis. (*Soc. méd. des Hôp. aux de Paris*, 1933.)
- DE FONT-RÉAULT. — Un nouveau cas de septicémie à bacille funduliformis. (*Soc. méd. des Hôp. aux de Paris*, 1933.)
- SAUÉ. — Septicémies chirurgicales à staphylo et à streptocoques. (*Revue de Chirurgie*, 1934.)
- HIRSH. — Sur la septicémie post-angineuse. (*Annales O. R. L.*, 1934.)
- ANTON SCHNEIDER. — Contribution au traitement de la septicémie à la suite d'angine. (*Ann. O. R. L.*, 1934.)
- HYSABEK. — Pyohémie à la suite d'angine. (*Ann. O. R. L.*, 1934.)
- TAPTAS. — Quelques cas de pyohémie post-angineuse. (*Ann. O. R. L.*, 1934.)
- PRODVINEC. — Le problème amygdalien. (*Revue intern. d. O. R. L.*, 1934.)
- KAULER. — Le problème amygdalien. (*Ann. O. R. L.*, 1934.)
- VOSS. — Septicémie après angine. (*O. R. L.*, 1934.)
- H. RUBEN. — Pyohémie consécutive à l'amygdalite aigüe. (*O. R. L.*, 1934.)
- HYSABEK. — Contribution à l'étude de la thérapie de la septicémie après angine. (*Revue O. R. L.*, 1934.)
- KLOZ. — Deux cas de septicémie post-angineuse. (*Ann. O. R. L.*, 1934.)
- ANDRIEU. — Les streptococcies. (*Revue médicale française*, octobre 1935.)
- DE HARVEN et PALLAS. — Contribution à l'étude de la septicémie streptococcique d'origine amygdalienne, traitée par le sérum de Vincent. (*Ann. O. R. L.*, 1935.)
- LEMIERE et PHAM-HUUCHI. — Les septicémies à bacillus funduliformis. (*J. de Méd. et de Chirurgie pratiques*, 1935.)
- LEMIERE et MOREAU. — Un cas de septicopyohémie post-angineuse à bacillus funduliformis. (*Soc. méd. des Hôp. aux de Paris*, 1936.)
- LEMIERE, REILLY et HAMBURGER. — Septicémie à bacillus funduliformis à évolution rapidement mortelle. (*Soc. des Hôp. aux de Paris*, 1936.)
- DONZELOT-MYER et OLIVIER. — Septicémie à bacillus funduliformis à forme aigüe et forme ictérique. (*Société des Hôp. aux de Paris*, 1936.)
- LAMY et FONT-RÉAULT. — Thrombo-phlébite des sinus caverneux avec septicopyohémie due au bacillus funduliformis 6. (*Mémoire de l'Académie de Médecine*, 1936.)
- R. DOPÉRIÉ. — Les complications médicales des infections amygdaliennes. (*Clinique et Laboratoire*, 1936.)
- A. LEMIERE-REILLY et LAPORTE. — Les septicémies-pyohémies à bacillus funduliformis. (*Annales de Médecine*, 1938.)
- CHULMOT-LEICHMANN et LEDOUX. — Les septicémies à bacillus funduliformis d'aspect chirurgical. (*Paris médical*, 1939.)
- A. LAPORTE et BROCARD. — La réaction de flocculation du sérum en présence d'un extrait alcoolique microbien dans les infections à bacillus funduliformis. (*Compte rendu de la Société de biologie*, 1939.)

II. BULLETIN CLINIQUE.

LES PHLÉBITES DES FIÈVRES EXANTHÉMATIQUES

PAR MM. H. MONDON, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE
ET J. L. ANDRÉ, MÉDECIN PRINCIPAL.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital maritime de Toulon un cas de fièvre boutonneuse compliquée de *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur droit. Les remarques et les recherches d'ordre bibliographique faites à l'occasion de cette observation clinique nous paraissent mériter d'être condensées en une courte monographie.

Les fièvres exanthématisques, appellation sous laquelle nous groupons la fièvre boutonneuse et le typhus endémique bénin ou murin, ont donné lieu à de nombreux travaux des médecins de la Marine depuis 1927, année au cours de laquelle MM. Plazy, Marçon et Carboni (1) présentèrent un mémoire sur le typhus bénin qu'ils venaient d'identifier à bord des bâtiments de l'escadre de la Méditerranée.

Il est vrai que cette question des fièvres exanthématisques côtoie celle, plus captivante encore, du typhus historique ou nautique, « la fièvre pourprée » qui entraîna, au temps de la marine à voiles, d'épouvantables hécatombes dans nos escadres.

A Toulon, actuellement, en l'absence du typhus exanthématique, persistent à l'état endémique ces deux affections curieuses que sont la fièvre boutonneuse et le typhus murin. A l'hôpital Sainte-Anne, de 1926 à 1932, Marcandier, Plazy et Pirot (2) ont relevé 135 cas de typhus murin et 10 cas de fièvre boutonneuse. De 1937 à 1942 nous relevons 14 cas de typhus murin et 13 cas de fièvre boutonneuse dont 9 pendant ces deux dernières années. Cette recrudescence apparente de fièvre boutonneuse tient au fait que depuis 1941 les familles du personnel maritime peuvent être soignées à Sainte-Anne. Or, la population civile de Toulon présente exclusivement des cas de fièvre boutonneuse (transmise par la tique du chien, *rhhipicphalus sanguineus*) alors que les marins embarqués sont plus spécialement frappés par le typhus endémique bénin ou murin (transmis par les rats).

Sur ces 8 cas de fièvre boutonneuse soignés à l'hôpital maritime Sainte-Anne, nous ne relevons qu'une complication, une *phlegmatia alba dolens* dont nous rapportons l'observation :

OBSERVATION. — M^{me} Le B..., 50 ans, sans profession. Entre à l'hôpital Sainte-Anne le 2 mai 1942 avec le diagnostic « fièvre éruptive ».

L'affection a commencé il y a une semaine, sous la forme d'une courbature fébrile au cours de laquelle est apparue, au quatrième jour, une éruption d'abord localisée au visage, puis à peu près généralisée.

A l'entrée, faciès vultueux, fièvre $39^{\circ}2$, courbature et asthénie, arthralgies discrètes; sur les membres, l'abdomen, le dos, exanthème constitué de maculo-papules lenticulaires de couleur rosée, s'effaçant à la pression. Quelques râles de bronchite. Pouls bien frappé, à 90. T. A. M: 13; M: 6 — 103. Langue sèche et saburrale, gorge un peu rouge, quelques nausées, constipation.

Le lendemain, quelques-uns des éléments érythémateux sont devenus purpuriques.

Nouvelle poussée éruptive le 5, surtout au niveau des membres et de l'abdomen. Recrudescence de l'insomnie et des maux généraux.

Examens de laboratoire : GR = 4 460 000; GB = 9 120.

Poly. neutro 83 p. 100, lymphocytes 9 p. 100, monocytes 8 p. 100.

Urines : traces d'albumine, traces de sucre réducteur, quelques hématies, assez nombreux leucocytes, quelques cylindres épithéliaux et granuleux. Pas de flore microbienne après culture.

Le diagnostic porté est celui de fièvre boutonneuse. En effet, les éléments éruptifs sont caractéristiques par leur aspect et leur prédominance aux membres; d'autre part il s'agit d'une personne qui habite la périphérie de Toulon (quartier des Routes) et qui possède et souvent caresse un chien porteur de tiques. Il est possible qu'elle ait été piquée à son insu par une « langaste », nom provençal de la tique.

Une réaction de Weill Félix pratiquée le 14 mai est positive : taux d'agglutination $0 \times 2 = 1/640$, $0 \times 19 = 1/80$. Ces taux s'élèveront dans la suite jusqu'à $F/1.280^{\circ}$ (0×2) et $1/2.500$ (0×19) le 18 septembre.

Une inoculation au cobaye a été pratiquée dès l'entrée de la malade (voie intrapéritonéale, 3 cm³ de sang) et suivie chez l'animal d'une réaction thermique nette, moyennement élevée, du 12^e au 17^e jour.

Il s'agit donc d'une fièvre exanthématique.

Reste à préciser laquelle, fièvre boutonneuse ou typhus endémique bénin (murin). Ce dernier diagnostic pourrait être envisagé à cause de l'absence de tache noire d'Olmer. Pourtant les conditions d'apparition (femme habitant un quartier extra-urbain, cohabitant avec un chien infesté de tiques) et l'aspect boutonneux de l'exanthème autorisent à porter le diagnostic de fièvre boutonneuse. Seule l'épreuve d'immunisation croisée aurait permis d'affirmer vraiment cette dernière affection.

Complication. — L'évolution de la maladie se fit normalement jusqu'au 10 mai. Peu à peu la température baissait, l'éruption pâlisait, la fièvre boutonneuse revêtait le caractère bénin habituel.

Le 10 mai, sans raison apparente, la température remonte et s'élève jusqu'à $38^{\circ}7$. Le lendemain, la malade, toujours fébrile, se plaint de douleurs légères au niveau du mollet droit. Le 13, œdème de la cheville. Progressivement cet œdème s'étend à toute la jambe et nécessite l'installation d'une gouttière ouatée.

Traitement. — Immobilisation, onction au collargol, citrate de soude, septicémine.

En dépit du traitement, la phlébite s'accroît. Le 25 le membre inférieur

est boudiné sur toute sa hauteur. On perçoit au palper les veines fémorale et saphène interne, dures et douloureuses.

Devant l'intensité des troubles, des infiltrations du sympathique lombaire sont décidées (méthode de Leriche); six injections de 25 c.c. de novocaïne à 10 p. 100 n'entraînent qu'une amélioration insuffisante.

Le 10 juin, nouvel incident. Élévation de température à 38,6, malaises généraux, inquiétude de la malade. Le lendemain, sensation d'angoisse et frissons violents. Cyanose, toux légère, puis expectoration sanguinolante. Foyer de râles sous-crépitaux fins base droite.

Amélioration dès le 12, disparition rapide des signes fonctionnels et physiques. Il paraît s'agir d'un infarctus pulmonaire discret.

Une radiographie pulmonaire pratiquée deux mois plus tard, le 14 août, montre des séquelles pleurales de la base droite, un sinus symphysé, une hémicoupe festonnée, tous signes résiduels qui ne peuvent être expliqués autrement que par l'infarctus.

Aucun autre incident ne vient troubler l'évolution de la phlébite qui ne s'améliore que très lentement. La gouttière ouatée est enlevée le 21 juillet.

Massage en août. Traitement physiothérapique par ondes courtes à partir du 4 septembre (12 séances de quinze minutes).

La malade sort le 26 septembre après cinq mois de maladie, présentant encore un léger degré d'œdème et une certaine impotence fonctionnelle. Elle se rend à Aix-en-Provence pour faire une cure thermale destinée à compléter sa guérison.

En résumé il s'agit d'une femme de 50 ans habitant la banlieue de Toulon vivant auprès d'un chien porteur de tiques et qui présente fin avril une fièvre boutonneuse. Celle-ci se complique au 15^e jour d'une phlébite du membre inférieur droit, d'allure sévère, à évolution prolongée, compliquée d'infarctus pulmonaire discret et suivie de légères séquelles d'ordre trophique.

Cette observation mérite quelques commentaires.

L'apparition d'une phlegmatia alba dolens au cours de l'évolution d'une fièvre exanthématique a été signalée à maintes reprises (Marcandier, Plazy et Pirot(2), D. Olmer, J. Olmer et Audier(3), Breuil, Lafferre et Mollaret(4). Au cours du typhus endémique bénin, la phlébite, quoique moins fréquente, s'observe aussi (5).

Il convient donc de ranger les fièvres exanthématiques à côté des infections capables de se compliquer de phlegmatia alba dolens, à savoir la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les oreillons, la grippe, la tuberculose.

Dans ces maladies infectieuses, c'est quelquefois le germe spécifique qui provoque la phlébite, entraînant en un point de la paroi des réactions inflammatoires, puis la formation d'un dépôt fibrineux, d'un caillot primitif, d'un caillot secondaire au sein desquels l'on a pu trouver des bacilles typhiques, dysentériques, ou autre. Plus souvent l'on doit incriminer des microbes pyogènes, sorte de germes de sortie. En l'absence d'autopsie, nous ne savons pas quels germes sont directement responsables de la phlébite dans les fièvres exanthématiques. Peut-être arrivera-t-on un jour à découvrir ces germes au niveau

de l'endoveine, car la fièvre boutonneuse est parfois mortelle chez les sujets tarés, et l'on prélèvera tôt ou tard quelque caillot phlébitique, immédiatement après la mort, dans le but d'y rechercher des germes microbiens. Pour l'instant, la question de l'étiologie de ces phlébitis n'a pas dépassé le stade de l'hypothèse. Olmer(3) pense que le proteus X 19, microbe de sortie, joue un rôle dans l'atteinte veineuse. Lemierre(2) partage cette opinion en faisant remarquer que des phlébitis surviennent au cours des septicémies à proteus. Peut-être trouverait-on un argument en faveur de cette théorie dans l'élévation du taux d'agglutination à la suite de l'apparition de la phlébite (de 1/80 à 1/2.500 dans notre cas, de 1/640 à 1/10.000 dans le cas de Gouriou (5).

Le type de maladie où les germes de sortie jouent un rôle prédominant est la grippe, due vraisemblablement à un virus filtrant, mais aggravée par le proteus, le streptocoque ou d'autres germes. Soulever ce problème des germes de sortie, c'est agiter une grande question de pathologie générale, celle des rapports des microbes entre eux, de leurs influences réciproques, de leurs affinités, comme de leurs antagonismes. Du rapprochement des observations de phlébitis apparues au cours des fièvres exanthématiques peut-on déduire quelques vues d'ensemble. Leur fréquence est minime. Plazy a suivi plus d'une centaine de cas de typhus murin sans observer de phlébite. Au cours du typhus murin, d'ailleurs, un seul cas de phlébite a été signalé(4). Au cours de la fièvre boutonneuse la complication est moins rare. Olmer en signale deux cas; nous en relevons un total de huit.

Les accidents veineux sont survenus suivant les cas aux 10^e, 11^e, 12^e, 15^e, 17^e, 22^e jour de l'affection, donc généralement après la chute thermique, au début de la convalescence.

Sur 7 cas, 4 intéressent le membre inférieur droit, 2 le membre inférieur gauche, 1 le bras. Deux fois il y eut infarctus pulmonaire discret. Tous les cas guérissent mais la plupart très lentement.

La phlébite dont nous rapportons l'histoire dura plus de quatre mois et des séquelles persistaient encore au bout de ce laps de temps.

Il nous paraît intéressant de rapprocher ces phlébitis des fièvres exanthématiques de celles du typhus historique. Wolbach, Todd et Palfray ont pu déceler la présence de micro-organismes qu'on ne saurait distinguer des rickettsia dans les cellules endothéliales des capillaires de la peau et jusque dans la paroi des *gros vaisseaux* de l'aorte et de la *veine fémorale*.

Mais parmi les vaisseaux, ce sont les artères qui, au cours du typhus exanthématique, sont généralement touchés. L'artérite oblitérante des membres inférieurs suivie de gangrène est une complication classique du typhus. Elle fut fréquente chez les soldats pendant la guerre de Crimée. Nicolle et Conseil l'observèrent dans près de 50 p. 100 des cas (21 fois sur 45) au cours d'une épidémie tunisienne. Benhamou en a vu de nombreux cas en Algérie. Bref, le virus typhique se localise avec prédilection sur les artères, particulièrement dans certaines circonstances comme le refroidissement.

Si l'on envisage l'ensemble constitué par le typhus exanthématique et les fièvres exanthématiques (fièvre boutonneuse et typhus murin) au point de vue

anatomo-pathologique, on ne peut qu'être frappé par la constance des lésions vasculaires : « Les lésions cutanées de la fièvre boutonneuse sont caractérisées essentiellement par des lésions vasculaires endothéliales et par un nodule inflammatoire périvasculaire.

Cette vascularité peut se compliquer de thrombose tardive et de rupture vasculaire avec hémorragie interstitielle, mais la thrombose est précoce dans le typhus alors que la réaction endothéliale qui survient dans la fièvre boutonneuse est longtemps compatible avec la libre circulation des globules rouges (7). La fréquence de formes pétéchiâles ou hémorragiques dans le typhus historique et l'existence de formes purpuriques dans la fièvre boutonneuse (Gaston) montre aussi l'affinité du virus ou de sa toxine vis-à-vis des endothélia vasculaires.

Ainsi le typhus exanthématique et les fièvres exanthématiques doivent être rapprochés, non seulement par la séméiologie et par les épreuves sérologiques, mais aussi par l'histologie des lésions qu'ils entraînent. Ce sont des affections qui frappent essentiellement les vaisseaux. Le virus typhique atteint souvent les artères, celui de la fièvre boutonneuse frappe plutôt les veines, tous ces virus entraînent plus ou moins des lésions de vascularité. L'étude bactériologique de ces lésions vasculaires pourrait conduire à des résultats fort intéressants en permettant de préciser l'agent pathogène, aujourd'hui encore mal connu, que d'aucuns présentent comme une trilogie comprenant une forme virulente, invisible (virus filtrant), une forme atténuée (*Rickettsia prowazekii*), et une forme saprophytique (*Proteus* OX 19 ou OX 2).

BIBLIOGRAPHIE.

1. PLAZY, MARÇON, CARBONI. — (Séance du 15 novembre 1927. — *Académie de Médecine*.)
2. MARCANGIER, PLAZY, PIROT. — (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 8 février 1933.)
3. D., OLMER J., AUDIER. — (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 mai 1936.)
4. BREUIL, LAFERRÈRE, MOLIARÉ. — (*Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 27 septembre 1940.)
5. GOURIOU, MONTON, MARÇON, LAHILLONNE. — (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 11 mai 1938.)
6. BENHAMOU. — (*Encyclopédie de Médecine chirurgicale*, art. 8103.)
7. LEMAIRE. — (*Encyclopédie de Médecine chirurgicale*, art. 8105.)

UN CAS DE PLEURÉSIE SCINTILLANTE À CHOLESTÉRINE

PAR MM. J. QUERANGAL DES ESSARTS, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE
ET HUMBERT, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE DE RÉSERVE

Les pleurésies sont parmi les affections les plus fréquemment traitées dans les hôpitaux de la Marine, et c'est par centaines que les laboratoires examinent chaque année les liquides pleuraux. Il est cependant exceptionnel d'observer des pleurésies à cholestérine dont le liquide de ponction contient en suspension de très nombreuses paillettes micacées de cholestérol qui leur donnent un aspect soyeux, scintillant tout à fait caractéristique, d'où leur nom de pleurésies scintillantes.

La littérature médicale n'en rapporte qu'une trentaine de cas dont vingt-sept relatés dans la thèse de Lazare Willy. Cette thèse et un article très documenté de J. Le Melletier à propos d'un nouveau cas résument à peu près l'ensemble de nos connaissances sur cette curieuse et rare affection.

Il nous a paru intéressant d'en rapporter les traits essentiels en étudiant l'observation d'un de nos malades suivi pendant la guerre à l'hôpital maritime de Cherbourg.

OBSERVATION. — G... (Abel), matelot-électricien réserviste, âgé de 32 ans, est hospitalisé le 6 décembre 1939 pour un syndrome d'épanchement pleural à gauche.

Son histoire clinique qui remonte à dix-sept années se résume ainsi. A l'âge de 15 ans, il a fait une pleurésie gauche dont le liquide de ponction était séro-fibrineux. Après un traitement de plusieurs semaines suivi de deux mois de repos à la campagne, le malade a pu reprendre ses occupations.

Trois ans après, nouvelle atteinte pleurale; pas de ponction mais la graphie montre la présence de liquide dans la plèvre gauche. Cette rechute nécessite six mois de traitement et de repos.

En août 1937, à 30 ans, à l'occasion d'une visite médicale pour admission dans une administration, on découvre à la radiographie une pleurésie enkystée à gauche. Des ponctions pratiquées à l'hôpital Lariboisière permettent de retirer, sans assécher la plèvre, 250 centimètres cubes, puis 1.000 centimètres cubes d'un liquide hématique très riche en cholestérine.

Depuis cette époque, G... reste porteur d'un épanchement pleural qui ne provoque pas de gêne notable dans son travail et ne l'empêche pas de se marier.

Mobilisé le 2 septembre 1940, il ne se présente à la visite que trois mois plus tard parce qu'il a maigri.

L'examen pratiqué dans le service, à son entrée à l'hôpital, montre les signes cliniques habituels d'une pleurésie gauche sans fièvre, ni autres phénomènes généraux importants. Il ne tousse pas, il ne crache pas, il ne se plaint pas de douleurs dans le côté.

L'examen somatique montre des organes en bon état.

La radioscopie et la graphie décèlent un gros épanchement pleural gauche, occupant la moitié inférieure de l'hémithorax sans déplacement du cœur ni du médiastin. Les parenchymes pulmonaires sont clairs.

La cuti-réaction à la tuberculine est franchement positive.

Une ponction exploratrice permet de retirer 250 centimètres cubes d'un liquide assez dense, couleur « caramel », présentant à l'agitation un aspect scintillant du fait d'une infinité de petites paillettes brillantes qu'il contient en suspension.

La recherche du bacille de Koch est négative dans l'expectoration à l'examen direct et après homogénéisation.

La formule sanguine est normale, il n'y a pas d'anémie.

Le sang contient 0,40 d'urée et 1,70 de cholestérol au litre.

L'examen chimique du liquide pleural donne les résultats suivants :

Albumine totale	61 gr.	p. 1.000.
Séine	45 gr.	—
Globuline.....	16 gr.	—
Graisse totale	15 gr.	—
Cholestérol total	13 gr. 60	—
Cholestérol en solution	1 gr. 65	—
Chlorures.....	7 gr. 30	—

Pigments : présence d'hémoglobine, de bilirubine et de traces d'urobiline.

Pigments : présence d'hémoglobine, de bilirubine et de traces d'urobiline.

L'examen microscopique du liquide montre de très nombreux cristaux de cholestérol caractérisés par la réaction de Salkowski et par leur aspect très particulier. Ils sont formés de minces et larges tablettes rhomboédriques s'associant pour constituer une infinité de petites paillettes mal tenues en suspension dans le liquide.

Les recherches cytologiques mettent en évidence de rares polynucléaires neutrophiles en picnose et d'assez nombreuses hématies.

Les cultures du liquide restent négatives sur milieux courants.

L'inoculation au cobaye du culot de centrifugation a été négative.

Après quelques jours d'observation dans le service, le malade a été réformé.

En somme, il s'agit d'un épanchement pleural chronique évoluant depuis dix-sept ans avec de longues périodes de latence dont l'origine est indéterminée et qui est essentiellement caractérisé par un liquide de ponction qui contient une grande quantité de cholestérol sous forme de paillettes cristallines.

Ce cas, tout à fait analogue à ceux antérieurement publiés, permet de schématiser les caractères essentiels de ce type d'épanchement pleural qui présente une certaine individualité.

Du point de vue clinique, on note d'abord l'absence de tous signes caractéristiques en dehors de la constatation de la nature de l'épanchement par l'examen du liquide retiré à la ponction.

On relève aussi la longue durée de l'affection. L'évolution essentiellement chronique, les épanchements à cholestérine ne sont pas en général primitifs mais surviennent habituellement après un stade plus ou moins long de pleurésie séro-fibrineuse voire même de pleurésie chyliforme. Ils sont fréquemment inclus dans une coque pleurale épaisse et parfois même enkystés.

L'évolution insidieuse se fait sans phénomènes généraux importants et avec conservation de l'intégrité de l'état général. Les signes fonctionnels sont réduits au minimum sans dyspnée ni douleurs thoraciques. Les signes physiques et radiologiques sont ceux d'un épanchement banal.

Les résultats de la thérapeutique sont assez décevants, malgré la multiplicité des moyens mis en œuvre au cours d'une affection d'aussi longue durée. Le traitement général est inopérant. Les ponctions répétées avec lavages de la plèvre ne parviennent pas à tarir l'épanchement et comme le liquide est bien toléré, l'indication d'interventions opératoires telle que la pleurotomie ne se pose pas, sauf complications inflammatoires et transformation purulente.

L'étiologie est indéterminée. Pour notre malade, l'absence de bacille de Koch après inoculation au cobaye nous permet d'éliminer une origine bacillaire qui a été relevée dans les deux tiers des cas publiés.

Les ensemencements de liquide en aérobie et anaérobie sur de nombreux milieux n'ont donné lieu à aucune culture. Par contre, nous avons constaté que ces liquides n'avaient aucune action empêchante sur le développement in vitro de germes courants : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, colibacilles, contrairement à ce qui a été parfois avancé.

Du point de vue pathogénique, nous sommes conduits à rechercher d'abord

l'origine du cholestérol et ensuite les facteurs qui déterminent sa précipitation. C'est bien en effet la précipitation intrapleurale du cholestérol sous sa forme cristalline qui constitue la caractéristique essentielle de ces pleurésies.

Le cholestérol précipité peut avoir une origine sanguine ou une origine locale.

L'origine sanguine est peu vraisemblable. Il n'y a pas de signes d'hypercholestérolémie chez notre malade. Il ne présente d'ailleurs aucun phénomène dénotant des troubles du métabolisme de la cholestérine. L'examen ne montre chez lui aucun dépôt de cholestérol tel que le xanthélasma. On ne relève pas dans ses antécédents des affections diathésiques au cours desquelles il est habituel de noter une augmentation du cholestérol sanguin. Il n'a jamais présenté de signes lithiasiques pas plus que des lésions cardio-vasculaires. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire qu'il y ait excès de cholestérol sanguin pour observer une précipitation de la cholestérine. Les travaux modernes ont établi qu'il n'existait pas un rapport certain entre l'hypercholestérolémie et la formation de calculs biliaires par exemple.

L'origine locale est beaucoup plus probable. Les recherches de Chauffard et de son école ont montré que la précipitation du cholestérol des points les plus divers de l'organisme est de constatation banale. Dans la dégénérescence scléro-athéromateuse des grosses artères, on note souvent une infiltration énorme de la cholestérine dans les parois vasculaires. De même la présence de cristaux de cholestérol s'observe dans les kystes épidermoïdes congénitaux, le cholestéatome des méninges et des plexus choroïdes, dans les inflammations chroniques de l'oreille moyenne. L'on sait aussi que les cellules histiocytaïres sont susceptibles dans certaines conditions de réaliser la synthèse du cholestérol à partir des lipides et de donner lieu à des tumeurs appelées xanthômes. De même, la précipitation du cholestérol s'observe dans d'autres séreuses que la plèvre ou dans des épanchements anciens, ce fait a été signalé dans de vieilles hydrocèles et à la suite d'hématocèles. Il paraît donc bien établi que certains organes modifiés par une irritation chronique peuvent effectuer *in situ* la synthèse du cholestérol. Les conditions qui provoquent sa précipitation dans différents liquides de l'organisme ont fait l'objet de nombreuses recherches.

Desbordes et Lévy étudiant les variations du taux de cholestérine et du pouvoir cholestérololytique des liquides ascitiques et pleuraux, ont vu le pouvoir précipitant de ces liquides augmenter au fur et à mesure de leur vieillissement sans qu'il y ait modification notable du taux de la cholestérine dissoute. Le rôle du vieillissement est bien mis en évidence par l'étude des observations publiées dans lesquelles on note que la phase pleurale à cholestérol est presque toujours précédée par une inflammation de longue durée.

On sait, par ailleurs, que le métabolisme du cholestérol est lié au métabolisme des graisses et des lipides, ainsi que l'ont montré les travaux de G. Laroche et A. Grigaut.

Les stérols animaux proviennent d'acides gras non saturés (Minovici) et en particulier d'acide oléique. Dans ces épanchements anciens, la cytolysé et la désintégration granulo-graisseuse des protoplasma des éléments blancs et des

cellules de la paroi pleurale sous l'action des lipases ont pour résultat la libération d'acides gras et de lipoides et de fait les examens chimiques pratiqués montrent dans ces liquides une abondance de corps gras (15 gr. pour 1.000 chez notre malade). Il est donc vraisemblable d'admettre que sous des influences encore inconnues, les cellules de la plèvre modifiée comme celles du foie, de la rate ou des poumons, sont susceptibles d'effectuer la transformation des acides gras libérés en stérols. Quant au processus de la précipitation du cholestérol sous sa forme cristallisée, il demeure pour le moment complètement inexpliqué et laisse au clinicien comme au biologiste le champ libre à toutes les hypothèses.

BIBLIOGRAPHIE.

Études récentes sur la pleurésie à cholestérine :

J. LE MELLETIER. — *Paris médical*, 20 janvier 1943;

LAZARE WILLY, Thèse Paris, 1934.

CIRRHOSE BRONZÉE APPARUE AU MÊME ÂGE (29 ANS) CHEZ DEUX FRÈRES JUMEAUX *

PAR MM. LAFFÈRE, MÉDECIN PRINCIPAL, MAVIC ET NUN, MÉDECINS DE 1^{re} CLASSE.

Nous présentons les observations de deux malades, frères jumeaux, T... (Michel) et T... (Aimé), 29 ans, nés à terme, originaires de l'île d'Ouessant, atteints au même âge de cirrhose bronzée et hospitalisés le 7 octobre 1943 à l'hôpital maritime de Brest.

Tous deux domiciliés actuellement à Ouessant se sont présentés au docteur Aubry, séparément et sans entente préalable, à quelques jours d'intervalle, se plaignant de troubles digestifs vagues, d'oppression modérée et surtout parce qu'ils ont constaté une augmentation de volume de leur abdomen.

OBSERVATION I. — T... (Michel), né le 13 septembre 1914, quartier-maître armateur.

Antécédents héréditaires : mère morte des suites de l'accouchement des deux frères. Père mort à 39 ans d'affection inconnue du sujet.

Antécédents collatéraux : une sœur, 33 ans, célibataire en bonne santé.

Antécédents personnels : pas d'autres antécédents en dehors d'une crise de palpitations cardiaques, il y a un an, qui a motivé un examen radiologique du cœur révélateur d'une légère hypertrophie ventriculaire gauche. Nie toute habitude éthylique. Pas de maladies vénériennes avouées.

* Ces deux observations ont été présentées à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (Séance du 25 février 1944).

Examen le 8 octobre 1943.

Sujet très vigoureux (poids 68 kilogr., taille 1 m. 70), avec teinte grisâtre uniforme de la peau, particulièrement nette au niveau de l'abdomen et des régions axillaires. La peau est glabre, en particulier aux membres inférieurs. Les poils auxiliaires et pubiens sont peu développés. Il existe une légère infiltration œdémateuse des jambes.

Appareil digestif. — Troubles fonctionnels actuellement à peu près nuls. Denture médiocre (prothèse). Langue normale. Pigmentation ardoisée de la voûte palatine. Hypertrophie très marquée du foie (17 centim. de flèche), qui est lisse, ferme, indolore. Le bord inférieur net, régulier, se palpe jusque dans le flanc gauche. Absence d'ascite. Rate non hypertrophiée.

Appareil circulatoire. — Aurait des palpitations à l'effort. Cœur cliniquement normal, augmenté de volume à l'examen radioscopique : LT, 17 centimètres; LL, 16,8; DB, 12,7; VG, 6, 7, IP, 1; aorte, 3; tension artérielle : maximum 15, minimum 7, moyenne 9, 10 : 4.

Autres appareils. — Normaux.

Examen de laboratoire :

Sang : formule leucocytaire et numération globulaire, temps de signement et de coagulation normaux;

Vernes péréthynol : 0; Meinicke : 0; Vernes résorcine : 6;

Glycémie : 1,17; urée : 0,35; cholestérol : 2,30; uricémie : 0,08;

Bilirubinémie : 33 milligrammes p. 1.000 (procédé de l'anneau limite);

Bilirubinémie indirecte : 0,25 unité van den Bergh;

Bilirubinémie directe : pas de diazotation;

Groupe sanguin : A (2).

Urines normales, notamment ni sucre, ni albumine. Coefficient de Maillard : 6,9.

Évolution. — État stationnaire jusqu'au 9 novembre, où l'on constate un léger œdème palébral et un peu d'œdème pré-tibial. Hauteur de la flèche hépatique : 18.

T... quitte l'hôpital sur sa demande le 11 novembre.

OBSERVATION II. — T... (Aimé), né le 16 septembre 1914, second maître observateur.

Antécédents héréditaires et collatéraux : voir observation ci-dessus.

Antécédents personnels : né trois jours après son frère. Aucun antécédent avant 1939 où il présente une crise de rhumatisme articulaire aigu sans atteinte cardiaque constatée. Absence d'éthylisme, pas de maladies vénériennes. Marié depuis six mois.

Examen le 8 octobre 1943.

Sujet robuste (poids 77 kilogr. 200, taille 1 m. 70). Même teinte grisâtre des téguments et des muqueuses que son frère, même peau glabre. Bouffissure du visage, léger degré de cyanose des lèvres, subictère conjonctival discret; il existe une infiltration œdémateuse des téguments de la face antéro-interne des jambes, à la face postérieure des cuisses et à l'abdomen jusqu'à la hauteur de la ceinture.

Appareil digestif. — Appétit diminué. Diarrhée (3 à 4 selles par jour). Denture médiocre (prothèse). Langue normale. Pigmentation ardoisée de la voûte palatine et de la muqueuse jugale. Hypertrophie du foie (18 centim. de flèche) avec ascite de faible volume. L'organe est lisse de consistance ferme, indolore, son bord inférieur est difficilement accessible. Ombrilic déplié. Rate percutable sur une hauteur de 10 centimètres.

Appareil circulatoire. — Fonctionnellement dyspnée d'effort. Turgescence des jugulaires avec poulx veineux sans reflux hépato-jugulaire. Les bruits cardiaques sont normaux,

réguliers et bien frappés, montrant une discordance frappante entre les signes périphériques circulatoire et les signes cardiaques.

Tension artérielle : maximum 14; minimum 8; moyenne 11,10; 6.

Appareil respiratoire. — Diminution nette du murmure vésiculaire à la base droite sans adventices. Aucun autre signe par ailleurs.

Autres appareils. — Rien à signaler.

Examen radiologique. — Pratique aussitôt l'examen clinique terminé.

Poumons : opacité homogène, dense ovoïde, allongée transversalement à la base droite. Pachypleurite de l'extrême base des deux côtés.

Cœur : hypertrophie cardiaque considérable avec conservation de la forme du cœur, battements, visibles, d'amplitude et de rythme normaux.

DT, 20,2; DL, 19,5; DB, 15,3; VG, 9,1; IP, 2; aorte, 3 centimètres.

Examens de laboratoire :

Sang : formule leucocytaire et numération normales. Temps de saignement normal.

Temps de coagulation : 15 minutes.

Vernes péréthynol, 0; meinicke, 0; Vernes résorcine, 5;

Glycémie, 1,20; urée sanguine, 0,40; cholestérol, 1,30;

Bilirubinémie : 50 milligrammes (procédé de l'anneau limite);

Bilirubinémie indirecte : 0,31 unité van den Bergh;

Bilirubinémie directe : la diazotation ne se produit pas;

Groupe sanguin : A (2).

Urines : traces d'albumine. Coefficient de Maillard : 9,4 p. 100.

Evolution. — On assiste dans les trois jours qui suivent, malgré le repos absolu, à l'installation d'un syndrome hyposystolique avec oligurie nette mais sans accélération du cœur (70 pulsations) avec baisse légère de la tension maxima, sans signes de congestion des bases pulmonaires. Un traitement digitalé-théobromine fait tout rentrer dans l'ordre dans quatre ou cinq jours, mais le foie conserve les mêmes dimensions. Le 14 octobre, un nouvel examen radiologique du cœur et des poumons est pratiqué : diminution très nette de la dilatation cardiaque : DT, 17,2; DL, 16,5; DB, 13; VG, 8,5; IP, 1,4. Disparition au niveau de la base droite de l'opacité constatée à l'examen du 8 octobre. Dans les urines, les traces d'albumine ont disparu. Cliniquement, l'ascite a diminué, le bord inférieur du foie est devenu palpable. L'organe mesure 19 centimètres de flèche. L'œdème des jambes a disparu.

Le 24 octobre, nouvelle manifestation d'hyposystolie très fugace.

Le 11 novembre, le malade sort sur sa demande avec un bon état général, sans modifications du volume de son foie. Mais la pigmentation des téguments est beaucoup plus marquée qu'à son entrée à l'hôpital et aussi que celle de son frère.

Ces deux malades ont été revus trois mois après dans un état sensiblement stationnaire, même hypertrophie considérable du foie, même tendance aux œdèmes chez T... (Aimé), qui avait présenté récemment un nouvel accès d'hyposystolie.

Considérations sur ces deux observations.

1° Considérations cliniques et pathogéniques.

Ces sujets ont vécu constamment séparés depuis leur naissance (après la mort de leur mère en couches, ils furent confiés à des parents différents) à l'exception d'une période de trois années (1935-1937), où ils accomplirent ensemble leur service dans une même unité. Durant cette période, ils ont été

soumis à un entraînement sportif intense, faisant partie d'une équipe d'aviron, alors champion de France de la Marine.

L'un et l'autre présentent actuellement une cirrhose hypertrophique du foie du type cirrhose bronzée, en même temps qu'une hypertrophie du cœur. Chez T... (Michel) [obs. I], l'affection paraît peu évolutive actuellement. Chez son frère, elle paraît plus active. Malgré ses antécédents rhumatismaux, on ne trouve cependant pas chez lui de signes d'endocardite. Mais il présente bien le début du syndrome hépato-cardiaque décrit dans les cirrhoses bronzées.

Les considérations pathogéniques posent un difficile problème : pourquoi au même âge ces deux frères jumeaux font-ils une cirrhose bronzée, affection non habituellement rangée dans les maladies congénitales (bien que Diehl, dans son livre, parle, dans une seule phrase, de la possibilité de l'hérédité dans les cirrhoses ?)

Il est difficile de démontrer la participation des surrénales. La raréfaction des poils ferait envisager l'insuffisance thyroïdienne. Les cirrhoses bronzées sont des polyscléroses, mais s'il y a des atteintes tissulaires multiples, quel est le *primum movens* ?

2° *Considérations génétiques.*

Malgré l'intérêt des considérations précédentes, c'est surtout le fait que nos deux malades sont des frères jumeaux qui domine le débat. Le professeur Troisier a montré l'importance du terrain en matière de pathologie infectieuse, notamment en matière de tuberculose et a appliqué ces notions à l'étude des affections pathologiques chez les jumeaux (*Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 12 juillet 1940). Il a montré notamment que l'apparition de la tuberculose, chez un jumeau univitellin, doit conduire à la surveillance étroite de l'autre, ce qui permet le plus souvent de constater (dans plus de 70 p. 100 des cas) et son atteinte et une évolution de son affection semblable à celle de son frère. Si nous envisagions d'emblée les caractères de ces deux sujets, nous pourrions les croire jumeaux univitellins : ressemblance frappante, même forme de crâne, même couleur et même mode d'implantation des cheveux, iris semblables, dentures en très mauvais état, groupes sanguins identiques, poids et taille homologues. Nous leur avons fait goûter la phényl-thio-carbamide, qu'ils ont déclaré tous deux amère. Mais les deux frères étant nés à trois jours d'intervalle, peut-on les déclarer univitellins ? L'enquête familiale à laquelle nous nous sommes livrés a été infructueuse. Il y a lieu de considérer cependant que dans une île comme Ouessant, la consanguinité est fréquente. Il sera surtout intéressant de voir si le sujet de l'observation I s'engagera lui aussi dans la voie de la défaillance cardiaque.

Ajoutons pour terminer, que nos recherches bibliographiques, même avec de complaisants concours extérieurs, sont restées infructueuses dans la recherche de cas analogues à celui que nous rapportons.

III. NOTE DE LABORATOIRE.

SÉPARATION DE L'ALUMINIUM DU GLUCINIUM ET DOSAGE DE CES ÉLÉMENTS

PAR LE PHARMACIEN CHIMISTE PRINCIPAL HUITRIC.

On a étudié, en vue d'application éventuelle aux aciers, la séparation de l'aluminium du glucinium et le dosage de ces éléments. On n'a pu, faute des produits nécessaires, utiliser les procédés basés sur l'emploi des réactifs organiques (oxyquinoléine, bleu au chrome N, éryochromecyanine, etc.). On a opéré sur des solutions de chlorures préparées à partir des métaux purs.

Les méthodes suivantes ont été essayées :

1° *Méthode reposant sur la différence de solubilité du chlorure d'aluminium et du chlorure de glucinium dans le mélange eau-éther-acide chlorhydrique (1).*

Cette méthode n'est pas quantitative. Le serait-elle d'ailleurs, qu'on ne pourrait guère l'appliquer au cas qui nous intéresse, puisqu'elle nécessite l'isolement des chlorures à l'état pur, débarrassée de toute substance capable d'influences sur leurs solubilités respectives;

2° *Méthode à l'urotropine (3).* — Dans les conditions indiquées par la publication citée en référence, le glucinium est entièrement précipité à l'état d'hydroxyde, mais il en est de même pour l'aluminium, si ce métal est présent dans la solution. On pouvait s'y attendre : cette précipitation est due, en effet, à l'ammoniaque libérée par la décomposition de l'utropine;

3° *Méthode au tannin (2).* — Malgré des essais répétés, conduits avec tout le soin désirable, cette méthode n'a pas donné de bons résultats. Elle est infidèle; les chiffres d'aluminium obtenus sont variables, et toujours trop faibles. Enfin, s'il y a du glucinium en solution, il est également entraîné;

4° *Méthode par hydrolyse (4).* — D'après le texte cité, on pourrait séparer l'aluminium du glucinium de la manière suivante : les métaux étant amenés à l'état de sulfates, on ajoute à la solution de la lessive de soude diluée, jusqu'à ce que le précipité se redissolve juste. On dilue alors à 400 centimètres cubes et on chauffe à l'ébullition pendant 40 minutes. Dans ces conditions, la glucine précipiterait entièrement, l'alumine restant en solution.

Expérimentalement, voici ce que l'on constate : si l'on applique le traitement décrit ci-dessus à des solutions de sulfate de glucinium d'une part,

de sulfate d'aluminium d'autre part, la glucine est intégralement précipitée, tandis que la solution aluminique reste limpide. Mais si on opère sur une solution contenant à la fois du glucinium et de l'aluminium, il y a toujours entraînement d'alumine. Pour empêcher ce dernier phénomène, on a été conduit par l'observation des faits à ajouter au milieu une substance tampon, en l'espèce de l'acétate de soude. On a ainsi obtenu d'excellents résultats. Pour un apport A_1/Be variant de 0,2 à 5, l'approximation a varié entre 1 et 1,5 p. 100.

Voici le mode opératoire adopté :

La solution de chlorures ou de sulfates est additionnée de lessive de soude diluée, jusqu'à ce que le précipité d'hydroxydes se redissolve tout juste; on ajoute alors 5 grammes environ d'acétate de soude, on dilue à 400 centimètres cubes et on fait bouillir pendant une heure, en maintenant le volume. On laisse reposer et on filtre. Contrairement au précipité d'alumine, le précipité de glucine est granuleux; il se rassemble bien, est facile à filtrer et à laver, sa tendance à l'adsorption est très faible. Trois lavages à l'eau chaude suffisent. On calcine en se rappelant que vu l'extrême légèreté de la glucine le moindre déplacement d'air peut amener des pertes.

$$Be = BeO \times 0,3605.$$

On peut doser l'aluminium dans le filtrat, par les méthodes ordinaires. Une variante (5) basée sur l'emploi du carbonate d'ammoniaque, et comportant deux précipitations successives, ne nous ayant paru comporter aucun avantage n'a pas été expérimentée.

Conclusion. — La méthode décrite se recommande par sa simplicité, son élégance et la précision des résultats.

On remarque qu'elle permet éventuellement sans grande complication l'élimination de petites quantités de fer. Il suffirait de traiter la solution à chaud par un excès de soude, de manière à redissoudre l'alumine et la glucine. Le filtrat, additionné des eaux de lavage de l'hydrate de fer serait réacidifié et traité comme il est dit.

BIBLIOGRAPHIE.

1. TRÉADWELL. — Analyse qualitative.
2. V. Ann. Chim. Analyse, 1938, p. 161.
3. V. Ann. Chim. Analyse, 1940, p. 125.
4. V. Ann. Chim. Analyse, 1937, p. 297.
5. MATHIEU. — Analyse qualitative.

IV. QUESTIONS CLINIQUES D'ACTUALITÉ.

LA CAROTINÉMIE.

La carotinémie, terme créé en 1919 par Hess et Myers, est un syndrome caractérisé par une pigmentation jaune ou jaune orangé, qui peut atteindre une grande partie du territoire cutané.

Cette pigmentation avait été autrefois, surtout signalée chez les diabétiques, et, par suite de sa localisation élective presque uniquement palmo-plantaire, elle avait été appelée xanthochromie palmo-plantaire.

Ce n'est que depuis 1935, et surtout depuis 1940, que l'étude de cette pigmentation s'est développée.

En 1935, en effet, plusieurs observations furent présentées à la Société médicale des hôpitaux de Paris, et, à cette époque, les auteurs firent remarquer « qu'il était fort rare de rencontrer une hypercarotinémie assez intense pour faire porter le diagnostic d'ictère par rétention, et survenir à titre isolé, en dehors de toute altération organique, à la suite d'un régime exclusivement végétarien » (De Gennes, Salles et Laudat) [3].

Ces conclusions qui étaient vraies à cette époque, ne le sont plus guère maintenant.

Les observations de carotinémie se sont faites, en effet, de plus en plus fréquentes depuis 1940. Sous quelle influence ? Sans aucun doute, l'influence du régime végétarien se fait de plus en plus sentir. Mais, de plus, pour que la pigmentation caractéristique se produise, d'autres influences doivent agir. Il faut, en effet, au point de vue alimentaire, et l'expérience le prouve, faire intervenir en même temps les notions de sous-alimentation, de déséquilibre dans la ration. Il faut aussi faire intervenir certaines prédispositions individuelles, sur lesquelles nous reviendrons en étudiant le syndrome.

En quoi consiste ce syndrome ?

Le syndrome de carotinémie, ou plutôt de carotèndermie, se présente sous l'aspect suivant :

La coloration de la peau peut varier suivant toutes les teintes du jaune (jaune pâle, jaune safran, jaune orangé, orangé, rose brun clair), avec, le plus souvent, une teinte plus accentuée au niveau des paumes des mains et des plantes des pieds.

Les muqueuses, en principe, ne sont pas touchées. Cependant Duvoir, Lereboullet, Poumeau-Delille et Durupt (14) signalent l'atteinte des muqueuses conjonctivales et sublinguales, Mondon et Cras (11), Lian Abaza et Sassier (4) celle de la muqueuse palatine.

Ce syndrome, qui ressemble donc au syndrome ictérique, en diffère nettement par le fait que les urines sont claires et ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires, et que les selles sont normales, non décolorées.

De plus, ainsi que le font remarquer Duvoir, Lereboullet, Poumeau-Delille et Durupt (14), « il s'agit d'une pigmentation et non d'une coloration de la peau,

analogue à celle de l'ictère. Pour s'en convaincre, il suffit d'exercer, en particulier au niveau de la paume de la main, une forte pression avec le doigt; l'ischémie ainsi provoquée fait ressortir de façon plus nette encore la coloration jaune. Le pigment, en effet, comme l'a montré Mejake, s'accumule dans la peau, surtout au niveau de l'épiderme, des glandes sébacées et des glandes sudoripares.

L'examen complet du malade ne permet pas, le plus souvent, de déceler quelque autre symptôme que cette coloration plus ou moins étendue.

Il n'y a pas, en règle générale, de signes cliniques d'insuffisance hépatique.

En particulier, l'épreuve de la galactosurie provoquée est le plus souvent normale.

Ce fait, qui semble classiquement admis, souffre de nombreuses exceptions.

En effet, en 1933, Savy, Vachon et Vincent(2); en 1935, Villaret, Justin-Besançon et Baumgartner(5) avaient constaté chez leurs malades quelques petits signes attirant l'attention du côté du foie. En 1943, Bertin, Boulanger et Huriez(18) et (20) constatent aussi que, parmi les 17 cas qu'ils ont pu étudier, un certain nombre des malades avaient présenté, soit un passé visculaire (2 cas), soit des manifestations cliniques d'insuffisances hépatiques (6 cas). Périer et Olivier(13) signalent de même un cas chez lequel l'insuffisance hépatique est manifeste.

L'étude humorale, chez ces malades, est particulièrement intéressante.

Le sérum sanguin est intensément coloré en jaune orangé.

De plus, il y existe une augmentation nette du taux du carotène.

Le taux normal de ce carotène sanguin peut être, par la méthode de Raoul et Janot au SbCl_3 , fixé à un taux variant entre 70 et 100 Y; par la méthode de Ratseski, à un taux variant entre 0 milligr. 3 à 0 milligr. 6.

Il n'est pas rare d'observer chez les malades des taux de carotène sanguin allant jusqu'à 440 γ , voire même 960 γ (Croizat, Revol et Bertoye)(17), par la méthode de Raoul et Janot, allant jusqu'à 5 milligrammes par la méthode de Ratseski.

L'augmentation du taux du carotène sanguin s'accompagne le plus souvent d'une augmentation, dans le sang, du taux de la vitamine A.

Ce taux de vitamine A, évalué par la méthode de Raoul et Janot, varie normalement entre 80 et 120 U. I. Chez les malades atteints de caroténodermie, l'on a pu observer jusqu'à 696 U. I.

Mais il faut noter que l'augmentation de l'hémovitamine A n'est pas constante, et qu'elle ne va pas toujours de pair avec l'augmentation du carotène sanguin.

Les autres recherches biologiques, que l'on peut pratiquer avec intérêt, concernent les lipides totaux et le cholestérol.

Les lipides totaux sont le plus souvent augmentés, les taux le plus fréquemment observés se situant entre 5 grammes et 10 grammes.

Quant au cholestérol, il varie entre 1 gr. 50 et 2 gr. 50, d'où augmentation peu importante.

Mais, ainsi que le font remarquer Bertin, Boulanger et Huriez, il y a nor-

malement hypocholestérolémie légère chez les sujets, dont le régime est carencé en viande et en graisse, ce qui est le cas des caroténodermiques.

Depuis quelque temps, une autre recherche a été faite chez ces malades, c'est l'évaluation du métabolisme basal. Et cette recherche semble présenter quelque intérêt, puisque, le plus souvent, on note un abaissement de ce métabolisme, variant entre 10 et 25 p. 100. Dans quelques cas cependant, beaucoup plus rares, ce métabolisme basal est augmenté, très légèrement d'ailleurs (10 p. 100 environ).

Il reste maintenant à expliquer l'origine de cette caroténodermie, qui s'accompagne donc, surtout, de présence en excès dans le sang de carotène, et, à un moindre degré, de vitamine A.

I. — La première explication, qui puisse être donnée, est que les sujets qui en sont atteints ont été soumis pendant un certain temps à un régime riche en carotène.

On sait que le carotène, ou provitamine A, se trouve en assez grande quantité, en dehors d'aliments d'origine animale, qui ne peuvent vraisemblablement avoir aucune influence à l'heure actuelle, dans certains aliments d'origine végétale, dont la liste, par ordre de décroissance, peut être : persil, pissenlit, épinards, laitues, carottes, courges, certains fruits.

Il semble normal d'admettre que l'abus continu de certains de ces aliments, abus causé par les conditions alimentaires actuelles, peut entraîner l'augmentation du carotène dans l'organisme, et, de ce fait la coloration constatée. Les recherches faites sur l'alimentation de ces malades montrent que, le plus souvent, ils faisaient une consommation excessive de légumes variés, le plus souvent de carottes. Dans certains cas, il s'agit de courges; dans d'autres, d'épinards, de rutabagas, de navets, même d'oranges.

L'addition de lait à ce régime ne semble pas influencer le syndrome, ainsi qu'il ressort des observations publiées en 1935.

Mais il faut remarquer que le régime de ces malades était presque uniquement végétarien, par conséquent déséquilibré, qu'ils n'absorbaient en effet que fort peu de protides, et que, de plus ces malades se trouvaient en état de sous-alimentation.

La guérison est le plus souvent obtenue, en les mettant à un régime équilibré, sans supprimer complètement les légumes incriminés. De Gennes et Laudat l'avaient déjà signalé en 1935.

Le simple fait de suivre un régime riche en carotène, régime qui, à l'heure actuelle, est le régime d'un grand nombre de Français, ne suffit pas pour occasionner de la caroténémie, et, par voie de conséquence, de la caroténodermie.

Bertin, Boulanger et Huriez citent, en effet, une famille dans laquelle, bien que la femme et les quatre filles suivissent un même régime riche en carottes, trois filles seulement présentèrent de la caroténodermie. Leur mère et la quatrième fille en étaient exemptes.

Aussi convient-il de faire intervenir d'autres facteurs dans la pathogénie de cette affection.

II. — Il y a, semble-t-il, une certaine prédisposition individuelle, mais, cette prédisposition individuelle, de quels éléments peut-elle être constituée ?

On sait que le foie est, de beaucoup, l'organisme le plus riche en vitamine A. Il joue le rôle d'organe de réserve et d'organe de transformation. Car il effectue normalement la transformation du carotène en vitamine A, et ce, probablement dans la cellule de Küpffer, sous l'influence d'une caroténase, qui vient des cellules hépatiques.

M^{lle} A. Vinet, M^{lle} M. Plessier et Y. Raoul (16) ont, en effet, conclu que : « Le carotène injecté dans le système porte du lapin se transforme en vitamine A avec un rendement important, et l'accumulation de la vitamine au niveau du foie est décelable un quart d'heure et moins après l'injection. Ce temps très court laisse peu de doute sur le fait que la transformation se fait dans le foie. »

Il pourrait donc y avoir excès de carotène apporté au foie, qui, par suite d'un certain degré d'insuffisance, serait incapable d'en transformer une grande partie en vitamine A. Ce fait semble plausible. Il a, en effet, déjà été constaté, que, le plus souvent, l'excès de carotène dosé dans le sang circulant n'était pas en rapport avec le taux de la vitamine A, qui, proportionnellement, subit une augmentation moindre.

Lian et Alhomme (12) estiment que : « Dans l'hypercaroténémie, si le taux de la vitamine A est inférieur au taux normal, on peut penser qu'il y a de l'insuffisance hépatique. Par contre si, le taux de la vitamine A est normal ou légèrement supérieur à la normale, malgré une hypercaroténémie franche, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il y ait insuffisance hépatique, car le chiffre d'apport du carotène par l'alimentation peut être trop élevé pour qu'un organisme même sain puisse le transformer pour une bonne partie en vitamine A. »

En fait, ainsi que nous l'avons déjà constaté, il n'est pas fréquent de rencontrer chez les caroténodermiques des signes nets d'insuffisance hépatique.

III. — Un autre facteur qui semble avoir son importance dans l'apparition du syndrome est le facteur thyroïdien.

Mouriquand insiste sur l'antagonisme qui existe normalement entre la thyroxine et la vitamine A, antagonisme qui a été précisé en 1932 par Von Eules, puis par d'autres auteurs.

De plus des troubles du métabolisme du carotène ont été observés chez des myxœdémateux.

Chez les hyperthyroïdiens, par contre, il semble exister une déficience en vitamine A, entre autres dans la maladie de Basedow.

Partant de ces données, on a recherché, chez les malades atteints de caroténodermie, les variations possibles du métabolisme basal, et, ainsi que nous l'avons signalé précédemment, on a constaté que, le plus souvent, il y avait un abaissement de ce métabolisme, variant entre 10 et 25 p. 100.

Ce fait n'a fait qu'appuyer la conception que l'on avait déjà de l'action de la thyroïde sur le cycle de la vitamine A dans l'organisme.

On a soumis ces malades à l'épreuve thérapeutique par les extraits thyroïdiens. L'administration de ces extraits n'a, à vrai dire, pas donné de résultats nets.

Dans le même ordre d'idées, un autre essai thérapeutique intéressant a été fait. Boquien, dans un article fort intéressant, donne les résultats qu'il a obtenus en traitant les hyperthyroïdiens par un régime caroténogène. Il a employé soit le régime caroténogène seul, soit ce régime associé à une cure de Lugol, et il lui a semblé que l'association présentait plus d'intérêt. Il a noté, le plus souvent, une amélioration des symptômes : goitre, tachycardie, psychisme, et une augmentation du poids.

De plus, ces essais thérapeutiques lui ont permis de constater ce que nous savions déjà, que la pigmentation, même palmo-plantaire, n'est apparue que dans la moitié des cas. Il est vrai que l'on peut envisager que, chez les hyperthyroïdiens, l'organisme est, par suite de l'affection, carencé en carotène, et que le régime ne fait que lui apporter du carotène, dont une grande partie lui manque à l'origine. Il faudra des doses beaucoup plus fortes que normalement, pour qu'il y ait excès.

IV. — En conclusion, il semble bien que l'apparition de la caroténodermie dépende d'un certain nombre de facteurs, en dehors de l'alimentation presque exclusive en végétaux riches en carotène. On peut considérer que le facteur hépatique joue un rôle mais aussi que d'autres facteurs, entre autres le facteur thyroïdien exercent une certaine influence.

De plus, les essais thérapeutiques faits par Bertin, Boulanger et Huriez, au moyen de la vitamine D, administrée sous forme de stérogyl, semblent montrer qu'il existe bien d'autres causes qui ne sont pas encore élucidées. Les auteurs précités ont, en effet, obtenu par ce moyen, des améliorations que le régime pauvre en carotène, précédemment ordonné, n'avait pas produites.

BIBLIOGRAPHIE.

1. M. LABBÉ. — La xanthochromie cutanée. (*Presse médicale*, 3 janvier 1935.)
2. SAVY, VACHON et VINCENT. — La xanthochromie cutanée caroténémique. (*Journal de médecine de Lyon*, 2 avril 1933.)
3. DE GENNES, SALLES et LAUDAT. — Un cas d'hypercaroténémie. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 avril 1935.)
4. LIAN, ABAZZA et SASSIER. — Xanthochromie cutanée par hypercaroténémie. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 mai 1935.)
5. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BAUMGARTNER. — A propos de l'hypercaroténémie. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 juin 1935.)
6. BARBIER, MASQUIN et PIQUET. — Un cas de caroténémie par abus de la courge dans l'alimentation. (*Nutrition*, n° 3, 1938.)
7. SAVY, JEUNE et LEDRU. — Considérations sur un cas de xanthochromie cutanée caroténémique. (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1939.)
8. MOURIQUAND. — Vitamines et carences alimentaires. (A. Michel, 1942.)
9. PASTEUR, VALLÉRY-RADCT et SERANE. — Un cas de caroténémie simulant un ictère par rétention. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 mai 1942.)
10. BRULÉ, HILLEMANT et CARLOTTI. — Un cas de caroténémie. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 juin 1942.)

11. MONDON et CRAB. — Un diagnostic différentiel exceptionnel de l'ictère : la caroténémie. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1942.)
12. LIAN et ALHOMME. — De la xanthochromie cutanée par hypercaroténémie. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 juillet 1942.)
13. DURPT. — L'hypervitaminose A et l'abaissement du métabolisme basal. (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1942.)
14. DUVOIR, LEREROUILLET, POUMEAU-DELILLE et DURPT. — La caroténémie. (*Paris médical*, 30 octobre 1942.)
15. L. GIRARD. — Les vitamines. Quelques notions acquises, quelques notions nouvelles. (*Bulletin médical*, 15 janvier 1943.)
16. M^{lle} VINET, M^{lle} PLESSIER et RAOUL. — Sur le lieu et les conditions de transformation du carotène en vitamine A dans l'organisme. (*Bulletin de la Société de Chimie biologique*, janvier-mars 1943.)
17. CROIZAT, REYOL et BERTOYE. — Sur un cas de caroténodermie. (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 29 juin 1943.)
18. BERTIN, BOULANGER et HURIEZ. — Sur dix-sept cas de caroténodermie. (*Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 juillet 1943.)
19. PÉRIER et OLIVIER. — Caroténémie après cholécystostomie, ou de l'inconvénient de suivre un régime trop prolongé. (*Bulletin médical*, 15 décembre 1943.)
20. BERTIN, BOULANGER et HURIEZ. — La caroténodermie. (*Presse médicale*, 8 janvier 1944.)
21. BOQUIEN. — Le régime carotinogène dans le traitement des hyperthyroïdies. (*Presse médicale*, 4 mars 1944.)
22. JEAN MARCHE. — La caroténodermie. (*Journal de Médecine*, mars 1944.)

V. BIBLIOGRAPHIE.

CHIRURGIE.

Le brochage intramédullaire des fractures de la clavicule, par M. Henri GODARD. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 29 et 30, 1948.

Ce procédé supprime à la fois le cal plus ou moins volumineux de la réduction orthopédique ou la cicatrice inesthétique de la réduction sanglante.

On introduit une broche de Kirschner dans le canal médullaire du fragment externe de la clavicule fracturée. A l'aide du perforateur, on extrait la pointe de la broche au voisinage de l'extrémité acromiale de la clavicule. Puis la broche est attirée en dehors jusqu'à ce que son extrémité interne affleure la surface externe de la fracture. La fracture est alors réduite et la broche est enfoncée de 3 à 5 centimètres dans le fragment interne.

La contention obtenue ainsi est parfaite. Le membre supérieur est simplement placé dans une écharpe de Mayor pendant quelques jours.

Même, si pour l'introduction de la broche, l'incision de la peau est nécessaire celle-ci est toujours minime et il reste certainement au crédit du procédé de M. Godard que l'extraction de la broche n'exige pas une nouvelle intervention.

L'enclouage médullaire des fractures de la diaphyse fémorale, par M. Ch. ROCHER. Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux. (Séance du 28 janvier 1943). — *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 21-22, novembre 1943.

Dans sa communication, l'auteur présente une technique nouvelle de traitement des fractures du fémur mise en valeur par le chirurgien allemand Kuntscher. Il s'agit de l'enclouage centro-médullaire de ces fractures par tige d'acier inoxydable terminée par un anneau.

Le malade est placé dans une position permettant l'introduction facile de la tige métallique dans l'axe du fémur : les deux membres inférieurs sont en adduction de 20° et se croisent, le membre sain étant placé sous le membre fracturé.

A 5 ou 6 centimètres au-dessus du sommet du grand trochanter une incision de 5 centimètres est pratiquée. La face supérieure de col du fémur est alors repérée par l'extrémité de la tige que l'on enfonce sous le contrôle de la radio après perforation de la corticale dans la partie supérieure du fémur jusqu'au foyer de fracture.

A ce moment, la fracture est réduite et la tige est enfoncée dans le segment inférieur du fémur jusqu'à la région métaphysaire. Suture de l'incision sus-trochantérienne.

Il y a lieu de signaler l'intérêt qu'il y a, pour éviter tout mouvement de rotation du fémur sur son axe, à employer des tiges en forme de lame, de V ou de U. L'emploi d'une tige ronde nécessite soit de caler le pied soit la pose d'un appareil plâtré.

La tige doit rester en place deux ou trois mois ou jusqu'à la formation du cal si le membre inférieur est plâtré.

Kuntscher dont l'expérience porte sur cent cas de fractures fermées et deux de fractures ouvertes, n'a jamais révélé d'infection.

L'auteur ayant étudié l'application de cette technique à tous les os longs estime qu'elle est appelée à détrôner toutes celles employées jusqu'à maintenant.

Enclouage médullaire des fractures de la diaphyse radiale, par Christian ROCHER. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 19-20. Société anatomo-clinique de Bordeaux (Séance du 15 mars 1943).

L'auteur a employé la méthode de l'enclouage médullaire pour traiter une fracture irréductible de la diaphyse radiale.

Après avoir libéré les extrémités fracturaires il découvre par une incision distincte la face dorsale du radius qui est foré de bas en haut jusqu'au canal médullaire. Par l'orifice ainsi obtenu on introduit une tige d'acier inoxydable autant que possible plate pour éviter les mouvements de rotation sur l'axe. On enfonce cette tige d'abord jusqu'au foyer de fracture puis dans le fragment opposé. On obtient ainsi à la fois une réduction et une contention parfaites.

Prophylaxie du choc opératoire par la transfusion de plasma humain citraté, par MM. JEANNENEY et G. RIVNENBACH. — *Bordeaux-Chirurgical*, octobre 1942.

La transfusion de plasma humain citraté peut être employé à titre curatif ou à titre préventif.

Les auteurs citent les observations de trois malades ayant subi d'importantes interventions à l'occasion desquelles, en raison de leur très mauvais état général, un certain degré de choc pouvait être redouté pour eux. Or, il n'en a rien été.

Dans les trois cas, aucun état de choc n'accompagne l'intervention grâce à des transfusions de plasma sanguin pratiquées pendant l'intervention.

L'emploi de plasma sanguin ne risque pas d'aggraver la concentration sanguine consécutive à tous les chocs non hémorragiques et assure de plus en net dialysant pas comme certains sérums artificiels, un relèvement rapide et constant de la tension artérielle.

A propos de la sulfamidothérapie en chirurgie. — Études comparative des diverses voies d'introduction des sulfamides, par MM. DARMAILLACQ et BLANC. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 19-20, octobre 1943.

Les auteurs en se basant sur leurs observations au sujet de treize malades opérés traités par les sulfamides ont étudié à la fois la concentration sanguine de ce produit introduit autrement que par la bouche et sa vitesse d'élimination.

Placés dans une cavité osseuse, les sulfamides ne donnent jamais dans le sang une concentration suffisante mais s'éliminent très lentement en 60 heures en moyenne.

Par les autres voies, les sulfamides diffusent très rapidement dans le sang où leur concentration est très faible au bout de 24 heures. Ceci n'est vrai pour le péritoine que s'il est largement drainé, sinon il faut attendre 48 heures pour reprendre la sulfamidothérapie *per os*.

L'élimination totale des sulfamides introduites dans la cavité péritonéale se fait en 60 heures, celle des sulfamides introduites par d'autres voie en 48 heures.

Dans tous les cas, il est inutile de surveiller l'élimination urinaire pour éviter le danger d'une concentration sanguine toxique des sulfamides.

Les auteurs, après avoir précisé que les doses à employer sont de 5 grammes de poudre ou 2 grammes de solution et qu'ils ont obtenu les mêmes résultats avec le septoplix et le dagénan, étudient plus particulièrement la sulfamidothérapie intra-péritonéale. Ils la considèrent comme un adjuvant plus efficace à titre préventif qu'à titre curatif.

A titre préventif, ils l'emploient à la dose de 5 grammes de poudre dans toutes les interventions ayant entraîné l'ouverture d'un viscère ou un délabrement du tissu cellulaire. Ils s'abstiennent de sulfamidothérapie générale sauf

en cas de complications pulmonaires, lorsque les suites opératoires des 48 premières heures sont normales.

A titre curatif, les doses employées dans les péritonites généralisées sont beaucoup plus importantes, 10 à 15 grammes et en rapport avec l'importance du drainage. Dans les cas moyens ou graves, la sulfamidothérapie est instituée 24 ou 48 heures après sous la forme d'injections intra-musculaires de soludagénan (3 ampoules par jour).

Du traitement des ostéomyélites aiguës suppurées des os longs par la résection diaphysaire, par MM. E. SORREL et R. GUICHARD. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 27 et 28 (Séance du 3 novembre 1943).

Elle est pour les auteurs l'intervention de choix. Dans certains cas, elle sauve, non seulement, comme l'amputation, la vie du malade mais, de plus, elle est la seule méthode capable d'obtenir en évitant les lésions d'ostéite chronique une guérison réelle des ostéomyélites aiguës suppurées des os longs.

Elle n'est, certes, pas toujours indiquée. Dans les formes très discrètes de l'ostéomyélite, l'immobilisation suffit. Dans les septicémies à staphylocoques à localisation osseuse, elle est inutile. Un abcès bien localisé ne réclame pas non plus une résection diaphysaire; dans ce cas, une incision suivie d'un évidement de ses parois à la curette suffit. De même, lorsque l'ostéomyélite évolue depuis trop longtemps que l'os est nécrosé, qu'il existe des cavernes et des séquestres la résection n'est pas à tenter.

Dans toutes les autres éventualités, lorsque le pus est collecté, la résection paraît recommandable aux auteurs qui terminent leur communication en indiquant leur technique opératoire, la manière dont ils traitent suivant les cas le périoste et enfin les soins post-opératoires.

Les indications de la résection diaphysaire dans l'ostéomyélite aiguë, d'après la statistique des cas opérés entre 1924 et 1938, par M. Jacques LEVEUF. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n° 27 et 28 (Séance du 3 novembre 1943).

Cette statistique porte sur vingt-trois résections diaphysaires pratiquées en quatorze ans. Tous les malades ont été opérés depuis plus de cinq ans et suivis jusqu'à la guérison complète.

L'auteur proscriit systématiquement la résection primitive et prône la résection secondaire précoce.

Le membre malade est immobilisé dans un appareil plâtré. La marche de la température est alors surveillée de très près. De grandes oscillations font, en général, suite à une phase de défervescence; c'est alors qu'il faut inciser l'abcès péri-osseux.

Si, après une nouvelle immobilisation latérale, la température revient à la normale, la résection, en principe, ne se fait pas pratiquée. Sinon, elle est formellement indiquée. A ce moment, du dixième au trentième jour de la maladie, en moyenne, l'examen radiographique montrera avec exactitude quelle est l'étendue de l'os qui a été lésé et qui doit être, en conséquence, réséquée.

« Indication générale basée sur la marche de la température et indication locale basée sur la radiographie, tels sont les deux points qui font de la résection secondaire précoce une opération bien réglée. Ceci explique les succès qu'elle procure avec une constance remarquable. »

L'ostéo-arthrite de la « Maladie des Caissons », par Georges GUILLAIN et A. GROSSIORD. — *Paris-Médical*, n° 51, 20 décembre 1943.

A l'occasion d'un cas typique de cette affection observé à la clinique neurologique de la Salpêtrière, les auteurs citent les travaux concernant cette question assez peu connue et, en particulier, l'étude de Ph. de la Marnière et de A. Salaun, qui ont rapporté quatre observations d'accidents analogues chez les « cubistes » de Brest.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 34 ans, bien portant qui, à la suite d'un seul séjour de huit heures en caisson sous une pression de 2,5 atmosphères, a été victime d'accidents de décompression classiques. Ces troubles disparaissent et au bout de quelques jours il paraît guéri. Après sept mois apparaît une arthrite ankylosante progressive des hanches et des épaules qui font de ce malade un grand infirme.

Il y a donc lieu de compter maintenant parmi les séquelles possibles de la maladie des caissons des lésions ostéo-articulaires à côté des lésions médullaires ou labyrinthiques.

On a tout d'abord expliqué ces troubles articulaires en les rapportant à des embolies gazeuses dans les artères nourricières des os. Mais cette explication ne rend pas compte de manière satisfaisante de certains faits particuliers observés : « Atteinte élective des os des membres, les os plats étant toujours respectés », l'intégrité de la diaphyse et d'organes tels que le cerveau, les poumons, les reins et l'intestin irrigués par des artères à type terminal.

A la théorie pathogénique des embolies gazeuses dans les artères s'oppose celle de la libération gazeuse au niveau de la moelle osseuse. Ce phénomène fréquemment observé au niveau du revêtement sous-cutané et plus particulièrement du tissu graisseux se produisant dans une cavité inextensible va, sans doute, provoquer par compression de graves troubles circulatoires. Ceux-ci éclairent à la fois l'étiologie des vives douleurs ressenties au moment des accidents de décompression et des troubles trophiques consécutifs.

Résultat du traitement chirurgical dans quarante cas de sciatiques rebelles opérées, par MM. S. de SÈZE et R. CAUX. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, n° 22 (Séance du 18 juin 1943).

Les suteurs entendent par sciatiques rebelles une néuralgie qui a, depuis plus d'un an, résisté à tout traitement médical.

Sur 400 cas observés depuis trois ans, ils ont fait opérer 40 sujets atteints de sciatiques rebelles dont 34 étaient dues à des hernies discales comprimant la racine, 4 à des lésions diverses (arthroligamenteuses, veineuses et méningées) et 2 à aucune cause apparente de compression.

Les résultats observés à la suite des interventions sur les sciatiques d'origine discale sont dans l'ensemble très satisfaisants. Ceux obtenus dans le cas de sciatiques non discales sont médiocres.

En conséquence, les auteurs estiment que le traitement chirurgical des sciatiques rebelles constitue un très réel progrès puisque, dans une forte proportion, il permet à des impotents de reprendre une vie active. Ils précisent que c'est bien un traitement « héroïque » à réserver aux cas absolument rebelles et concluent par la formule suivante :

- « A sciatique ordinaire, traitement médical et physiothérapique;
- « A sciatique tenace, traitement orthopédique;
- « A sciatique rebelle, traitement chirurgical. »

MÉDECINE.

Répercussion de la période actuelle sur la fonction de reproduction, par le Dr BALARD. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 21-22, novembre 1943.

Cette étude n'est faite que du point de vue strictement médical laissant de côté l'aspect démographique, statistique ou psychologique de la question.

Dans les conditions nouvelles que la population civile doit subir l'auteur fait entrer la notion :

Des traumatismes proprement dits, blessures ou fatigues de l'exode tout en signalant les effets plus nocifs des microtraumatismes quotidiens, travaux pénibles, difficultés du ravitaillement et raréfaction des moyens de transport;

Du régime alimentaire qui, à côté des répercussions fâcheuses sur le comportement normal de la gestation, présente pourtant certaines incidences favorables;

Des infections génitales (syphilis, gonococcie) qui sont en recrudescence.

I. Fonction menstruelle.

Les aménorrhées de guerre entraînant des troubles de la puberté et de la fécondation sont susceptibles d'avoir un retentissement défavorable sur l'avenir de la race mais, en général, leur pronostic est bénin. En effet, un retour à des conditions normales d'existence entraîne dans la majorité des cas la reprise des fonctions menstruelles.

II. Puerpéralité normale.

1° *Durée de la gestation.* — Dans l'ensemble, les observations faites à Bordeaux et à Paris montrent que la durée de la gestation est sensiblement égale à ce qu'elle était avant la guerre. En 1943 (1^{er} semestre), pourtant, le nombre d'accouchements prématurés à la maternité de Bordeaux est en progression très sensible et atteint la proportion de 25 p. 100. L'auteur n'en peut donner aucune explication mais insiste sur la nécessité absolue de maintenir les femmes enceintes au repos les six dernières semaines de leur grossesse en application des lois sociales.

2° *Poids des nouveau-nés.* — Il résulte d'observations faites par M. Henri Vignes que le pourcentage de poids de naissance inférieur à 3.000 grammes qui était de 46 en 1934-1938, de 47 en 1940 a été de 55,5 en 1941.

Les constatations faites à Bordeaux montrent que les nouveau-nés issus de grossesses physiologiques normales pèsent aujourd'hui 155 grammes de moins qu'en 1938 et 275 grammes de moins qu'avant 1919. Il était de plus constaté que cette diminution de poids était en progression constante.

Pourtant les améliorations apportées dans l'alimentation des femmes enceintes par le ravitaillement général ont porté remède à cette situation et au début de 1943 les poids des nouveau-nés accusaient une augmentation sensible.

3° *Naissances gémellaires.* — L'auteur fait à Bordeaux des constatations analogues à celles recueillies en Italie au cours de la guerre 1914.

Le nombre des grossesses gémellaires s'élève comme pour répondre à une loi biologique générale de défense de la race.

Le pourcentage de grossesses gémellaires qui était pour 1.000 de 5,7 en 1938, de 7,5 en 1940, de 9,3 en 1941 a été de 13 en 1942 et de 10,6 pour le premier semestre 1943.

4° *L'accouchement.* — Vignes estime que les restrictions alimentaires actuelles ont pour résultat de provoquer des accouchements plus faciles et plus courts. Pour lui, en effet, la surcharge calcique, un régime riche en chlorures et en viande engendrerait la contracture utérine.

A ce sujet, l'auteur ne partage pas entièrement les conceptions de Vignes et attribue plutôt à sa technique personnelle qu'aux restrictions le fait que la durée du travail est maintenant abrégé. Il se propose néanmoins de tenir compte des conseils diététiques donnés par Vignes.

3° *L'allaitement.* — Il est difficile d'établir de manière précise l'incidence des conditions actuelles sur la sécrétion lactée. Des examens pratiqués à Bordeaux, il résulte que la composition du lait est normale ainsi que sa valeur calorifique malgré le régime déficient des mères.

Pourtant à la carence en vitamine C, B₂ et A de l'alimentation maternelle correspond une insuffisance vitaminique des laits. De plus, l'insuffisance de la ration alimentaire des mères en protides animaux, en lipides végétaux et vitamine D, son déséquilibre phosphocalcique laissent supposer que des troubles sérieux peuvent apparaître chez le nourrisson.

Enfin, il n'est plus possible aujourd'hui d'exciter ou d'entretenir comme jadis la sécrétion lactée des nourrices dans de bonnes conditions et les nourrissons, pour cette raison, doivent être tout spécialement surveillés.

III. Puerpéralité pathologique.

1° *Les toxémies de fin de grossesse.* — Bien que l'étiologie de l'albuminurie, de l'éclampsie et des hémorragies rétro-placentaires ne soit qu'imparfaitement connue, il est pourtant remarquable que les circonstances actuelles en ont diminué le nombre.

En effet, se basant sur des statistiques de 1936 à 1939 et de 1940 au premier semestre 1943 inclus, l'auteur constate les résultats suivants : l'albuminurie tombe de 2,13 à 1,7 p. 100, l'éclampsie de 0,49 à 0,33 p. 100 et l'hémorragie rétro-placentaire de 0,56 à 0,28 p. 100.

Au cours de la guerre 1914-1918, les auteurs allemands avaient fait des observations analogues et de plus, il y a lieu de souligner que les accidents de fin de grossesse deviennent de plus en plus rares à mesure que les restrictions deviennent plus sévères.

2° *Le colibacillose.* — Il semble que l'alimentation actuelle très pauvre en viande et ayant de plus une heureuse influence contre la constipation ait eu pour résultat de diminuer sensiblement les cas de colibacillose.

Si de 1936 à 1939, on relève 1,92 p. 100 de cas de pyélonéphrites, de 1940 à 1943, ce pourcentage tombe à 1,46. Il y a lieu de signaler également la bénignité des cas constatés au cours de cette deuxième période.

3° *La tuberculose.* — En ce qui concerne cette affection les constatations faites à Bordeaux concordent avec celles faites ailleurs; augmentation à la fois du nombre des cas et de leur gravité. Ne tenant compte que des tuberculoses graves au cours de la grossesse, l'auteur donne les pourcentages suivants : de 1936 à 1939 = 1,26 p. 100; de 1940 à 1943 = 1,49 p. 100.

4° *La syphilis.* — La guerre a eu pour conséquence une augmentation considérable de la syphilis dont la répercussion est sensible sur le nombre des accidents constatés chez les femmes enceintes ou les nouveau-nés.

Le pourcentage de 2,70 constaté de 1936 à 1939 passe à 3,72 pour la période 1940-1943.

5° *Les hémorragies du nouveau-né.* — Contrairement aux faits constatés à Paris concernant l'augmentation des accidents hémorragiques des nouveau-nés, les statistiques rassemblées par l'auteur font apparaître, au contraire, une diminution notable de ces accidents. De 1936 à 1939, 0,40 p. 100 d'hémorragies méningées contre 0,09 p. 100 de 1940 à 1943.

Pour lui, cette constatation est due au dépistage et au traitement des femmes enceintes syphilitiques, à la prévention des dystocies, aux procédés de douceur de l'accouchement et enfin à la surveillance du fœtus pendant l'accouchement.

6° *Les infections du post partum.* — Elles sont en régression à la maternité de Bordeaux :

4,34 p. 100 de 1936 à 1939 et 3,79 p. 100 de 1940 à 1943.

Ces résultats sont dus à l'application systématique préventive de la sulfamidothérapie (Rubiazol).

Les rapports de la Maladie de Bouillaud et du traumatisme, par Pierre H. ANXLADE. — *Paris Médical*, n° 46, 20 novembre 1943.

L'étude des rapports entre un traumatisme et l'apparition de phénomènes pathologiques est indéniable. Il semble qu'un traumatisme en créant un *locus minoris resistentiae* soit capable de contribuer à l'éclosion d'une affection. Cette possibilité est, dans certaines conditions, démontrée pour la tuberculose.

En ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, l'auteur a réuni cinq observations qui sont probantes. Il signale de plus les travaux qui, depuis le début du XIX^e siècle ont traité du même sujet et commentant les cas qui lui sont personnels, il conclut que le traumatisme peut être considéré comme ayant déterminé une maladie de Bouillaud dans les conditions suivantes :

« 1° Très courte durée entre le traumatisme et l'éclosion de la crise elle-même;

« 2° Pas d'intervalle libre (de guérison) entre les manifestations morbides proprement dites du traumatisme et l'éclosion de la polyarthrite;

« 3° Cette éclosion semblant plus habituellement favorisée par des lésions traumatiques prédominant sur les tissus périarticulaires. »

Les hypothyroïdies observées chez l'adulte, par L. LANGERON. — *Journal des Sciences médicales de Lille*, n° 1 du 9 janvier 1944.

Il ne s'agit que de l'hyperthyroïdie survenant chez l'adulte ou chez l'adolescent.

Ayant réuni trente-quatre observations personnelles de cette affection, l'auteur indique les remarques qu'elles lui ont suggérées.

Plus fréquente chez la femme que chez l'homme, survenant à l'adolescence plus souvent qu'à l'âge adulte, en général spontanément, cette forme d'hypothyroïdie se manifeste de façon « monosymptomatique et larvée » par un tableau qui ne rappelle pas celui du myxoedème classique.

Les principaux symptômes rencontrés sont :

Obésité fréquente et amaigrissement plus rare, faciès bouffi et pâle, peau sèche, extrémités acrocyanotiques, cryesthésie, œdèmes du type endocrinien limité à la face et aux extrémités. Les troubles génitaux sont importants : retard du développement ou impuissance chez l'homme; aménorrhée primaire ou secondaire, stérilité et avortement chez la femme. Atteinte fréquente du psychisme.

Ces symptômes peuvent rester isolés ou se grouper pour donner des types cliniques différents : type rénal, type obèse, type circulatoire, etc.

A condition d'y penser, le diagnostic de cette affection sera facile. Il sera, avant tout, basé sur l'abaissement du métabolisme basal. Cette hypothyroïdie est parfois difficile à différencier de certaines encéphalites qui se manifestent non seulement par une séméiologie analogue mais aussi par l'abaissement du métabolisme basal. Seule la découverte d'autres signes encéphalitiques permettent, en ce cas, d'éclairer le diagnostic.

Le pronostic Vital est bon, mais le retour à un fonctionnement normal dépend de l'ancienneté et de la gravité des lésions de la glande thyroïde.

Le traitement tiendra compte des principes d'hygiène générale, de l'alimentation par exemple dans le type obèse ou d'une étiologie possible telle la syphilis, mais il s'appuiera avant tout sur l'opothérapie.

On s'adressera à l'extrait thyroïdien ou à la thyroxine en réglant progressivement la posologie pour chaque sujet et, suivant l'état de la glande, les résultats obtenus seront plus ou moins satisfaisants.

Le mal de Pott cervical mélitococcique, par MM. L. RIMBAUD, P. LAMARQUE et H. SERRIF (de Montpellier). — *Bulletin de l'Académie de Médecine* (Séance du 28 novembre 1943).

Cette localisation particulière fut décrite en 1933 par deux des auteurs. Vivement discutée tout d'abord si elle est admise maintenant, elle n'en demeure pas moins exceptionnelle.

A l'occasion de deux nouveaux cas d'ostéo-arthrite cervicale d'origine mélitococcique, les auteurs discutent le diagnostic et mettent le lecteur en garde contre les ressemblances existant entre la brucellose vertébrale (d'ordinaire dorso-lombaire) et la tuberculose.

Si cliniquement les deux affections sont identiques, l'examen radiologique montre trois signes distinctifs importants : décalcification peu importante, absence d'effondrement total et processus constructif avec ostéophytose de voisinage.

Sans immobilisation, la physiothérapie, les arsénobenzènes et le Dmelcos amènent en quelques semaines une amélioration sensible.

Technique et indications de la parascopie, par J. le MELLETIER. — *Paris médical*, n° 2, 25 janvier 1944.

Procédé d'exploration mis au point en 1912 par Jacobæus et pratiquement ignoré en France depuis cette date malgré quelques articles parus en 1913 dans la littérature médicale.

La pratique de plus en plus étendue du pneumo-péritoine a de nouveau attiré l'attention sur cette méthode simple et inoffensive qui permet souvent d'éclairer un diagnostic hésitant.

Le matériel employé pour la laparoscopie est le même que celui utilisé pour la pleuroscopie.

On opère de préférence sur un sujet à jeun dont la vesse a été vidée et qui a reçu une injection de morphine. L'asepsie la plus rigoureuse sera observée.

L'opération comporte trois temps : création d'un pneumopéritoine, mise en place de l'endoscope et examen proprement dit.

En ce qui concerne le pneumopéritoine, la technique diffère suivant qu'il y a ou non ascite.

Dans l'affirmative après évacuation du liquide, on injecte de l'air filtré par l'aiguille à paracenthèse jusqu'à tension non douloureuse de l'abdomen.

Sur les ventres secs on se sert d'une aiguille de Küss mise en place à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et après s'être assuré qu'il ne s'écoule pas de sang par l'aiguille, on insuffle 3 à 5 litres d'air jusqu'à ce que le malade accuse une gêne légère.

La mise en place de l'endoscope doit être entourée de certaines précautions destinées à éviter des blessures de l'artère épigastrique et du ligament suspenseur du foie ou des lésions de l'intestin si celui-ci est fixé par des adhérences pathologiques.

Le point de pénétration sera variable selon l'organe à explorer.

L'examen endoscopique donne d'abord une vue d'ensemble et permet après identification des organes l'examen du péritoine pariétal et de la surface des viscères.

Sur un sujet normal en décubitus dorsal, l'exploration peut embrasser une grande partie du péritoine pariétal, de la face antéro-supérieure et du bord antérieur du foie, de la grosse tubérosité de l'estomac et de la face antérieure du pylore, l'épiploon, les côlons ascendant et descendant et celles des anses grêles qui ne sont pas recouvertes par l'épiploon.

Le champ d'exploration peut être considérablement étendu en changeant la position du malade : position de Trendelenburg, position demi-assise, décubitus latéral.

Avant tout, la laparoscopie fournit les « renseignements les plus précieux » sur l'état du péritoine et du foie mais permet également d'établir très souvent la nature d'une tumeur abdominale découverte par la palpation. Elle ne renseigne sur les affections digestives qu'à la condition que la séreuse participe au processus en cause.

De ces notions se dégagent les indications de la laparoscopie.

Elle sera utilisée avec fruit pour poser le diagnostic d'une lésion péritonéale ou hépatique, dans les ascites de nature incertaine (cirrhose, péritonite tuberculeuse ou cancer secondaire), dans les hépatomégalies, dans les ictères prolongés. Elle permettra d'affirmer la nature et l'origine d'une masse abdominale palpable.

Ne s'opposant pas à la laparatomie explorative, elle « s'applique essentiellement au diagnostic d'affections médicales dans lesquelles on ne saurait proposer dans un but d'investigation une intervention chirurgicale non dépourvue de risques et souvent contre-indiquée ».

Par les possibilités qu'elle offre, par sa simplicité et son innocuité, la laparoscopie mérite d'être employée « au même titre que les autres explorations endoscopiques ».

Sur quelques faits qui militent en faveur de l'existence d'un syndrome clinique d'hypertestostéronie, par H. MOLLARD, L. LÉGER et M. MASCHAS. — *Bulletin médical*, n° 23, 1^{er} décembre 1943).

Tout trouble survenant dans le dosage et l'équilibre des hormones œstrogènes et androgènes existant à la fois chez l'homme et chez la femme entraîne l'apparition de syndromes pathologiques qu'il appartient à l'endocrinothérapie de corriger.

S'il est courant de traiter par des hormones mâles des femmes hyperfolliculiniques, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de modifier chez l'homme un déséquilibre hormono-sexuel par des hormones femelles.

Les auteurs ayant réuni quinze observations « d'hommes adultes atteints de troubles très divers (psychoses, asthme, emphysème ou tuberculose avec poussées aiguës, colites spasmodiques, poussées ulcéreuses gastro-duodénales) », ceux-ci ont été améliorés nettement après échec des thérapeutiques courantes par l'administration d'hormones œstrogènes. Ils en ont conclu qu'au syndrome d'hyperfolliculinie chez la femme correspondait chez l'homme un syndrome d'hypertestostéronie.

Puis opposant l'hypotestostéronie dont le diagnostic est facile à l'hypertestostéronie, les auteurs estiment que ce dernier syndrome n'a pas de « physionomie propre ». Il « entraîne un déséquilibre du système neuro-végétatif qui provoque à son tour l'apparition, la persistance ou la récurrence de tel ou tel trouble éminemment variable suivant le hasard des épines irritatives ». Ils donnent pourtant une « haute valeur diagnostique » à un état psychique spécial qu'ils ont retrouvé fidèlement chez leur quinze malades : « abattement moral qui contraste généralement avec une activité physique intacte, sinon très vive, anxiété permanente, surtout à l'égard de soi-même et qui s'allie à une excitation psychique constante, une fébrilité intellectuelle de tous les instants ».

Les auteurs admettent que les troubles hormono-sexuels sont aussi fréquents chez l'homme que chez la femme. On doit les rechercher et penser à l'hypertestostéronie quand on observe l'état psychique si spécial décrit plus haut. La preuve en sera faite par le dosage des corps cétoniques ou mieux par le traitement d'épreuve.

Quoiqu'il en soit il existe des « manifestations pathologiques que la testostérone aggrave et que les hormones œstrogènes atténuent ou guérissent ».

Signalons enfin que l'administration d'hormones œstrogènes à l'homme ne présente aucun danger.

Quelques notions nouvelles sur les phlébites, par Yves BOUVRAIN. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, février 1944.

L'auteur rappelle les travaux qui ont établi les services rendus par la veinographie dans le diagnostic précoce des phlébites, les théories récentes sur leur pathogénie ainsi que les travaux de Leriche et des collaborateurs sur la thérapeutique de cette affection.

Il s'étend ensuite sur les résultats obtenus par l'emploi de l'héparine dans le traitement prophylactique, abortif et curatif des phlébites. L'héparine est un anticoagulant existant normalement dans les tissus et qui peut prolonger le temps de coagulation jusqu'à quinze jours. Son action est de courte durée et n'excède pas cinq à six heures si bien que les injections doivent être pratiquées quatre fois par jour (trois doses de 50 à 100 milligrammes pour les trois premières injections et 100 à 150 milligrammes pour la dose de nuit). On l'emploie donc avec succès à la suite d'interventions chirurgicales très souvent responsables de l'apparition de phlébites, lorsqu'une veinographie décèle la formation d'un caillot à son début et enfin lorsque la phlébite est constituée.

L'héparine, en raison de ses propriétés, peut parfois chez des opérés ou des accouchées provoquer des hémorragies ou des suintements. Le sulfate de protamine en injection intraveineuse permet de lutter efficacement contre ces accidents possibles.

THÉRAPEUTIQUE.

La thérapeutique en 1943, par P. HARVIER et Marcel PERRAULT. — *Paris-Médical*, n° 47-48, 30 novembre 1943.

Exposé objectif des travaux et des acquisitions nouvelles
concernant la thérapeutique au cours de 1943.

I. Sulfamidothérapie.

Aucun fait particulièrement saillant dans ce domaine n'est à retenir en dehors des travaux sur la recherche des perfectionnements à apporter à cette méthode, sur son mode d'action et les conditions de son efficacité.

1° *Antisulfamides et conception nouvelle du mode d'action des sulfamides comme «antivitamines microbiennes»*. — Certains échecs de la sulfamidothérapie pour lesquels ne peuvent être invoqués ni faute de technique ni accoutumance trouvent leur explication dans l'action antisulfamide de certains corps et en particulier de l'acide para-amino-benzoïque. Ce phénomène (Fildes et Woods) a été démontré au laboratoire et en clinique.

D'autres recherches ont amené à conclure qu'il fallait considérer le p. a. b. comme une vitamine microbienne (vitamine H).

La notion de vitamine microbienne permet la recherche d'antivitamines et ouvre ainsi des possibilités nouvelles à la thérapeutique.

En quantité suffisante, au contact de la bactérie, le sulfamide se substituant à une substance physiologique normale gêne le métabolisme du germe.

Pour cela la sulfamidothérapie garde tous ses droits mais les travaux récents donnent des indications précieuses sur leur mode d'action : « action de contact, nécessité d'une concentration suffisante *in situ* et régulièrement maintenue jusqu'à effet utile ».

2° *Nouveaux médicaments sulfamidés.* — Les espoirs fondés, l'an dernier, sur l'action de la sulfamidothiourée contre le staphylocoque, les mycoses et les manifestations cutanées et externes du bacille de Koch ne se sont pas confirmés, sauf en ce qui concerne les mycoses. A retenir pourtant au sujet de ce sulfamide sa grande tolérance et ses caractères physiques propres qui lui confèrent une adhérence particulière. Pour ces raisons, son emploi est facilité en dermatologie. Il constitue de plus un médicament de choix dans les affections bénignes et, dans d'autres cas, enfin, il permet, à très fortes doses, d'obtenir d'emblée une charge massive des humeurs qu'il est possible d'entretenir par la suite en utilisant une sulfamide d'élimination plus lente.

Le sulfaguanidine (2275 R. P.) donne des résultats favorables dans les infections digestives : dysenteries, colites. Il doit cette action au fait que la muqueuse intestinale ne l'absorbe que très peu et qu'en conséquence une forte concentration du médicament dans l'intestin est aisément réalisable sans risque d'intoxication.

La sulfapyrimidine dont l'élimination est très lente permet d'obtenir dans les humeurs des concentrations assez relevées pour lutter avec succès contre des infections particulièrement résistantes et sévères.

3° *La sulfamidothérapie ne peut agir que localement : toute sulfamidothérapie est essentiellement locale.* — Les auteurs attirent l'attention sur l'impérieuse nécessité pour le thérapeute en matière de sulfamidothérapie de « réaliser vite, de façon massive et permanente, l'apport sulfamidé au lieu même où doit s'exercer l'action de la drogue ». Ils rappellent les travaux concernant les différents modes de traitements locaux par les sulfamides et les services que sont susceptibles de rendre les aérosols dans la thérapeutique des affections des voies respiratoires.

4° *La gamme des sulfamides : comment choisir le produit le mieux adopté au cas considéré.* — Dans ce choix, sauf en quelques cas (blennorragie et sulfathiazol, mycoses et sulfathiourée, infections intestinales et sulfaguanidine, staphylococcies et iodosulfamide), la nature du germe ne donne pas d'indication spéciale. Il faut adapter la sulfamidothérapie à la virulence du germe à combattre, à la nécessité suivant les éventualités d'agir vite en obtenant une concentration élevée du sulfamide, à l'état des émonctoires du malade.

5° *Associations médicamenteuses nocives.* — Il y a lieu d'éviter dans toute la mesure du possible de prescrire des opiacés au cours d'un traitement sulfamidé. On évitera également l'emploi de produits chlorés en même temps qu'un sulfamide en applications locales.

6° *Associations médicamenteuses utiles : l'iodosulfamidothérapie (méthode de Legroux) dans les staphylococcies.* — Les échecs de la sulfamidothérapie dans les

staphylococcies sont dus au fait que le médicament n'arrive pas au contact des lésions qui sont «modulaires», «soustraites à la circulation sanguine». Pour Legroux le sulfamide pourrait attaquer directement le microbe en cause à la condition de lui adjoindre de l'iode qui a la propriété de «fondre les gommés».

Conduite du traitement. — Tous les sulfamides «majeurs» peuvent être employés c'est-à-dire le 1162 F lui-même ou ses dérivés (sulfapyridine, sulfathiazol).

L'iode sera utilisé sous forme d'iodoprotide (R. Legroux) ou à défaut sous forme d'iodures, de teinture d'iode, de solution de Lugol.

Pour les traitements courants, on possède des comprimés d'iodosulfamide titrés à 0 gr. 40 de 1162 F et 0 gr. 22 d'iodoprotide.

«Il faut frapper fort d'emblée, continuer en diminuant progressivement les doses quand l'amélioration s'est nettement prononcée, assurer la guérison par une ou deux cures de consolidation» pendant la convalescence.

Ces données supposent un traitement d'attaque à fortes doses (10 à 12 gr. de sulfamide par vingt-quatre heures et 2 à 6 gr. d'iode métalloïde, R. Legroux). Le traitement d'entretien, à doses plus faibles, sera conduit suivant l'évolution des lésions. Enfin une ou deux cures de consolidation sont indispensables après la guérison même parfaite.

L'iodosulfamidothérapie n'exclut pas «certaines nécessités chirurgicales de surveillance et d'intervention».

Résultats du traitement. — Que ce soit pour les staphylococcies «mines» qui ne mettent pas la vie du malade en danger (furoncles, abcès tubéreux, certains anthrax, abcès du sein, adénites suppurées, panaris, etc.) ou pour les staphylococcies graves dont l'issue peut être fatale (anthrax de la lèvre supérieure et du nez, arthrites suppurées, ostéomyélites, pyélonéphrites et périnéphrites) les résultats de l'iodosulfamidothérapie sont très satisfaisants (Ch. Lenormant, Pervès, Pirot, Mondon, Huet et Hugnier, J. Quenu, Legroux).

II. Le traitement mercuriel prolongé des aortites syphilitiques.

Syphiligraphes et cardiologues sont d'accord pour constater les heureux effets du traitement prolongé par injections de cyanure de mercure des aortites syphilitiques (150 injections quotidiennes successives, Degos).

Il y a lieu de noter :

1° Sous la réserve d'imposer un repos complet au malade, le fléchissement cardiaque n'est pas une contre-indication, bien au contraire, au traitement spécifique au cours des cardiopathies syphilitiques;

2° C'est au mercure, plutôt qu'à l'arsenic ou au bismuth, qu'il faut s'adresser et l'utiliser sous forme de longues séries de 100 ou 200 injections quotidiennes ou tri-hebdomadaires de cyanure de mercure;

3° Cette méthode est certainement sans danger et donne d'excellents résultats et doit être strictement réservée aux aortites et cardiopathies syphilitiques.

III. *Les abus des médicaments broncho-dilatateurs dans la thérapeutique de l'asthme. Dangers de l'emploi inconsideré de l'adrénaline et des corps voisins : aggravation de l'état asthmatique et multiplication des formes mortelles.*

De nombreux travaux ont démontré le danger de l'adrénaline dans le traitement des formes moyennes et graves de l'asthme.

En effet, les adrénaliques ont une action «spectaculaire» dans les crises d'asthme «légères» et «isolées» où la vaso-dilatation capillaire bronchique et l'hypersecrétion mucineuse sont peu importantes. Il en est, au contraire, tout autrement dans les crises violentes, subintrantes, dans les états de mal asthmatique où l'adrénaline dans la «phase seconde» de son action exagère la vaso-dilatation bronchique et «l'encombrement bronchique par hypersécrétion». Dans ces cas, la mort peut survenir par asphyxie suivant l'étendue du territoire pulmonaire intéressé.

En conclusion, le traitement de l'asthme sans proscrire de façon absolue l'adrénaline, devra faire état de ses dangers. Il s'appliquera tout d'abord à atteindre les causes locales ou générales de l'affection et, en cas de crises sévères, à lutter contre la vaso-dilatation capillaire et l'encombrement bronchique. Pour cela les auteurs rappellent que l'ipéca n'a pas «démérité» et que son emploi «prépare la voie» à des «thérapeutiques efficaces et non dangereuses» tels que les antihistaminiques de synthèse et la novocaïne intraveineuse.

Des moyens «plus dramatiques» sont enfin signalés car dans certains cas, ils sont susceptibles de rendre des services. Il s'agit de la «pyréthérapie, l'abcès de fixation, le choc insulinaire voire même de l'électro choc».

IV. *La novocaïne par voie veineuse dans les états de dyspnées.*

Cette méthode est d'une «innocuité parfaite». Elle a été employée soit dans les états aigus, asthme, embolie pulmonaire, dans la «dyspnée paroxystique du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (asthme cardiaque et dyspnée angoreuse), soit dans des cas chroniques (emphysème avec bronchite et asthme)», dyspnée des vieillards, dyspnée de certains cancéreux, pleurétiques, des tuberculeux, des accidents du pneumothorax.

La technique de cette méthode a été mise au point. On emploie une solution de novocaïne à 1 p. 100 pour l'adulte.

Dans les cas aigus, on pratique une injection intraveineuse de 5 à 20 centimètres cubes de cette solution en une ou deux minutes. En cas d'échec, on fait appel au goutte à goutte intraveineux du rythme de XLV à XLVIII gouttes à la minute (35 centigr. de novocaïne dans un litre de sérum maintenu à 37° pour un enfant de 5 ans et pour l'adulte 75 centigrammes à 1 gramme et 1 gr. 50 du même produit.

V. *Les infiltrations novocaïniques du splanchnique et du sympathique lombaire dans les ulcères gastro-duodénaux et la constipation.*

Ces méthodes sont sans conteste à l'ordre du jour et ont suscité nombre de publications dont les auteurs ne partagent pas l'enthousiasme.

Les effets des infiltrations du splanchnique dans les ulcères gastriques ou duodénaux sont très discutés et très douteux.

Au contraire, contre les constipations rebelles, l'infiltration du sympathique lombaire donne des résultats assez intéressants pour être retenus.

VI. *Les indications médicales des interventions chirurgicales dans le traitement de l'hypertension artérielle permanente et les résultats éloignés de ces interventions.*

Il y a lieu de noter les répercussions réciproques que peuvent avoir les unes sur les autres les hypertension permanentes solitaires et les lésions rénales et qu'en conséquence, il est « inutile d'opposer les interventions rénales aux interventions neuro-endocriniennes. Toutes sont utiles : leurs indications dépendent du stade où la maladie est prise ». Lorsque les lésions rénales sont cliniquement appréciables, le résultat de toute intervention est très douteux.

Les interventions chirurgicales sont la splanchnicectomie bilatérale, la surrénalo-splanchnicectomie gauche, la décapsulation rénale.

Les indications opératoires sont fournies au cours d'une hypertension artérielle sur l'apparition de symptômes fonctionnels graves traduisant une évolution maligne de l'affection : vertiges, troubles oculaires, bourdonnements d'oreilles, épistaxis répétées, hypertrophie cardiaque avec tachycardie et galop, cardialgies, angor vrai, crises d'œdème aigu du poumon.

On ne doit pas intervenir :

Pour une hypertension bien tolérée au-dessus de 50 ans ou l'hypertension d'un malade jeune;

Pour une hypertension maligne évoluant rapidement, s'accompagnant d'un état général grave ou d'une néphro-angio-sclérose avec azotémie constante au-dessus de 0 gr. 50;

Même attitude devant des troubles cérébraux répétés (hémorragies cérébro-méningées, état pseudo-bulbaire).

Dans l'ensemble les résultats obtenus sont « modestes » mais d'une manière générale si la tension n'est modifiée que passagèrement, les troubles fonctionnels sont, au contraire, très améliorés.

Les statistiques des auteurs américains qui interviennent sans attendre l'apparition des signes de malignité sont beaucoup plus optimistes.

La vaccination anti-tuberculeuse par les voies respiratoires. Acrosols et brouillards de B. C. G., par J. TROISIER, J. MELLETIER et J. SIFNERLET. — *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier-février 1944.

Après avoir expérimenté cette nouvelle méthode sur le cobaye, les auteurs l'ont appliquée à 12 enfants de la crèche Landouzy.

Les résultats obtenus ont démontré que la prémunition du nourrisson est possible en employant des doses élevées de B. C. G., des brouillards denses et une couveuse étroite (0 m. 44 × 0 m. 44 × 0 m. 69).

Voici la technique et les doses employées :

«Pulvérisateur Vaast; temps d'exposition : une heure avec des pulvérisations fractionnées de dix minutes en dix minutes; trois séances avec un jour d'intervalle; doses : trois ampoules à chaque séance, soit de 2 centimètres cubes de B. C. G. buccal (0 gr. 03), soit de 1 centimètre cube de B. C. G. Sp type «scarifications» (0 gr. 06), au total : neuf ampoules, soit 9 ou 18 centigrammes.»

Les auteurs ne signalent aucun incident opératoire mais considèrent que leurs résultats ne sont pas encore assez nombreux pour proposer le remplacement de la vaccination cutanée par la vaccination pulmonaire régionale.

Les nouveaux traitements de la migraine, par Émile AUBERTIN. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 19, 20, 15, 30 octobre 1943.

Après avoir cité les traitements anciens et classiques variant suivant les cas : hygiène alimentaire, cholagogues, opothérapie, etc., l'auteur passe en revue les thérapeutiques nouvelles :

Absorption de sucre (Harris) pour les migraineux chez qui la crise entraîne une hypoglycémie spontanée.

Injection au début de la crise de 20 centimètres cubes de sérum salé hypertonique (Buvat, thèse de Paris, 1938).

Injection intramusculaire de vitamine B et ingestion de fortes quantités de vitamines A, C, D et G accompagnées d'extraits de foie (Harold Palmer, Revue générale de Schaeffer, *Presse médicale* du 10 janvier 1942).

Thérapeutique de choc par injections intramusculaires de 20 à 40 centigrammes de cardiazol à 10 p. 100 (Leroy, *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, 1939).

Antergan aux doses de 0 gr. 40 à 0 gr. 80 par vingt-quatre heures dans les migraines compliquées de manifestations hépato-biliaires et anaphylactiques (Decourt, Société médicale des hôpitaux de Paris, 26 juin 1942) [Gaté, *Journal de médecine de Lyon*, 26 juin 1942].

Puis sont indiquées toutes les interventions sur le sympathique : sympathectomie cervicale bilatérale, sympathectomie cervico-thoracique, ligature de l'artère méningée et interruption des nerfs sympathiques qui l'accompagnent, etc.

Des infiltrations stellaires et sino-carotidiennes ont été tentées avec quelque succès.

Leriche (*Progrès médical*, 10 juin 1943), depuis vingt ans, dans les migraines rebelles, injecte avec succès de la novocaïne à 1 p. 100 autour de l'artère temporale superficielle à 1 centimètre au-dessous de l'arcade zygomatique.

De même René Fontaine (*Presse médicale*, 16 octobre 1943) a obtenu d'heureux résultats par des infiltrations bi-temporales de 5 centimètres cubes de surocaïne à 1 p. 100.

Et l'auteur conclut en estimant que ces simples infiltrations péri-temporales susceptibles de modifier le terrain par réaction neuro-végétative et vasomotrice améliorent sensiblement des migraines de causes connues mais contre lesquelles le traitement approprié reste inopérant.

Sur le traitement de l'asthme paréhypoglycémie provoquée, par MM. L. LANGERON, V. CORDONNIER et A. BANDE. — *Journal des Sciences médicales de Lille*, n° 2, 23 janvier 1944.

Les auteurs attirent l'attention sur les résultats qu'ils ont obtenus en traitant certains asthmes rebelles à toute médication par la méthode de l'hypoglycémie provoquée.

Les doses d'insuline nécessaires pour provoquer le coma hypoglycémique sont, pour chaque sujet, recherchées par tâtonnement. Dès la perte de conscience, avant l'apparition du stade convulsif, 20 à 30 centimètres cubes de sérum sucré hypertonique sont injectés par la voie intra-veineuse. Le malade reprend immédiatement conscience et se trouve très soulagé. Cinq à six séances espacées de quelques jours sont, en général, nécessaires pour faire disparaître l'asthme de façon définitive.

Cette thérapeutique de « choc » qui pourrait, d'après les auteurs, être étendue à d'autres manifestations du même ordre que l'asthme ne doit être employée qu'entourée de toutes les précautions désirables avec un personnel exercé en clinique ou à l'hôpital. Son mode d'action n'est pas encore élucidé : est-il dû à une « sollicitation du système antihypoglycémique et adrénalinogène » ou à un choc végétatif intense ?

Malgré leur inconstance, les résultats enregistrés invitent les auteurs à poursuivre leurs recherches lorsque les approvisionnements en insuline le permettront.

Questions cliniques d'actualité concernant les sulfamides, par Jean CÉLICE, médecin des Hôpitaux de Paris. — *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale*, novembre et décembre 1943.

L'auteur rappelle qu'en plus de la sulfamidothérapie générale, on peut maintenant utiliser la sulfamidothérapie locale ainsi que la sulfamidoprophylaxie locale ou générale.

A tous les sulfamides, comme au 1162 F, peut être associé l'iodé dans les staphylococcies. Le sulfothiazol et la sulfoguanidine sont actifs dans les colibacilloses.

L'emploi de la sulfothiourée dans les infections *a. perfringens* et le traitement des mycoses donne de bons résultats.

Les essais tentés en clinique contre le bacille de Koch n'ont pas répondu aux espoirs que l'expérimentation *in vitro* avait fait naître.

Nouveaux modes d'emploi. — Les sulfamides en injection à proximité ou dans un foyer d'infection associés à la sulfamidothérapie générale se montrent souvent très actifs.

Dans cet ordre d'idées, l'auteur signale les résultats qu'il a obtenus dans le traitement d'un tétanos consécutif à une fracture et à un avortement. Il injecte 1 gramme de sulfothiourée tous les jours dans le foyer de fracture; en trois jours, malgré la suppression du traitement sulfamidé *per os* primitivement institué, une amélioration très sensible s'amorce. Même constatation favorable en trois jours également après injection de trois grammes de pâte à la sulfothiourée dans l'utérus. La même méthode est valable pour le traitement des septicémies puerpérales.

Si les otorhinolaryngologistes font des réserves concernant l'action des sulfamides employés à titre préventif contre les complications des maladies infectieuses en otorhinolaryngologie, la sulfamidoprophylaxie a donné à l'auteur des résultats probants contre les otites et accidents pulmonaires consécutifs à la rougeole.

		OTITES.	COMPLICATIONS PULMONAIRES.
Cas non traités.....	290	70	24 dont 3 décès.
Sulfothiourée.....	170	9	3 —
Sulfathiazol.....	123	10	1 —

Sous forme d'aérosols, les sulfamides sont utiles dans le traitement des dilatations bronchiques et suppurations pulmonaires (Prontosil à 5 p. 100) et celui des porteurs de germes diphtériques (256 porteurs sur 324 stérilisés en quatre jours par vaporisation à l'aide d'une bouteille d'air comprimé d'une solution à 10 p. 100 de dagénan : l'aérosol est inspiré par la bouche et expiré par le nez 30 fois par jour).

Accidents dus aux sulfamides. — Ils sont locaux ou généraux.

Les premiers sont dus à l'emploi de solutions ou de poudres comparables aux accidents consécutifs aux injections de quinine ou de bismuth. Ils relèvent dans la majorité des cas de fautes de technique.

L'auteur rappelle que seule la solution de 1162 F à 0,85 doit être employée par voie rachidienne si on veut être à l'abri des accidents paraplégiques.

Le poudrage sulfamidé doit être employé avec prudence et discernement. Le produit destiné à lutter contre les infections péritonéales ou profondes doit être stérilisé.

En ce qui concerne les accidents généraux de la sulfamidothérapie, l'auteur attire l'attention sur le fait que les plus importants sont dus à la sensibilité de certains malades au médicament ou à la sensibilisation se manifestant par des érythèmes ou des ictères chez d'autres malades qui réagissent à la reprise d'une cure de sulfamide interrompue pendant un temps plus ou moins long.

L'auteur note également que la sensibilité ou la sensibilisation peut être exacerbée par l'association d'autres médicaments. Il s'exprime ainsi : « Personnellement, nous croyons que bien des accidents graves dus aux sulfamides,

proviennent de leur emploi peu judicieux isolément ou en association avec divers toxiques, agissant plus ou moins sur le système nerveux.»

Sulfamido-résistances. — L'auteur appelle l'attention sur le phénomène de Woods. Celui-ci, le premier a montré l'action de l'acide para-amino-benzoïque qui, à une concentration très inférieure à celle du sulfamide, empêche l'effet inhibiteur de ce dernier sur les cultures.

Se basant sur les travaux récents concernant les sulfamido-résistances, il est d'avis qu'il faut frapper fort dès le début, en se réservant pourtant la possibilité, dans les affections pulmonaires en particulier, d'employer, en cas de besoin, un sulfamide plus actif, le dagénan par exemple pour combattre des complications graves.

Il y a lieu de n'associer aux sulfamides d'autres médicaments qu'à bon escient. Ainsi dans les méningites comme pour les infections pulmonaires, il ne sera fait appel à la sérothérapie que lorsque l'action du sulfamide paraît faiblir. Dans ce cas la sulfamidothérapie paraît préparer l'action du sérum.

La sulfamido-résistance du gonocoque dont le pourcentage augmente pose un grave problème d'ordre social et fait l'objet de nombreux travaux. Ceux-ci font ressortir l'importance du facteur individuel et surtout du facteur microbien.

«La conduite à tenir dans ces cas est la suivante :

Durel, pour les gono-résistants aux petites doses, préconise l'emploi de sulfothiazol à raison de 6 grammes par jour pendant deux jours, 4 grammes par jour pendant deux jours. En cas d'échec 10 grammes par jour pendant quatre jours. S'il y a un nouvel échec, il emploie 10 grammes par jour pendant quatre jours avec injection de propidon et après avoir vérifié l'état local.»

Nouveaux sulfamides. — La constatation des sulfamido-résistances invite à la recherche d'autres corps.

La sulfoguanidine est un des derniers venus parmi les sulfamides. Sa faible absorption par l'intestin permet de l'employer efficacement contre les affections de cet organe. Il a, en conséquence, été utilisé avec succès dans la dysenterie bacillaire, les colites ulcéreuses, les diarrhées estivales ou les intoxications alimentaires.

De nouveaux sulfamides à la fois beaucoup plus solides et aussi puissants bactériostatiques que les sulfamides classiques sont à l'étude. Il s'agit de la sulfaméthazine, dérivée diméthylé de la sulfodiazine, employée avec succès dans la pneumonie, la méningite cérébro-spinale et la blennorrhagie masculine.

L'auteur enfin utilise depuis peu le dérivé monométhylé de la sulfodiazine (2632 R. P.) dont il vante l'action énergique.

HYGIÈNE. — ÉPIDÉMIOLOGIE.

La peste à Madagascar, par le médecin en chef de 1^{re} classe, R. Le GALL. — *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, n° 7, 8 juillet 1943.

Cet important rapport traite de l'endémo-épidémie pesteuse à Madagascar au cours des vingt dernières années.

La peste est d'abord étudiée dans les différentes régions de l'île et en rapport de la morbidité générale. Puis c'est au tour des mesures prophylactiques d'être mises en valeur : protection de la collectivité, lutte contre les rats, vaccinations anti-pesteuses par le vaccin de Girard et Robic.

En fait, l'indice de contamination en progression continue depuis 1921 atteint son maximum en 1932 : 30,4 pour 10.000 habitants.

Dès 1933, on note une régression de cet indice, régression qui s'accroît à partir de 1936 pour atteindre en 1941 le chiffre de 1,8 pour 10.000.

Devant de pareils résultats, on est en droit d'espérer qu'avant peu la peste aura disparu de Madagascar ainsi qu'il en a été pour la variole dont les dernières atteintes remontent à 1917.

Les ectoparasites de l'homme dans l'épidémiologie de la peste, par G. GIRARD. — *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 1-2, 1943.

La thèse classique assigne depuis trente-cinq ans au rat et à sa puce un rôle prépondérant sinon exclusif dans la transmission de la peste.

Les travaux récents de G. Blanc et M. Baltazard au Maroc, ont abouti à des conclusions qui, au contraire, tendent à établir que les ectoparasites humains sont les agents de transmission de la peste épidémique et que l'étendue de l'épidémie est « fonction de leur densité ».

Dans son mémoire, l'auteur expose et discute les deux thèses en présence.

Antérieurement aux travaux de Blanc et Baltazard, tous les auteurs admettaient que dans des cas exceptionnels, seulement, les ectoparasites humains, puce, pou, punaise pouvaient s'infecter sur l'homme à la période agonique d'une septicémie particulièrement massive et riche en bacilles de Yersin.

Bien que Bacot et Martin aient établi que la puce de l'homme, *Pulex irritans*, ne pouvait être considérée comme véritablement pestigène, on doit admettre que depuis une vingtaine d'années on a tendance à revenir sur cette affirmation trop « absolue ». En effet, dans un certain nombre d'épidémies le rôle de *P. irritans* dans la transmission de la peste d'homme à homme a été mis en évidence et confirmé par la terminaison brusque de ces épidémies en rapport avec la courte durée de son pouvoir infectant.

Il y a lieu de retenir dans les conclusions formulées par Blanc et Baltazard les deux points suivants :

1° Le pou et la puce de l'homme s'infectent pratiquement toujours sur l'homme à la période agonique;

2° Les puces et les poux infectés peuvent transmettre la peste.

A ces propositions, l'auteur oppose qu'il ne faut pas ignorer le rôle des puces (de rat) «libres» qui peuvent au Maroc comme à Madagascar participer à la transmission interhumaine de la peste. De plus, les puces du rat comme la puce et le pou de l'homme peuvent s'infecter sur l'homme.

Dans ses conclusions l'auteur expose une doctrine qui concilie à la fois la thèse classique et celle de Blanc et Baltazard. «Il n'y a pas de parasites cutanés strictement attachés à l'homme ou au rat. La possibilité pour un parasite habituel de devenir un parasite occasionnel chez un hôte différent expliquerait comment l'homme peut rétrocéder l'infection pesteuse au même titre que ce dernier la communique à l'homme.» «La formule-chaîne «rat-homme-homme-rat» encadre toutes les possibilités épidémiologiques, chaque maillon de cette chaîne prenant plus ou moins d'importance suivant les circonstances propres à chaque région.»

S'il est admissible que les conditions particulières des épidémies au Maroc puissent expliquer les conclusions de Blanc et Baltazard, il n'est pas possible de leur donner «une portée générale».

Et l'auteur termine son mémoire en précisant bien qu'à son avis la lutte contre le rat et sa puce reste la «prophylaxie rationnelle» de la peste humaine.

VI. REVUE DES LIVRES.

Guide pour l'établissement de rations alimentaires équilibrées.

L'équipe *Nutrition* de la Fondation française pour l'étude des Problèmes humains présente sous ce titre un ouvrage édité par la librairie des Sciences et des Arts, 106 bis, rue de Rennes, Paris, destiné à guider «ceux qui ont ou auront la responsabilité de faire manger leurs semblables, hommes, femmes, enfants, travailleurs de toutes catégories».

La Fondation française pour l'étude des Problèmes humains a été créée par une loi du 17 novembre 1941 pour réaliser, sous sa direction, le projet grandiose conçu par le docteur Alexis Carrel et exposé dans son célèbre ouvrage «L'Homme, cet inconnu», ayant pour but le progrès de l'homme et, par voie de conséquence celui de la civilisation. Dotée par une loi du 14 janvier 1942 qui en établissait également les statuts, la structure scientifique de cette fondation comporte des organes d'information, constitués en seize équipes (Biologie de la lignée, Natalité, Habitat, Nutrition, Sociologie) groupées en six départements (Biologie de la population, Biologie du travail, Biosociologie), auxquels sont adjointes des formations spécialisées dans certaines recherches (Laboratoire, Statistique).

Les synthèses comportent trois degrés : premier degré, second degré, synthèses majeures, celles-ci incombant au « Centre de synthèse » ou de Pensée collective.

Ces synthèses tendent à dégager des solutions pratiques aux difficultés de l'existence individuelle ou collective. Ces solutions doivent être appliquées par l'intermédiaire des pouvoirs publics, des administrations publiques et privées afin que soient instaurées des conditions de vie correspondant exactement aux véritables besoins de l'homme sur les plans physiologique, moral et intellectuel.

Constituée l'une des premières, l'équipe *Nutrition* a déjà résolu de nombreux problèmes : farines destinées à être employées avant et après le sevrage, nouvelles sources de protides, de sels minéraux, d'éléments oligo-dynamiques et de vitamines pour les enfants d'âge scolaire, démonstration de l'efficacité du « déjeuner d'Oslo » (demi-litre de lait, morceau de pain complet, beurre, pomme ou carotte), alimentation du travailleur.

Le guide pour l'établissement de rations alimentaires équilibrées est destiné à donner la plus large diffusion aux résultats obtenus dans le domaine alimentaire par cette équipe. A la portée de tout intellectuel, il fait, dans une première partie, le point des connaissances chimiques et physiologiques sur l'alimentation de l'homme. La seconde partie expose en détail une méthode d'établissement de rations alimentaires complètes et équilibrées adaptées aux principaux cas physiologiques, utilisant un ensemble très complet de tables qui facilitent la résolution des multiples problèmes alimentaires résultant des circonstances actuelles.

Le rôle primordial des protides est d'assurer une croissance normale et une balance azotée satisfaisante. Ce rôle n'est parfaitement assumé que par les protides complets comme les albumines du lait, du sérum et de l'œuf. Les protides des céréales ne peuvent qu'entretenir la vie sans assurer la croissance (gliadine du blé) ou sont même insuffisants pour assurer le simple entretien (zeïne du maïs).

Les glucides constituent la base essentielle de notre alimentation et la source principale de notre énergie corporelle. S'ils sont surabondants dans la ration, ils permettent à l'organisme d'effectuer la synthèse des lipides, si bien que la consommation de ces derniers éléments ne semble pas indispensable à l'organisme. En réalité, il faut absorber des lipides en nature. Glucides et lipides contribuent en effet à l'utilisation plus ou moins efficace de l'azote des protides. De plus, les lipides de la ration sont indispensables à l'apport à l'organisme des acides gras non saturés reconnus nécessaires à l'organisme au même titre que les vitamines ainsi que des vitamines lipo-solubles qui les accompagnent naturellement. Enfin la haute valeur énergétique des lipides permet de diminuer la quantité de glucides à absorber et par voie de conséquence de diminuer les déviations digestives qu'entraîne leur excès dans la ration.

Les taux de protides, glucides et lipides des aliments conditionnent leur valeur énergétique, si bien que les besoins énergétiques d'un individu donné considéré dans un cas physiologique donné étant fournis par une table, il semble facile de calculer à l'aide de tables de compositions les quantités d'aliments nécessaires à leur satisfaction. Mais le guide rappelle que la ration doit, outre l'énergie, « apporter les matières minérales et organiques qui jouent un rôle primordial dans tous les mécanismes intimes des actions physiologiques tissulaires », éléments minéraux plastiques Cl, S, K, Na, Ca, P, Mg, Fe, I, etc.

A retenir spécialement que le régime végétarien fournit en abondance le potassium, ce qui entraîne une élimination importante de sodium, exigeant un renforcement de l'apport nécessaire de cet élément, qui est absorbé sous forme de sel alimentaire; que les besoins de calcium et de phosphore sont très variables avec la condition physiologique et que la valeur absolue de leur apport, ainsi que leur proportion, exigent de combiner minutieusement les sources naturelles de ces éléments, une difficulté supplémentaire résultant de la nécessité d'absorber simultanément une quantité équilibrée de vitamine D, facteur de leur fixation.

Mais la vitamine D n'est pas la seule qui doit être fournie à l'organisme pour le maintenir en bonne santé. D'autres vitamines liposolubles (A, E, K) et des vitamines hydrosolubles (B₁, B₂, C, PP, B₆) sont considérées comme indispensables et les sources ainsi que les quantités journalières requises en sont minutieusement indiquées.

L'intérêt du beurre, des huiles de foies de poisson, du chou, du cresson, du persil, du blé, des levures apparaît à la lueur de ces données les plus modernes.

A retenir que la vitamine B₁ serait indispensable à la désagrégation des glucides dans l'organisme, donc à leur utilisation énergétique, et que cette vitamine est apportée par le foie cru, la viande de poulet, le jaune d'œuf, les huîtres, les choux, le cresson, le persil.

Suit un chapitre sur l'importance de l'eau dans le corps humain, qui a besoin de réparer chaque jour les déperditions par la peau, les poumons, les reins, l'intestin — lesquelles se montent à environ deux litres pour l'adulte au repos — et sur la position adoptée au sujet du rôle de l'alcool dans l'organisme : un demi-litre de vin par jour pour le sédentaire, un litre pour le travailleur de force apportant à l'organisme des calories utilisables, mais tout excès serait générateur de calories toxiques et de désordres dus à l'imbibition organique par accumulation, au dérèglement du métabolisme général et aux perturbations apportées aux mécanismes d'action des diverses vitamines.

En conclusion de cette première partie sont condensés les lois de la nutrition et les équilibres à réaliser entre les éléments de la ration et indiqués les besoins nutritifs spéciaux dans les différents cas physiologiques, besoins que nous croyons intéressant de reproduire :

Pour l'adulte qui fournit un travail physique plus ou moins important, les aliments à ajouter principalement pour augmenter la ration sont les sucres

et les amidons (pain, farine, pâtes, légumes secs, pommes de terre) qui seront fournis en quantité d'autant plus abondante que le travail est plus intense.

Pour l'enfant et l'adolescent, les substances nécessaires à la constitution des tissus nouveaux sont principalement les albumines animales, les matières grasses, le phosphore, le calcium, le fer, les vitamines (il faut donc augmenter surtout la ration de viandes, poissons, lait, fromages, beurre, huile, produits végétaux frais).

Pour la femme enceinte ou la femme qui allaite, les exigences spéciales sont analogues à celle des adolescents.

Pour les vieillards, les exigences nutritives sont semblables à celles de l'adulte, mais en quantités plus faibles. La ration totale peut donc être diminuée.

Trois chapitres de la seconde partie sont consacrés à la constitution de rations alimentaires complètes et équilibrées selon les principes exposés dans la première partie, avec une application pratique donnée en exemple, et à la résolution pratique du problème suivant : une ration alimentaire étant fixée *a priori*, est-elle satisfaisante au point de vue physiologique et que faut-il y ajouter ou en retrancher pour lui conférer ce caractère pour une catégorie définie de consommateurs ? Comment la répartir rationnellement entre les différents repas ?

Les éléments des calculs nécessaires sont pris dans une série très complète de tables, dans lesquelles interviennent les poids bruts des aliments tels qu'ils sont livrés au consommateur, ces aliments étant classés en quatre catégories d'après leur composition chimique et leurs propriétés nutritives.

L'utilisation correcte de ces données nécessite un certain entraînement et il ne saurait être question de résumer cette importante partie du Guide qui constitue le développement de la méthode exposée dans la brochure de R. Lalanne : *L'Alimentation humaine*, publiée dans la collection « Que sais-je ? » en 1941.

Le quatrième chapitre fournit des conseils pratiques pour la meilleure utilisation de la valeur nutritive des aliments : il ne faut pas cueillir les légumes avant la fin de leur développement, il faut éviter les pratiques d'étiollement, consommer le plus possible d'aliments fraîchement récoltés, à l'état naturel, sans cuisson, utiliser les déchets pour confectionner des soupes, limiter la cuisson des légumes verts au strict nécessaire en évitant l'emploi du bicarbonate de soude et de récipients de fer nu ou de cuivre, de même que le procédé de la marmite norvégienne. Il est conseillé de réserver le beurre pour la consommation sur tartine ou par simple fusion sur les aliments chauds et de persiller largement les plats. Enfin, il faut s'astreindre à manger lentement, en mastiquant bien, ce qui suppose un excellent état dentaire.

Ces conseils ont été fournis à plusieurs reprises par les différentes revues spécialisées. Leur importance est telle qu'il n'est pas inutile d'y revenir en s'appuyant sur l'autorité incontestable des rédacteurs du guide, qui constitue une œuvre en tous points remarquable et d'une utilité et d'une actualité incontestables.

TABLE DES MATIÈRES.

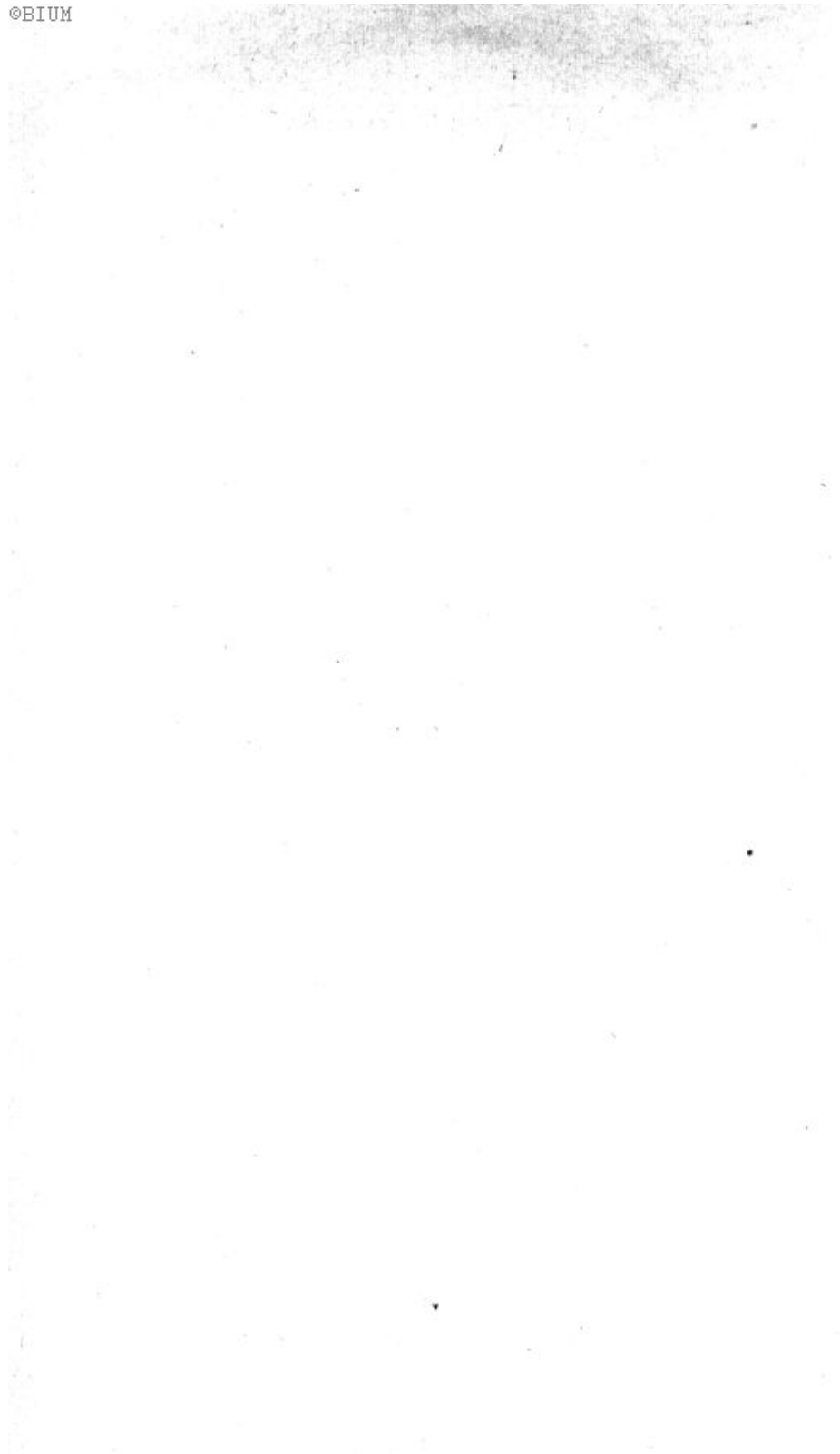
	Pages.
Le Professeur MARCHOUX (1862-1943).....	5
I. TRAVAUX ORIGINAUX :	
Notions nouvelles sur l'examen gynécologique par le médecin principal BADELON.....	7
Contribution à l'étude des septicémies post-angineuses, par le Médecin principal TROMEUR.....	22
II. BULLETIN CLINIQUE :	
Les phlébites des fièvres exanthématiques, par le Médecin en chef de 1 ^{re} classe H. MONDON et le Médecin principal J.-L. ANDRÉ.....	44
Un cas de pleurésie scintillante à cholestérine, par le Médecin en chef de 1 ^{re} classe J. QUERANGAL DES ESSARTS et le Médecin de 1 ^{re} classe de réserve HUMBERT.....	48
Cirrhose bronzée apparue au même âge (29 ans) chez deux frères jumeaux, par le Médecin principal LAFFÈRE, les médecins de 1 ^{re} classe MAVIC et NUM.....	52
III. NOTE DE LABORATOIRE :	
Séparation de l'aluminium du glucinium et dosage de ces éléments, par le Pharmacien chimiste principal HUITRIC.....	56
IV. QUESTIONS CLINIQUES D'ACTUALITÉ :	
La carotinémié.....	58
V. BIBLIOGRAPHIE.	63
VI. REVUE DES LIVRES :	
Guide pour l'établissement de rations alimentaires équilibrées..	85



PIERRE-CHARLES GRAS.

MÉD. ET PHARM. NAV. — Avril-Décembre 1944.

CXXXIV-4



I. NOTES HISTORIQUES.

PIERRE-CHARLES CRAS,

MÉDECIN EN CHEF DE LA MARINE. OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
CHEVALIER DE L'ORDRE DE SAINT-STANISLAS,
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE À L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE BREST,
MEMBRE CORRESPONDANT NATIONAL DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE,
(1836-1889)

PAR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL (C. R.) AVÉROUS.

La séance inaugurale d'ouverture des cours de l'année scolaire 1888-1889 à l'École de Médecine navale de Brest s'ouvrit sous la présidence du Directeur du Service de Santé Barthelémy. On revoyait à sa droite, à la satisfaction générale, un médecin en chef qu'une sérieuse maladie avait, depuis de longs mois, éloigné de l'École : le Médecin en chef Cras, officier de la Légion d'honneur, membre correspondant national de la Société de Chirurgie, personnalité marquante, tant dans la Marine que dans toute la région.

Sa santé s'était améliorée à tel point qu'il reprenait son service. Toutefois, pour la ménager encore, et éviter toute fatigue inutile, sur les conseils affectueux du Directeur, il faisait précéder son arrivée à l'hôpital d'une première visite de son chef de clinique et du médecin résident, et se faisait conduire à son service en voiture. L'infirmier-major l'aidait à en descendre et, s'appuyant sur une canne, il se rendait à son cabinet, traversant la foule des étudiants qui s'inclinaient respectueusement sur son passage, et paraissait tout heureux de reprendre cet enseignement qu'il professait depuis près de vingt ans.

Pierre-Charles Cras naquit à Lambézellec, le 25 avril 1836. Il était le neuvième enfant d'Yves Cras et de Marie Brelivet. Son père, médaillé de Sainte-Hélène, ancien sergent dans les armées de l'Empire, au cours d'une permission, avait remarqué à la grand'messe, où il chantait dans le chœur, une jeune fille qui tenait l'harmonium. A sa libération du service, il la demanda en mariage, l'épousa. Il s'établit artisan bottier à Lambézellec.

De cette union naquit une nombreuse famille : quatre enfants moururent en bas âge, un autre se rendit à Paris et entra au Conservatoire de Musique où il obtint un premier prix de hautbois ; une fille se destina à l'enseignement ; venait enfin Pierre-Charles, plus jeune qu'elle de neuf ans.

Celui-ci fit ses premières études à l'école communale de Lambézellec ; il était en même temps enfant de chœur à l'église paroissiale. Le curé et ses maîtres furent vite frappés de son amour du travail et de son intelligence particulièrement vive. Ils obtinrent pour lui une bourse d'externat au lycée de Brest : il avait 12 ans.

Brest, alors, était séparé de Lambézellec par des terrains vagues dépendant des zones de servitude militaire, sur lesquels on faisait de la culture maraîchère. A part quelques maisons en torchis, il n'existait guère que les établissements des Petites Sœurs des Pauvres et de l'Adoration. Sur le grand chemin qui menait à la ville étaient groupées, un peu plus loin que l'église Saint-Martin actuelle, quelques maisons formant le village de Bel-Air avec une maison d'école dépendant de Lambézellec, et dont la sœur aînée de Pierre-Charles était la directrice. Afin d'éviter à son frère le long trajet de Brest à Lambézellec sur une route déserte et souvent sous la pluie l'hiver, elle le logea chez elle.

Au lycée, les professeurs ne tardèrent pas à remarquer chez le jeune Cras, cette aptitude au travail et ce désir de s'instruire qui avait déjà frappé ses maîtres de l'école communale.

Parmi ses camarades de classe, il en était un, à l'esprit indépendant, le jeune Paul Robin, dont le père, comptable de la Marine, habitait en ville. Cras allait souvent chez lui ; il y était accueilli avec d'autant plus d'empressement que les parents le savaient un excellent élève et voyaient en lui un exemple pour leur fils. Pierre-Charles, d'ailleurs, aidait souvent celui-ci dans des explications de textes latins ou autres. Paul avait une sœur, Amélie, qui aidait un frère plus jeune dans sa préparation à l'École navale.

Après de brillantes études, Pierre-Charles obtenait successivement à Quimper ses diplômes de bachelier ès lettres et de bachelier ès sciences. Il avait alors 18 ans.

Il entra à l'École de Médecine navale en qualité d'étudiant, le 1^{er} septembre 1854. Amédée Lefèvre en était alors le Directeur, avec le grade de Directeur du Service de Santé que le Ministre de la Marine, Ducos, venait de créer quelques mois auparavant. Marcellin Duval, médecin en chef, consacrait à l'étude du corps humain et à la confection de son atlas d'anatomie tous les loisirs que lui laissait son service.

Cras y devint son prévôt de chirurgie. Dans son traité de l'hémostase et des ligatures d'artères, le maître nous rapporte une application heureuse par Cras des petites pinces à pression graduée qu'il employait depuis plusieurs années pour arrêter les hémorragies rebelles aux moyens ordinaires, notamment dans les plaies contuses. Cras se rendit maître d'une hémorragie grave survenue à la suite d'une chute d'escharre gangreneuse de la verge. Toute ligature étant impossible, une sonde avait été introduite

dans l'urèthre pour servir de soutien à une compression circulaire, le résultat avait été déplorable sous tous les rapports; on s'empresse d'y renoncer. Cras employa alors la petite pince graduée de Marcellin Duval qui offrait du moins l'avantage de ne pas étrangler l'organe. Les branches, garnies d'agaric, furent placées sur deux points opposés de la verge, de manière à faire porter la branche supérieure sur le trajet de l'une des artères dorsales qui semblait être la source principale de l'écoulement sanguin. La pince fut enlevée au bout de vingt-quatre heures : le succès fut complet.

Le 10 novembre 1855, Cras est promu chirurgien de 3^e classe. La guerre de Crimée bat son plein : il embarque en sous-ordre sur le vaisseau *La Bretagne* et passe une année entière en campagne de guerre dans la mer Noire. A son retour en France, il sert successivement à Brest et à Lorient. Le 1^{er} mars 1859, il est promu chirurgien de 2^e classe. Il a 23 ans.

Après six mois à la mer sur l'*Ardent*, il embarque, le 10 août 1859 sur le *Forbin* en armement dans le port à destination de la Cochinchine dont l'expédition est commencée depuis un an. A son arrivée à Saïgon, il est nommé chef de service de l'hôpital de Choquan et chargé de la vaccination. Les Annamites l'acceptent facilement, et « c'est un plaisir vraiment saisissant, écrit-il, que de voir la procession de Cochinchinois qui envahissent ma demeure et viennent me montrer leur pustule, conduits par le curé du village, excellent homme avec lequel j'écorche tous les jours la langue de Cicéron ». Il enseigne l'opération de la vaccine à un médecin indigène et lui délivre, par l'intermédiaire du curé, un certificat de capacité en langue annamite.

Pendant ce séjour en Cochinchine, il recueille d'intéressantes observations (qu'à son retour en France, il publiera dans la *Gazette des Hôpitaux*), sur la colique sèche qu'il n'a rencontrée que sur des marins embarqués et qu'il déclare être toujours d'origine saturnine; sur les ulcères des Européens, nullement spécifiques de la Cochinchine, provenant de plaies négligées chez les individus fatigués par le climat : ces ulcères, qui peuvent devenir graves et atteindre le squelette, nécessitent l'amputation parfois et le rapatriement. Et, dans la circonstance, il n'oublie pas son maître Marcellin Duval auquel il fait parvenir deux tibias atteints d'ostéite.

Son temps de séjour colonial terminé, il rentre en France sur le transport *La Garonne* qui le conduit à Suez, où les travaux de percement du canal ne sont pas terminés, et débarque à Toulon sur l'*Eldorado*, après une campagne de guerre de vingt-huit mois.

Il passe ensuite ses divers examens de doctorat à Paris, profitant de ses congés pour en fréquenter les divers hôpitaux. Son sujet de thèse : « Remarques sur la colique sèche » a été inspiré par les observations recueillies pendant son absence de France. Reçu docteur en médecine, le 21 avril

1863, il rallie aussitôt son port d'attache, Brest. Le 2 juillet suivant, il est promu chirurgien de 1^{re} classe et embarque successivement sur les vaisseaux *Turenne* et *Louis-XIV*. A Brest, il a retrouvé la sœur de son ami d'enfance et de lycée, Paul Robin. Il l'épouse, le 27 août 1864, à la grande satisfaction des deux familles : cette union, formée sous l'influence d'une affection d'enfance, était destinée à un heureux avenir.

Le 14 juillet 1865, un décret stipule que nul ne pourra concourir pour le grade de médecin-professeur s'il n'est médecin principal ou médecin de 1^{re} classe et, dans ce cas, s'il n'a pas deux ans de grade et accompli un tour régulier d'embarquement. Deux ans plus tard, un concours est ouvert à Rochefort pour une place de professeur. Cras réunit les conditions requises. Il s'y présente, est reçu brillamment et chargé, à l'école de ce port, de l'enseignement de la petite chirurgie, des appareils et bandages.

Son semestre d'enseignement terminé, il sollicite, pour raisons de famille son retour à Brest. C'est avec regret que le directeur de Rochefort, Mahé, qui, s'il s'était trouvé au port, au moment des notes annuelles, allait le proposer pour le grade de chevalier de la Légion d'honneur, transmet sa requête à Paris. « Il ne m'a pas fallu longtemps », écrit-il à l'Inspecteur général, « en lui demandant d'appuyer sa demande, pour apprécier à sa juste valeur l'esprit hiérarchique, le zèle, la capacité, l'aptitude hors ligne de M. Cras. Il est un guide sûr de la jeunesse médicale à laquelle il inspire une confiance entière, et l'on peut dire qu'il est un de ces hommes sur qui repose la prospérité d'une école ».

A cette époque, Cras publie, dans la *Gazette des Hôpitaux* une observation sur un cas de fièvre pernicieuse pneumonique.

Il analyse les travaux de Beuve et Delore (de Lyon), relatifs à l'influence de la physiologie sur la médecine pratique, attribuant la diminution du scorbut à la possibilité d'embarquer des vivres frais.

« C'est bien plutôt, soutient Cras, à la rapidité des traversées, aux aménagements mieux compris, à la facilité dans les relâches fréquentes de se procurer des vivres frais, non privés de leur eau de végétation, qu'il faut attribuer sa disparition générale. »

Il étudie aussi un travail de Demarquay sur les recherches thérapeutiques des gaz, de l'acide carbonique dans la dysenterie, de l'oxygène dans la gangrène sénile, de l'acide azotique sur les plaies en voie de guérison.

A l'adresse de ses camarades embarqués, éloignés de tout centre d'études, il résume et fait connaître les leçons de Robin, professeur à la Faculté de Paris sur les tumeurs normales ou morbides du corps humain et cela avec un sentiment d'admiration pour les travaux « de l'homme, qui seul à peu près, au milieu du discrédit où chez nous on poursuit certaines recherches,

n'a pas permis d'oublier que notre pays est le berceau de l'anatomie générale ».

Cras a 32 ans : il est promu chevalier de la Légion d'honneur.

C'est au milieu de ces travaux que le surprend la guerre franco-allemande de 1870. Après les premiers revers, la chute de l'Empire et le blocus de Paris, le Gouvernement de la Défense nationale décide de poursuivre la lutte en province. Gambetta s'échappe de Paris en ballon. Le 22 octobre 1870, sur l'initiative de M. de Keratry, il décide la formation de l'armée de Bretagne dont l'objectif était de partir du Mans, de s'appuyer sur l'armée de la Loire et sur une armée qui devait se réunir en Normandie, de percer les lignes ennemies et de ravitailler Paris. Cette armée de Bretagne se formait à Conlie; son chef, M. de Keratry, était placé sous les ordres du capitaine de vaisseau Jaurès, promu général et le médecin principal Gestin était nommé médecin chef.

En même temps, le préfet maritime de Brest mettait à la disposition du département de la guerre, une ambulance avec le matériel et les instruments nécessaires. Cras avait demandé à en faire partie; sa valeur professionnelle l'imposait et le Ministre de la Marine, l'amiral Forichon l'en nommait médecin chef. Il avait sous ses ordres comme chirurgien en second, Huard, médecin de 1^{re} classe, deux médecins de 2^e classe, cinq chirurgiens de 3^e classe, cinquante médecins et quatre pharmaciens de 2^e classe. Cras avait 34 ans.

Le 6 novembre, cette ambulance était mise à la disposition de M. de Keratry. Dès son arrivée à Conlie, la supériorité de sa composition et de son organisation sur les autres formations sanitaires du genre, la faisaient attacher à la division de marche du général Gougeard.

Le 28 janvier 1871, au moment où, à la petite gare d'Ypré-Lévêque, les médecins de la marine Guyot et Béchin donnaient leurs soins à des blessés, Gestin, qui, comme médecin-chef, accompagnait l'état-major de la division, reçut vers 4 heures de l'après-midi un choc douloureux au bras gauche, assez semblable à un coup de barre de fer, suivi d'engourdissement du membre : un éclat d'obus avait pénétré à la partie supéro-interne du bras, sectionnant vaisseaux et nerfs. Le médecin de 2^e classe Guyot le plaça dans une charette et l'accompagna à l'école des sœurs d'Ypré-Lévêque, transformée en hôpital.

L'hémorragie avait été considérable; elle s'était arrêtée par suite de l'état syncopal où se trouvait le blessé; le projectile était passé entre l'humérus et le biceps, avait sectionné l'humérale et se trouvait sous la peau à la partie externe du bras; il était facilement extrait.

Le général Gougeard téléphone à Cras, distant de 6 kilomètres. Il accourt accompagné de son chirurgien en second Huard. « Nous pressions

nos montures, écrira-t-il plus tard; elles faisaient de fréquents écarts dans la neige durcie. De distance en distance, les sentinelles nous arrêtaient pour nous demander le mot d'ordre (Alger, Augereau). Je voyais avec douleur toutes les voitures tournées vers la ligne de retraite et nous n'étions qu'au premier jour de la lutte ! J'arrivai vers 8 heures du soir à l'école des sœurs. Gestin était couché au milieu des blessés. Il nous accueillit avec effusion. Faisant taire une émotion bien légitime à la vue du tableau qui s'offrait à nous, je diagnostiquai une lésion profonde de l'humérale et du médian. Le malade était dans un état nerveux tel que je prescrivis une potion antispasmodique, et en attendant un peu de détente, je pratiquai dans une pièce voisine quelques opérations d'urgence et une ligature de la radiale et de la cubitale pour une lésion de l'arcade palmaire.

« A la lueur d'une bougie et avec deux manches de fourchettes repliés servant d'écarteurs, je constatai (il était une heure du matin) une section complète du médian; le nerf cubital était intéressé superficiellement; pas de trace des artère et veine humérales; recherche des deux bouts de l'artère; ligatures. Tentative de rapprochement du médian en passant dans le névroleur un fil d'argent, mais pas insisté en raison de la douleur vive; contenté de rapprocher les deux bouts par la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras. Pansement à l'alcool; évacuation, à 7 heures du matin, à la gare du Mans, du blessé accompagné de Béchin sur l'hôpital de Brest où il est soigné par Beau.

« A l'arrivée à Brest, le poulx était presque égal des deux côtés; les médecins présents, parmi lesquels Duchesne de Boulogne en firent la remarque et, sans une note écrite que j'avais fournie, on eût été fondé à déclarer que l'humérale n'avait pas été atteinte au bras. »

Après s'être fait remarquer par leur brillante conduite aux combats de Vendôme et du Mans, les médecins de la Marine reçurent l'ordre de rejoindre Brest. Ils avaient fait une rude campagne et partagé les dures épreuves de l'armée de Bretagne; ils s'étaient acquittés de leur mission avec une abnégation qui fit l'admiration de tous, en soignant les nombreux cas de typhus qui sévissaient sur l'armée.

« M. Cras surtout, écrivait à l'Inspecteur général du Service de Santé le Directeur Rochard, a déployé dans les circonstances difficiles où il se trouvait, une fermeté et une énergie infatigables. Sa position très fautive par rapport à l'Intendance lui a créé des embarras de tous genres; il a sauvé sa position et celle de ses collègues sans faire naître de conflit et sans que le service dont il était chargé eût à en souffrir. Je me permettrai de recommander à votre bienveillance ce jeune professeur dont vous avez apprécié déjà les qualités et qui vient d'acquiescer de nouveaux titres à votre intérêt. »

L'évacuation sur Brest de nombreux blessés et malades nécessita l'ouverture de Trébéron, la transformation en hôpital-annexe d'une partie de l'établissement des pupilles, l'installation à la Préfecture maritime d'une ambulance de 40 lits, la construction de baraques en bois sur l'esplanade de l'hôpital principal. Beau et Cras avaient la haute main sur la plupart de ces services de blessés.

Le 18 mars 1871, la Commune éclatait à Paris. Des arrestations massives faisaient diriger sur Brest les insurgés en attendant leur déportation à Cayenne ou à Nouméa. La citadelle de Quelen reçut les premiers; elle devint vite insuffisante. Chaque nuit, des convois arrivaient en gare. Pour les recevoir, on dut armer 14 pontons que l'on mouilla par groupes de quatre devant Brest, le Fret et Roscanvel. Les blessés étaient tous soignés à l'hôpital où Cras pratiquait la plus active besogne chirurgicale. La tâche qu'avait alors à assurer le Service de Santé du port était écrasante.

Dès que les circonstances le permirent, Cras reprit son enseignement de clinique chirurgicale. Il avait alors dans son service un jeune et actif chirurgien de 3^e classe, Crevaux, que ses voyages d'exploration en Amérique du Sud allaient bientôt rendre célèbre. Sous sa direction, Crevaux publia une intéressante observation de fracture de la base du crâne intéressant les V^e et VI^e paires, qu'une expérience sur un lapin permet de localiser à la jonction du rocher avec l'apophyse basilaire.

Quelques années plus tard, une épidémie de diphtérie grave sévissait dans l'agglomération brestoise; les victimes étaient nombreuses, principalement les jeunes enfants de 3 à 7 ans. La toux rauque, la présence de «peaux» dans la gorge, comme le remarquaient les parents, l'angine couenneuse faisaient la «terreur des mères». Avec Bretonneau et Trousseau, on admettait que la maladie était purement localisée aux voies respiratoires; la mort arrivait par asphyxie; le seul traitement efficace était, dans les cas graves, la trachéotomie. Le tubage n'était pas encore connu, Löffler ne devait découvrir qu'en 1884 le bacille de la diphtérie, et Roux, sa toxine, que quatre ans plus tard.

Ceux d'entre nous qui ont pratiqué cette opération en connaissent le côté dramatique et le sang-froid qu'elle nécessite. Encore l'avons-nous pratiquée sur des adultes, à bord ou dans des hôpitaux, dans des conditions d'assistance et d'éclairage que Cras ne pouvait alors même pas soupçonner. Il intervenait d'urgence dans tous les milieux, surtout dans des classes pauvres, dans des familles d'ouvriers de l'arsenal ou dans les fermes environnantes où, pour loger toute une famille, il n'y avait le plus souvent qu'une pièce unique, souvent mal éclairée. Il fallait opérer sur une table de fortune et, à cette époque où l'éclairage au pétrole, au gaz et à l'électricité étaient inconnus à Brest, se faire éclairer par une lampe à huile ou

des bougies, parfois par une chandelle de suif de mouton dont il fallait constamment moucher la mèche plus ou moins fumeuse. Des voisins aimables servaient d'aides dévoués, mais leur sang-froid était soumis à une rude épreuve à la vue du sang et de l'état asphyxiant du petit malade; certains tombaient en défaillance et devaient être remplacés séance tenante. A ces difficultés que nous ne connaissons plus, il faut ajouter celles de l'intervention même, sur des jeunes enfants à trachée courte, souvent noyée dans un tissu adipeux abondant, à proximité du sternum, étroite et rendant difficile l'introduction de la canule.

Les succès opératoires de Gras furent nombreux. La maladie frappa une de ses filles : maintenant que nous connaissons son mode de transmission, il est permis de se demander si, sans s'en douter alors, il ne fut pas l'agent de sa transmission. Sûr de lui, il décide de l'opérer; il la sauve. Cette guérison jointe à celles qu'il avait déjà obtenues, firent éclater aux yeux de tous sa magnifique maîtrise de soi et sa valeur professionnelle. On l'appelait partout; son arrivée dans une famille angoissée inspirait la confiance et rendait l'espérance à tous. Rarement un médecin eut une renommée plus grande et mieux justifiée. Dans toute la ville et la campagne environnante, on l'appelait le « sauveur ».

Vers la fin de l'année 1878, il adressait à Guyon, pour en donner connaissance à la Société de Chirurgie de Paris, un long rapport intitulé : « Contribution à l'étude des lésions traumatiques de l'urèthre; les plaies du canal dans les chutes à califourchon et leur traitement d'urgence ». Il y rapporte une observation très détaillée d'un cas de rupture complète de l'urèthre à la partie moyenne du bulbe avec broiement transversal de ce dernier : une incision périnéale immédiate, la recherche des deux bouts de l'urèthre, l'introduction d'une sonde à demeure laissée en place pendant quatre jours, la dilatation progressive des deux anneaux de la rupture au moyen d'instruments rigides amenèrent en dix-jours la disparition totale de toute fistule uréthrale et la guérison parfaite en six semaines.

Gras étudie ensuite l'étiologie et le mécanisme de ce genre de rupture : Ce n'est pas sur le bord inférieur de la symphyse pubienne, ni sur la face postérieure, mais bien uniquement sur sa face antérieure que se produit la pression qui rompt l'urèthre en travers. Du point de vue pathologique, le point intéressant est le suivant : c'est à la partie moyenne du bulbe que le canal se déchire en travers et cette déchirure est incomplète au début. En ce qui concerne le traitement, il faut envisager différents cas : dans les cas légers, l'abstention est indiquée; dans les cas moyens, la mise en place d'une sonde à demeure est justifiée; quant aux cas graves l'uréthrotomie externe s'impose avec recherche des deux bouts et passage d'une sonde à demeure.

Dans sa séance du 13 décembre 1876, la société mit en discussion le rapport de Guyon et la communication de Cras. Rochard, Verneuil, Lefort, Duplay et Trélat intervinrent tour à tour. Tous se rallièrent au rapport de Cras en faveur de l'uréthrotomie externe. « M. Cras, conclut Guyon, est du nombre des chirurgiens que leur position et leur mérite personnel désignent à vos suffrages. En vous proposant de le remercier et de renvoyer son mémoire au comité de publication, j'exprime le vœu de voir le nom de M. Cras figurer, dans le rang le plus honorable de la liste de nos candidats au titre de membre correspondant national ».

Cras était élu membre correspondant national de la Société de Chirurgie.

Le 22 janvier 1877, Paulet, sociétaire annuel de la Société, déclarait dignes d'éloges son mémoire et le rapport de Guyon sur les lésions traumatiques de l'urèthre. « Tous deux marquent, disait-il, une véritable étape dans la thérapeutique des ruptures de l'urèthre ».

Cras communiquait ensuite à la Société de Chirurgie plusieurs observations de clinique chirurgicale entre autres :

Un cas de fracture du crâne remontant à 38 ans avec intégrité des fonctions cérébrales pendant 30 ans, suivi d'un affaiblissement de toutes les fonctions; opéré de trépanation du frontal avec l'assistance de Rochard; issue abondante de pus et guérison. « Ce fut, dit-il, une véritable résurrection et, au bout de deux mois, quand je vis notre opéré sautant lestement dans un tilbury, conduisant d'une main sûre un cheval ardent, j'éprouvais une satisfaction réelle en songeant au misérable gâteux à l'œil éteint si heureusement transformé par l'intervention chirurgicale ».

Une communication sur la gingivite saturnine dans laquelle il soutient contre Magitot que les granulations plombiques siègent, non pas dans la couche épithéliale, mais dans les capillaires de la muqueuse toujours atteinte de gingivite inflammatoire.

Trois observations sur la cécité unilatérale par contusion rétrooculaire avec épanchement sanguin dans l'arrière cavité de l'orbite, englobant le ganglion ophtalmique et entraînant la perte de la vision sans lésion du fond de l'œil, avec exophtalmie, dilatation pupillaire, augmentation de la tension oculaire : signes qui disparaissent peu à peu en même temps que se montre l'atrophie papillaire.

Le 9 février 1878, à 42 ans, Cras est promu officier de la Légion d'honneur.

Deux ans plus tard, il est appelé à prononcer le discours inaugural à la séance solennelle d'ouverture des cours de l'école. Il choisit pour sujet : « Les progrès accomplis récemment dans la thérapeutique des plaies ». « On dit, déclare-t-il, que la médecine est un art, la chirurgie, une science.

Non, la chirurgie comme la médecine est un art greffé sur plusieurs sciences. Les progrès accomplis dans le traitement des plaies le prouvent.»

Après avoir rappelé les doctrines médicales dont il fut bercé au début de ses études et les fantaisies que chacun apportait dans la confection des pansements, il constate les résultats terrifiants des interventions chirurgicales : autant de décès que d'ovariotomies, 80 p. 100 de mortalité chez les amputés de cuisse ; les chirurgiens accusaient, alors, le milieu nosocomial, mais ils ignoraient certaines notions sur les qualités de l'atmosphère. Il cite les travaux de Pasteur sur les corpuscules organisés qui forment la poussière atmosphérique et nous conduit ainsi à une phase vraiment historique du progrès médical : la pathologie animée.

La fièvre traumatique est un empoisonnement parti de la plaie ; on peut le prévenir par des moyens prophylactiques : les pansements. Il cite alors les divers pansements qu'avait inspirés aux chirurgiens la terreur de l'air : les pommades, cataplasmes, l'eau froide, l'alcool, la poudre de charbon, le drainage de Chassaignac (la plus belle découverte chirurgicale de notre époque, d'après le chirurgien anglais Erichsen), les enveloppements ouatés d'A. Guérin, les pansements au coaltar saponiné de Beau, et en arrive au meilleur de tous, celui de Lister qui détruit les germes de la plaie par des pulvérisations phéniquées au moyen du pulvérisateur de Lucas Championnière (que nous appelons «canard»), et il insiste sur la désinfection des mains et des instruments à la solution phéniquée.

Il ne fait pas litière, tout fois, des acquisitions du passé et on ne fait pas mépris de l'alcool, des hyperchlorites, des onguents, cérats, teinture vulnéraire et cataplasmes.

L'emploi du catgut pour la ligature d'un vaisseau dans la continuité pour la cure des anévrysmes était alors battue en brèche en Amérique et en Angleterre comme exposant au retour de la perméabilité du vaisseau par résorption trop rapide du lien. Or, Cras avait lié dans la continuité des humérales, des radiales, des cubitales, la sous-clavière, l'iliaque externe pour un anévrysme volumineux, l'axillaire dans un cas de rupture pour réduction d'une luxation de l'épaule : dans tous les cas, l'emploi du catgut lui avait donné des résultats complets. Récemment encore l'un d'eux, celui de la ligature au catgut de la carotide primitive, pratiquée à la suite d'hémorragies secondaires consécutives à un coup de corne de vache dans la région carotidienne, mérite d'être relaté.

«Leber (55 ans), cultivateur à Commana, était accroupi dans l'écurie des vaches pour caresser un petit veau qui venait de naître. La vache, « par jalousie », l'enlève d'un coup de corne qui l'atteint en arrière de la mâchoire inférieure droite et le dresse debout. Le sang ruisselle par la plaie et finit par s'arrêter sous la pression des linges. Le docteur Leconte de Landivisiau,

appelé, explore la blessure et constate que la corne a traversé l'amygdale; les carotides battant au fond de la plaie, la faciale est divisée; il lie le bout central et embrasse le bout périphérique dans une ligature médiate (7 septembre 1883).

« Dans la crainte d'hémorragies secondaires, Leber se rendit à Landivisiau où il séjourne dix jours sous la surveillance médicale. Le 7 octobre, au moment où la réparation de la plaie paraissait en bonne voie, hémorragie secondaire abondante, le sang sortant par l'amygdale. Cette hémorragie s'arrête spontanément, avant l'arrivée du docteur Leconte qui recommanda, en cas de récurrence, le tamponnement de la bouche avec une solution de perchlorure de fer sur bandelettes de charpie. Dans l'après-midi, nouvelle hémorragie arrêtée par ce moyen. Sur les conseils de son médecin, Leber vient se confier à mes soins, le 8 octobre 1883. Pas d'hémorragie depuis la veille; il existe sur le trajet recommandé pour la ligature de la carotide externe, une plaie granuleuse; la région est tuméfiée, la tête légèrement fléchie en avant par rétraction du sterno-cléido-mastoïdien. L'induration s'étend sur toute la région carotidienne, le plancher de la bouche est tuméfié, les dents sont noircies par le perchlorure de fer qui a ratatiné gencives et muqueuse. En arrière du pilier antérieur, dans la fosse amygdalienne, la pression fait sourdre du pus rosé.

« Dans la nuit du 8 au 9 octobre, l'aubergiste qui a recueilli Leber vient me chercher en toute hâte. Vers onze heures du soir, l'hémorragie s'est reproduite. Le blessé était assis sur son lit dont les draps étaient couverts de sang, la face pâle, la bouche pleine d'un magma de charpie et de sang noircis par le perchlorure de fer. Dès le début de l'hémorragie, le blessé avait imprégné de perchlorure un amas de charpie, en avait bourré la cavité buccale où il le maintenait en serrant les mâchoires. Du doigt, il m'indique un vase de nuit contenant plus d'un litre de sang; il en avait avalé beaucoup.

« Je me trouvais au milieu de la nuit, sans aides autres que l'aubergiste et sa femme, en face d'un pauvre diable dont la respiration était horriblement gênée par cet horrible tamponnement. La carotide externe paraissait hors de cause; la rapidité avec laquelle le sang avait rempli le vase de nuit me fit conclure à une lésion de la carotide interne que la corne avait effleurée. La plaie extérieure n'avait fourni aucun élément sanguin.

« Je me décidai donc pour la ligature de la carotide primitive, séance tenante, ou du moins à pratiquer une incision méthodique permettant de comprimer l'artère. Le blessé était, malgré les pertes de sang, un petit Breton résolu. Je débarrassai la bouche du tampon et, éclairé par l'hôte fier, sa femme et un voisin, j'incisai la peau en partant de l'angle inférieur de la plaie. J'arrivai assez facilement à décoller le sterno-mastoïdien et parvins

à sentir avec l'index les battements de la carotide primitive. Elle était à une profondeur terrible, la grosse veine jugulaire s'aplatissait sous mon doigt pendant l'inspiration et se gonflait démesurément pendant l'expiration. L'écartement des parties molles était rendu difficile par l'inflammation chronique : je devais débrider.

« J'avais la carotide sous les yeux à certains moments : elle était séparée de la veine jugulaire et je m'acharnai à vouloir la charger malgré l'insuffisance des aides qui m'entouraient. Je dus renoncer à ce dernier temps dans la crainte de saisir le pneumogastrique ou de blesser la jugulaire interne. Je remplis la plaie d'un tampon phéniqué et je me retirai après avoir indiqué à l'hôtelier la manière d'exercer une compression directe sur l'artère en cas d'hémorragie.

« Je ne surprendrai personne en disant que je ne dormis pas d'un sommeil paisible jusqu'au jour. Le lendemain, Leber fut admis d'urgence à la clinique chirurgicale de Brest et, je pus à l'aise, après débridement du sterno-cléido-mastoidien et section de l'omo-hyoïdien, passer autour de l'artère un catgut n° 3. La gaine carotidienne était si épaisse qu'elle dut être incisée. Le 13 novembre, le malade sortait de l'hôpital, un mois après l'opération. Guérison parfaite. »

Dans son traité de chirurgie d'urgence, Lejars cite cette conduite de Cras en exemple pour bien montrer ce qu'on peut réaliser en chirurgie d'urgence quand on a la « volonté tenace de faire ce qu'il faut ».

Les cours de clinique chirurgicale avaient lieu deux fois par semaine ; ils étaient, en général, suivis d'une opération. Mais, outre ces leçons magistrales, Cras faisait chaque jour, pendant sa visite au lit du malade, des causeries dont l'intérêt n'échappait pas aux jeunes médecins que le service à la mer ou aux colonies avait empêchés de satisfaire aux obligations des examens de doctorat. Aussi leur service terminé, venaient-ils nombreux y assister. Si dans sa clientèle civile, Cras rencontrait un cas intéressant pour l'instruction, il faisait venir le malade à l'hôpital, le faisait examiner par un assistant et l'opérait s'il y avait lieu. Avait-il à porter un diagnostic difficile ? Il appelait près de lui en consultation le médecin-chef Auffret ou le médecin principal Bodet et tous trois le discutaient ensemble. « N'oubliez pas, répétait-il souvent à ses auditeurs, que votre isolement à bord ou aux colonies vous oblige avant tout à être des médecins opérateurs. »

Il entendait par là des médecins capables, quelles que soient les circonstances, de pratiquer des opérations de chirurgie d'urgence, de lier une artère, de pratiquer une amputation ou une désarticulation, d'opérer une hernie étranglée, de procéder à une énucléation d'œil, etc. La chirurgie abdominale ne rentrait que rarement en cause : on essayait d'éviter ou d'arrêter une péritonite ; or, en attendant sa confirmation clinique, on

perdait un temps précieux et quand on se décidait à intervenir, il était trop tard. L'appendicite n'avait pas alors fait son apparition.

La spécialisation, que les Allemands pratiquaient déjà, n'existait pas dans nos services et Cras opérait avec le même brio une cataracte ou une oblique elliptique du membre inférieur. Les procédés de Marcellin Duval étaient en grande faveur. A la guérison d'un amputé par sa méthode, il lui faisait apporter un moulage du moignon. Le Maître le classait dans sa collection qui ornait ses appartements, au milieu de laquelle il vivait et recevait ses visiteurs.

Tous les malades chirurgicaux étaient soignés en salle commune et, dans la salle de clinique chirurgicale, les suppurants voisinaient avec les fracturés, les urinaires avec les tuberculeux osseux ou ganglionnaires, porteurs parfois de lésions pulmonaires ouvertes, qui expectoraient dans le répugnant drap-crachoir. Les opérations, comme dans beaucoup d'hôpitaux d'ailleurs, se pratiquaient toutes dans une même salle où se faisait le matin l'appel des étudiants et où les professeurs, dans la journée, venaient faire leurs cours.

L'enseignement de Cras était simple, précis, clair, essentiellement pratique et basé sur des données anatomiques solides. Aussi conseillait-il les travaux pratiques à l'amphithéâtre indiqués dans le *Manuel pratique de dissection des régions et des nerfs*, d'Auffret. Toutefois, s'il était possible, la dissection devait se compléter par l'étude des organes au microscope.

Fin lettré, émaillant souvent ses expositions de citations et de réminiscences classiques, d'une rare culture générale, il en imposait à tous par sa dignité et son attitude d'une impeccable correction. Son entrée dans le service avait quelque chose de solennel. Entouré de la déférence de tous, il s'avancait gravement, l'air magistral, ses vêtements d'uniforme protégés par un tablier d'une impeccable blancheur qui, par sa couleur, tranchait sur ceux de cotonnade bleue du personnel de sa suite. Celle-ci se composait de son chef de clinique, du médecin résident, du prévôt d'anatomie et d'un pharmacien de 2^e classe, la plume d'oie sur l'oreille pour écrire sous la dictée du Maître les prescriptions médicamenteuses. Suivait le personnel infirmier sous les ordres de l'infirmier-major portant la boîte d'appareil et la foule des étudiants. La sœur de service fermait la marche, un carnet à la main, pour noter les recommandations spéciales sur l'alimentation des malades.

Ceux-ci avaient en lui une confiance illimitée. Très bienveillant, il savait leur parler avec fermeté et autorité. Savoir l'un des siens dans le service du professeur Cras était pour les familles d'accidentés de l'arsenal la certitude qu'il ne pouvait être en de meilleures mains. Sa valeur professionnelle était connue dans le département et dans toute la région.

Dans les cas graves, ses confrères civils ne manquaient jamais de faire appel à lui. Sa distinction et la sûreté de son diagnostic le faisaient demander dans les plus hautes classes de la société; sa charité l'attirait vers les déshérités de la fortune.

Combien de ces derniers ont trouvé à son cabinet de consultation de la rue Kéréon consolation, soins et guérison! Que de fois il les a aidés de ses deniers! Il n'était pas rare, les jours de marché surtout, de voir stationnés à sa porte un ou deux chars-à-bancs venus de plusieurs lieues, au fond desquels, sur un lit de paille ou sur un matelas, était étendu quelque osseux ou infirme, envoyé à sa consultation par un confrère de la campagne. A chacun il donnait toujours paroles de réconfort et d'espérance.

D'une volonté et d'un courage que rien n'arrêtait, Cras, au cours de ses campagnes en Extrême-Orient, en Chine et à Suez, s'était deux fois, comme d'instinct jeté à la mer pour sauver des hommes en danger de se noyer, à Brest, dans des circonstances semblables, en pleine tempête et au péril de sa vie, il arrachait à la mort un homme en perdition.

Il était à l'apogée de son talent et de sa renommée quand, subitement, le 7 septembre 1887, en pleine santé, après sa consultation, pendant qu'il réparait le fauteuil sur lequel il examinait ses malades, il fut frappé de congestion cérébrale avec hémiplegie gauche. Ce fut une consternation générale dans la Marine et dans tous les milieux brestois. Son état, heureusement, s'améliorait assez vite; dès lors, il n'eut plus qu'une préoccupation : parfaire cette amélioration dans le calme reposant de la campagne. M^{me} Cras et lui avaient fait construire à Kervéguen en Saint-Marc, une maison dont ils avaient dressé les plans ensemble et où ils venaient avec leurs nombreux enfants passer en famille les beaux jours de l'été et de la saison des vacances. Cras s'y rendait chaque soir, dès le mois de mai, son labeur de la journée terminé et y goûtait les joies de la vie de famille.

Au bout de quelques mois, son état de santé s'était amélioré à tel point qu'il songea à reprendre son service actif et ses fonctions de professeur. Dès le début de l'année scolaire 1888-1889, il reprenait le chemin de l'hôpital et ses cours de clinique chirurgicale; quelques semaines auparavant, il avait opéré, avec plein succès, de cataracte, une vieille ouvrière habitant dans sa maison. Ses brillantes qualités intellectuelles étaient les mêmes qu'autrefois; seule, une certaine difficulté dans la marche l'obligeait à s'appuyer sur une canne. Il n'opérait plus et confiait le couteau à un médecin de son service, réglant et dictant tous les temps de l'opération jusque dans les moindres détails. La dernière opération qu'il fit ainsi pratiquer, fut une amputation de cuisse par la méthode oblique elliptique de Marcellin Duval. Le ruban métrique en main, il semblait donner une leçon de coupe.

Le 8 janvier 1889, après avoir, comme de coutume, assisté à une séance du Conseil de santé dans l'après-midi, il fut, chez lui, le soir après le repas subitement pris d'un étourdissement. La salle à manger étant au premier étage, il demanda à sa fille aînée de l'aider à descendre au rez-de-chaussée. « Faites vite, leur dit-il, bientôt il sera trop tard. » Ce furent ses dernières paroles. La paralysie gagnant, il ne pouvait exprimer que par des serremments de main son angoisse et sa détresse. Il reçut les secours de la religion et mourut, le vendredi 11 janvier, entouré de toute sa famille.

De son mariage avec Amélie Robin, Cras avait eu huit enfants : cinq filles et trois garçons. Tous deux se consacrèrent à leur instruction et à leur éducation. La tâche fut méritoire pour M^{me} Cras de pourvoir à leur établissement. Ses trois fils firent leur carrière dans la Marine. Deux entrèrent à l'École Navale, le troisième, à l'exemple du père, fit ses études de médecine navale à Brest et à Bordeaux. Leur mère eut la profonde satisfaction de voir deux d'entre eux arriver officiers généraux : Jean Cras, contre-amiral, qui mourut j une encore étant major général à Brest ⁽¹⁾ et Charles Cras qui devint médecin général dans ce port et directeur du Service de santé de la 2^e Région maritime. « Bon sang ne peut mentir » : un des fils de ce dernier, Hervé Cras, médecin de 1^{re} classe, continuant dans le corps de santé la belle lignée de son père et de son grand-père, fut en 1940, en qualité de médecin-major du *Jaguar* une conduite au feu des plus brillantes devant Dunkerque.

Les obsèques du professeur Cras eurent lieu à Brest, le dimanche 13 janvier 1889. Malgré un temps affreux, la Marine tout entière, l'École de Médecine et une foule considérable accompagnèrent son convoi au cimetière de Brest au milieu d'un immense concours de population : la ville et les campagnes rendaient au « Sauveur » de leurs enfants un suprême et émouvant hommage de reconnaissance.

Devant son cercueil, le médecin principal Guyot, son ancien compagnon d'armes à l'armée de Bretagne, rappela son dévouement au camp de Conlie auprès des malades atteints de typhus et sa courageuse conduite au feu à Vendôme et au Mans. Le commandant Monin, ami personnel, exprima les regrets que sa mort laissait dans la population de Brest et des campagnes environnantes. Le directeur du Service de santé Barthélémy enfin, au nom du corps de santé, rappela sa magnifique carrière, ses actes de courage et sa vie toute de travail : « En pleine jouissance de son intelligence », dit-il,

(1) L'Amiral Cras était un musicien de haute valeur. Une stèle à sa mémoire a été élevée par souscription dans un des jardins du cours Dajot ; un médaillon l'y représente face à la mer. Au cours de son inauguration, le Président de la Société des Compositeurs de Musique prit la parole, cependant que la musique des Equipages de la Flotte exécutait une sélection de ses compositions les plus appréciées.

que n'a-t-il pas dû souffrir de l'inaction à laquelle il était condamné pendant sa maladie et lorsque, plus tard, il voulut reprendre ses services et toutes ses charges, de son impuissance à commander ses membres engourdis, révoltés, trahissant sa volonté ? Il était de la race des forts qui, vaincus, luttent encore et meurent sans murmure. »

Cras avait 52 ans ; il était médecin en chef depuis dix ans. Son ancienneté dans ce grade, sa haute valeur professionnelle incontestée dans le corps de santé, reconnue à la Société de chirurgie, allaient sous peu lui assurer les broderies directoriales. Le corps de santé de la Marine tout entier, à cette époque où l'inspecteur général était maintenu en activité jusqu'à 68 ans, le portait à la tête du corps.

« Il faut que les enfants sachent se faire eux-mêmes, qu'ils sachent que tout homme peut arriver au but par l'énergie et la volonté », disait-il un jour à son ami, le commandant Monin. Cras s'était fait lui-même, tout comme Fouilloy, arrivé à Brest comme soldat d'artillerie de marine ; comme lui, il fût arrivé au grade d'inspecteur général.

Cette énergie et cette volonté étaient chez lui au service d'une brillante intelligence et d'un amour passionné du travail. Sa vie, sa carrière sont un exemple pour les générations qui montent. Puissent-elles méditer cette péroraison de son discours à la séance inaugurale des cours de l'École !

« Le travail est la commune loi. Toute force dans la nature se régénère par le travail. L'homme, lui-même, par les manifestations les plus élevées de son organisme, n'échappe pas à cette corrélation : il s'y attache par le travail de ses muscles, par le travail cérébral, que ce dernier se trouve sous forme de dévouement à l'humanité, de production scientifique ou de science. En dehors de ces deux expressions de son activité organique : travail musculaire, travail cérébral, l'être humain n'est qu'un parasite sur cette planète et, dans les nations, un élément de fermentation sociale. »

Gemauxac (Charente-Maritime).

II. TRAVAUX ORIGINAUX.

SERVICE DE SANTÉ ET DÉFENSE PASSIVE À BORD ET À TERRE ⁽¹⁾

PAR LE MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE BOURCART.

La Défense passive est l'ensemble des moyens destinés à protéger les hommes et les installations contre les coups de l'ennemi et à limiter les pertes et les dégâts lorsqu'ils sont atteints. Ces coups peuvent être portés soit par des engins de destruction agissant par explosion ou par incendie, soit par des gaz de combat.

En dehors de la torpille, l'obus du canon et la bombe d'avion représentent, actuellement, les deux seuls moyens pour atteindre l'objectif. La guerre actuelle a été marquée avant tout par l'importance exceptionnelle prise par l'aviation. Le rayon d'action des appareils grandit tous les jours en même temps que leur puissance, leur permettant ainsi d'atteindre de plus en plus durement des objectifs toujours plus éloignés de leur base. Comme d'autre part le principe de la « nation en armes » a été poussé à ses extrêmes limites pour devenir celui de la « guerre totale », ces objectifs ne sont plus, comme autrefois, et même comme en 1914, strictement militaires. Ils sont partout. Le pays tout entier participant à la guerre, il est tout entier exposé à ses dangers, à l'arrière comme sur le front, la population civile comme l'armée. Si l'on pense enfin que le but des destructions est d'atteindre non seulement la force matérielle de l'ennemi, force militaire, force industrielle et force économique, mais aussi sa force morale, on ne peut s'étonner de l'ampleur inouïe qu'elles atteignent et qui donne à cette guerre un caractère excessif. Encore n'avons-nous pas connu la guerre des gaz dont l'emploi, si l'un des belligérants s'y décidait, deviendrait rapidement aussi général que l'est actuellement celui des explosifs et combien plus meurtrier.

Au milieu de tous ces dangers qui menacent l'homme dans sa vie et dans ses biens, la Défense passive prend une importance exceptionnelle dont une part notable retombe sur le Service de santé pour tout ce qui concerne

⁽¹⁾ L'application des mesures proposées dans cette note entraînerait de sérieuses modifications portant en particulier sur le *Manuel du Marin brancardier*, le volume 10 (p. 170 à 175), le volume 10² (p. 371 à 398) et le *Règlement d'Armement*.

le sauvetage des victimes. Or, ici moins qu'ailleurs, rien ne s'improvise. Il importe donc que l'action du Service de santé dans la Défense passive soit bien définie, qu'elle soit coordonnée avec celle des autres services, qu'elle dispose de moyens suffisants en personnel et en matériel et qu'elle s'effectue selon un plan assez souple pour jouer dans toutes les circonstances. Notre expérience à ce sujet est des plus minimes puisqu'elle se réduit en fait à ce que nous avons observé à la suite du bombardement de Toulon, le 24 novembre 1943. Aussi n'avons-nous pas la prétention de prononcer des paroles définitives mais seulement de faire part à nos camarades de quelques idées qui peuvent faciliter leur tâche s'ils sont un jour chargés, comme nous l'avons été dans la Gendarmerie maritime à Toulon, de s'occuper de cette question et s'il leur arrive d'avoir à jouer un rôle de direction ou d'appui dans le sauvetage des victimes à la suite d'une action de guerre soit à bord d'un bâtiment, soit à terre. Nous aurons surtout en vue la Défense passive contre les attaques par engins explosifs ou incendiaires, laissant de côté les attaques par gaz de combat malgré leur intérêt évident et le fait qu'ils sont susceptibles de devenir d'actualité dans un avenir plus ou moins rapproché. Les dispositions générales concernant l'action du Service de santé n'en seraient pas, d'ailleurs, modifiées mais seulement gênées considérablement.

A. Conditions générales d'action en Défense passive.

Il est manifeste qu'on ne peut se rendre compte des conditions générales dans lesquelles devra s'exercer l'action du Service de santé en Défense passive que si on a été soi-même mêlé à cette action, car certains faits prennent une importance primordiale que le raisonnement aidé de l'imagination leur aurait difficilement accordée. Ces conditions sont valables à bord comme à terre, avec quelques variantes. Celles qui nous paraissent surtout devoir être retenues sont les suivantes :

1. Il y a une différence énorme entre la puissance destructrice des engins explosifs et la résistance de la plupart des objectifs. Seuls peuvent résister le blindage des navires de guerre et le béton des abris terrestres. Tout ce qui n'est pas protégé par un blindage ou du béton est détruit s'il est directement atteint et souvent même si le projectile tombe à proximité par suite des projections d'éclats et surtout par le souffle. L'action d'obus ou de bombes sur un navire de guerre ou sur un objectif terrestre entraîne donc toujours d'importantes destructions.

Que deviennent les êtres humains placés dans la zone atteinte ?

Ils peuvent être tués ou blessés :

a. Soit par l'action directe du projectile :

Mort par inhibition nerveuse due à l'action du souffle, lésions plus ou

SERVICE DE SANTÉ ET DÉFENSE PASSIVÉ À BORD ET À TERRE. 111

moins profondes dues aux éclats de toute nature projetés au moment de l'explosion.

b. Soit indirectement par suite des destructions provoquées :

En dehors des blessures banales et fréquemment mortelles dues à la chute de matériaux divers, il s'agit le plus souvent d'asphyxie ou de brûlures :

Asphyxie :

Par suffocation, surtout fréquente à terre pour les individus ensevelis sous leur maison.

Par submersion, à la suite de l'irruption d'eau dans un local : caves envahies par l'eau à la suite de la destruction des canalisations, compartiments envahis par l'eau de mer à la suite d'une brèche dans la coque ou par le mazout en cas d'atteinte des soutes.

Par intoxication : à terre, par le gaz de ville à la suite de la rupture des tuyaux ; à bord, à la suite d'avaries des organes d'aération des différents compartiments en particulier des chaufferies et des machines ; à terre comme à bord, par la fumée des incendies.

Brûlures :

L'incendie est une complication grave et malheureusement fréquente des attaques par obus ou bombes surtout depuis que l'emploi de projectiles incendiaires s'est répandu. Incendie dont le développement est favorisé :

Sur un navire : par la présence à bord de nombreux produits inflammables (essence, mazout), de peinture, de mobilier, et par l'existence presque constante de vent.

A terre : par la destruction des tuyaux de gaz et l'existence de nombreux feux domestiques (poêles, cuisinières, réchauds à gaz allumés).

A terre comme à bord, par la possibilité de courts-circuits électriques.

Incendie qui entraîne trop souvent la mort par brûlures ou par asphyxie et qui gêne considérablement l'action des sauveteurs. Une autre cause de brûlure est fréquente à bord : la projection de vapeur à la suite de destructions portant sur des tuyautages ou les différents appareils des chaufferies ou des machines.

Les victimes seront donc le plus souvent :

• Soit des blessés : plaies, hémorragies, fractures ; soit des asphyxiés ; soit des brûlés.

Le rôle de la Défense passive sera :

a. De les soustraire aussi vite que possible à la cause de leur blessure, de leur asphyxie ou de leur brûlure, si elle continue à agir ;

b. De leur donner les soins d'urgence nécessités par leur état;

c. De les transporter dans une installation sanitaire convenable où ils seront traités d'une façon complète.

Cette action s'exerce un peu différemment à bord et à terre :

A bord : On dispose généralement d'un personnel bien entraîné, nombreux, discipliné, présent dans toutes les parties du bâtiment et pouvant par conséquent agir rapidement pour porter secours aux victimes des compartiments voisins. Les distances à parcourir sont toujours réduites. Il y a presque toujours un médecin ou un infirmier. La construction métallique et résistante des bâtiments limite les dégâts dus à l'explosion et rend exceptionnels l'écrasement et la suffocation des victimes. La plupart des morts et des blessures sont dues à des blessures directes ou à des brûlures. Par contre, un danger grave menace les blessés, c'est la perte du navire car dans ce cas il est toujours très difficile de les sauver. De plus, sauf sur les gros bâtiments, les installations sanitaires ne permettent pas des traitements aussi complets que dans les hôpitaux où ils ne pourront être transportés que lorsque le navire sera rentré au port, c'est-à-dire dans des délais souvent assez longs.

A terre : il n'y a aucun risque de ce genre, mais d'autres circonstances défavorables existent :

1. Les bâtiments, surtout ceux qui sont d'une construction légère en briques ou en torchis, surtout aussi ceux qui ont plusieurs étages, s'effondrent très facilement même si l'engin ne tombe pas à proximité immédiate. La Défense passive se trouve donc avant tout devant le problème du déblaiement, déblaiement qui, seul, permettra de dégager les blessés ou les personnes emprisonnées dans une cave ou un recoin quelconque. La plupart des morts enregistrées au cours du bombardement d'une ville sont dues aux blessures et asphyxies provoquées par l'écroulement des maisons.

2. Il est difficile d'obtenir d'un personnel bénévole et civil une discipline et un entraînement parfaits. Il arrive souvent tardivement sur les lieux, car les distances à parcourir peuvent être importantes. Il est toujours peu nombreux par rapport au travail à accomplir, souvent incompetent car le déblaiement nécessite des spécialistes du bâtiment, et surtout très mal outillé car pour dégager rapidement les victimes il faudrait un matériel spécial à grand rendement au lieu des pelles et pioches habituellement employées.

3. Par contre les blessés peuvent être transportés dans des délais toujours assez courts vers des centres hospitaliers bien installés où les soins les plus adaptés à leur cas pourront leur être donnés.

II. En Défense passive, *il ne faut jamais compter sur le téléphone, l'électricité (éclairage et moteurs), l'eau courante, la vapeur sous pression ni le gaz de ville*, car toutes ces installations sont toujours gravement détériorées et deviennent inutilisables. Il serait donc vain d'en faire la base d'une organisation destinée à fonctionner dans la période qui succède immédiatement à l'attaque. On doit au contraire les considérer comme de graves dangers d'incendie, d'asphyxie et de brûlure.

Il faut donc admettre la possibilité de s'en passer et prévoir leur remplacement par des moyens appropriés :

1. Des estafettes pour assurer les communications à la place du téléphone. Elles se déplaceront à pied, à bicyclette, à motocyclette ou en voiture automobile, suivant les circonstances mais il semble que la bicyclette et la motocyclette (type René-Gillet, à cause de l'élévation du châssis qui lui permet de passer dans des terrains défoncés) soient seules à retenir car, pour une rapidité suffisante, elles permettent de passer à peu près partout, ce qui n'est pas le cas de la voiture automobile. Les voies d'accès peuvent être en effet plus ou moins complètement obstruées par des trous de bombes ou des bâtiments effondrés.

2. Un éclairage de secours doit être prévu sous forme d'accumulateurs portatifs, de lampes de poche à pile ou à dynamo, de projecteurs marchant sur accus ou sur dynamo.

3. Les installations sanitaires et celles destinées à la lutte contre les incendies doivent être dotées de réserve d'eau en quantité suffisante : caisses à eau, barriques, etc.

4. Ne pouvant compter sur le chauffage par l'électricité pour la désinfection des instruments de chirurgie (Poupinel) ou de l'eau (bouilloires électriques), il faut prévoir le remplacement de ces appareils par une lampe à alcool ou tout autre système indépendant du circuit électrique normal.

III. Les destructions entraînent constamment l'apparition d'*obstacles* plus ou moins importants sur les voies d'accès normales, dans la zone atteinte :

A bord, destruction des échelles, coincement des portes et panneaux étanches, etc., rendant difficile l'accès à une tranche ou à un compartiment.

A terre, obstruction des rues par l'écroulement des immeubles gênant ainsi le déplacement d'un quartier à un autre de la ville, destruction des escaliers dans les maisons empêchant les sauveteurs d'atteindre certains sinistrés placés dans les caves ou aux étages supérieurs.

L'existence de ces obstacles a des conséquences graves sur l'action de la Défense passive, qu'elle peut paralyser entièrement :

1. A bord, lorsque l'accès à une tranche ou un local est devenu impossible, il faut disposer d'un matériel permettant de se frayer un passage à travers les cloisons : chalumeaux, leviers, pinces coupantes, etc.

2. A terre, l'encombrement des rues gêne ou empêche l'arrivée des secours, en particulier de tous les véhicules automobiles, tels qu'ambulances, etc. C'est pourquoi, avant d'envoyer ces véhicules à un point déterminé il faut faire pratiquer par des cyclistes ou motocyclistes une enquête rapide sur les possibilités d'accès aux principaux points intéressants et poster aux endroits nécessaires des individus chargés de les diriger. Le temps nécessité par cette enquête est amplement compensé par celui que gagnent les véhicules pour arriver au but. Certains d'entre eux d'ailleurs peuvent être complètement inutilisables à cause de leurs trop grandes dimensions.

3. La destruction ou l'obturation des échelles à bord d'un bâtiment ou des escaliers dans les immeubles terrestres pose des problèmes souvent difficiles pour le sauvetage des victimes. C'est pourquoi il faut prévoir :

Des échelles permettant aux sauveteurs d'atteindre des endroits inaccessibles autrement : échelles pliantes des pompiers, échelles métalliques courtes à crochets, etc.

Des appareils de transport de blessés permettant le transport vertical ou oblique, tels que la gouttière Bellile, avec un palan d'une longueur suffisante (15 à 20 mètres).

IV. Un grand principe doit être enfin respecté en Défense passive : la *dispersion*.

Dispersion du matériel et du personnel, afin qu'un même projectile ne détruise pas d'un seul coup tous les moyens d'action dont on dispose et afin, aussi, de pouvoir agir rapidement quel que soit le point atteint grâce à la proximité de l'un ou l'autre des centres organisés.

B. Organisation de la Défense passive en général.

Elle est nécessaire à bord comme à terre.

I. *Défense passive à bord*. — La Défense passive à bord des bâtiments est confiée au «Service sécurité». Ce service, plus ou moins indépendant et plus ou moins développé, suivant l'importance du navire, est chargé de lutter contre tout ce qui peut mettre la vie du bâtiment en danger ou diminuer sa puissance offensive : lutte contre les voies d'eau et lutte contre l'incendie, telles sont ses deux grandes attributions. On y a ajouté la lutte contre les gaz de combat. On doit y ajouter aussi le sauvetage des blessés, ce qui implique une collaboration étroite entre le Service sécurité et le Service de santé.

SERVICE DE SANTÉ ET DÉFENSE PASSIVE À BORD ET À TERRE. 115

L'exécution de ces différentes missions nécessite un personnel nombreux, bien outillé et bien entraîné. Le matériel destiné à lutter contre les voies d'eau, contre l'incendie et contre les gaz de combat avait été bien étudié et existait. Par contre, le rôle de sauvetage des blessés n'ayant pas été envisagé, à notre connaissance, le matériel correspondant faisait défaut dans ce service. Il est vrai qu'un navire de guerre dispose d'une belle réserve de matériel de tout ordre qu'il eût été facile, en s'adressant aux services intéressés, en particulier au service machines et à celui de la manœuvre de rassembler les quelques instruments et appareils nécessaires pour accéder à un local dont les voies d'accès normales auraient été coupées : échelles métalliques ou échelles de corde, chalumeaux pour ouvrir une cloison ou enlever un obstacle, barres de levier, pinces, tenailles, clefs, etc.

Mais il est souhaitable que cette improvisation soit remplacée par une organisation sérieuse, existant sur le plan officiel, avec un personnel et un matériel suffisants permettant au Service sécurité de jouer à bord le rôle dévolu à terre non seulement aux pompiers mais aux équipes de déblaiement.

II. *Défense passive à terre.* — Le problème est beaucoup plus difficile à résoudre à terre qu'à bord car il s'applique à une surface considérable et à un très grand nombre d'individus. Le cas le plus fréquent d'attaque d'une ville étant celui du bombardement beaucoup plus que d'un tir de canons, c'est surtout celui-là que nous envisagerons.

La Défense passive doit :

1. Avant tout bombardement : réaliser une protection aussi efficace que possible de la population et des installations les plus indispensables, c'est-à-dire créer un réseau suffisant d'abris bétonnés ou souterrains et de caves utilisables comme abris, installer un réseau de guet et de sirènes afin de signaler à temps l'arrivée des avions, etc.

2. Après le bombardement : sauver le plus grand nombre possible de victimes en les dégageant de la position dangereuse où elles peuvent se trouver et en les remettant dans des délais rapides entre les mains du Service de santé si elles sont blessées. C'est le problème du déblaiement et de la lutte contre l'incendie, l'inondation des caves et des abris par l'eau des canalisations détruites, les fuites de gaz, etc. Problème qui nécessite l'organisation d'équipes de déblaiement et de compagnies des pompiers. Problème primordial dont l'importance dépasse de beaucoup, par le nombre de vies humaines sauvées, l'action du Service de santé. Problème qui, malheureusement, sera toujours partiellement insoluble à cause du travail considérable que représente le déblaiement ou la lutte contre l'incen-

die à la suite d'un bombardement quelque peu important et des délais très courts dans lesquels doivent s'exécuter les travaux si on veut avoir quelques chances de sauver les victimes.

En face de ces deux conditions, les moyens mis en œuvre seront toujours insuffisants.

En cas d'incendies nombreux, se développant tous à la fois, comme c'est le cas dans une ville arrosée de bombes incendiaires il faudrait un nombre tel de pompiers pour les maîtriser rapidement que la population tout entière y suffirait à peine. Mais si leur nombre est insuffisant, ils sont généralement dotés d'un matériel convenable. De plus, ils sont organisés militairement, et n'ont pas d'autre occupation. Il en résulte un rendement satisfaisant.

Les équipes de déblaiement, au contraire, sont formées de gens de toutes sortes, bénévoles pour la plupart et ayant leurs occupations propres, souvent aussi de jeunes gens des lycées.

Le matériel dont ils disposent, en dehors de leur bonne volonté et de leurs mains, est pratiquement nul puisqu'il se limite à quelques pelles, pics et pioches. Et c'est là surtout, à notre avis, que devrait porter l'effort de ceux qui sont chargés d'organiser la Défense passive d'une ville. Car il faut impérativement pour que le déblaiement se fasse dans des conditions satisfaisantes qu'il existe un personnel et un matériel adaptés aux besoins. Puisqu'il s'agit de maisons écroulées, pourquoi ne pas s'adresser d'emblée aux spécialistes du bâtiment. Si, le jour du bombardement de Toulon, tous les entrepreneurs de la ville et des environs avaient été réquisitionnés ainsi que leur gros matériel (camions, pelles mécaniques, grues automobiles, etc.), il est certain qu'un grand nombre de victimes auraient été sauvées qui sont peut-être encore aujourd'hui sous les décombres. Il suffit, en effet, d'avoir participé une seule fois au dégagement des blessés enfouis profondément pour se rendre compte que c'est une opération extrêmement délicate, au cours de laquelle toute manœuvre intempestive risque de coûter la vie non seulement aux blessés mais aussi aux sauveteurs. Seuls des spécialistes dotés d'un matériel de levage et de déblaiement à grand rendement peuvent obtenir de bons résultats; avec eux et sous leur direction, les équipes bénévoles pourront travailler utilement en se servant de leur petit matériel qui devra comprendre : des pelles, des pics, des pioches, des scies à métaux et à bois, des cordes et palans, des appareils d'éclairage en cas de travail nocturne (lampes-torches, accus portatifs, gros projecteurs autonomes).

Dans ces conditions seulement, on pourra améliorer le rendement désastreux du déblaiement tel qu'il s'est pratiqué jusqu'à maintenant dans la plupart des villes bombardées.

Enfin dégagés par l'action des équipes de déblaiement aidées souvent par les pompiers, les blessés sont confiés au Service de santé.

Le résultat définitif qui aboutit à la conservation des vies humaines, nécessite donc une collaboration étroite entre les pompiers, les équipes de déblaiement et le Service de santé, collaboration qui ne peut être assurée que par une direction unique dont dépendent ces trois services.

Le problème se complique encore lorsque, comme c'est le cas dans tous les ports de guerre, il y a une organisation de Défense passive civile pour la ville et une organisation militaire pour les installations militaires.

A titre d'exemple, voici comment est organisée la Défense passive à Toulon :

Deux organismes fonctionnent parallèlement, l'un civil qui est chargé de la ville, l'autre militaire qui s'occupe de toutes les installations militaires (arsenaux et dépendances).

Tous deux présentent une structure analogue :

a. Un organe de commandement :

Poste de commandement de la majorité générale (P. C. M. G.);

Poste de commandement de la Défense passive urbaine.

b. Des organes d'exécution répartis à travers la ville et l'arsenal et dont dépend pour chacun, une zone bien définie appelée :

Secteur pour la ville ;

Quartier pour l'arsenal.

C'est ainsi que la ville de Toulon est divisée en 5 secteurs et les installations militaires en 21 quartiers. A la tête de chacun de ces secteurs ou quartiers se trouve un poste central, siégeant dans un local convenablement protégé, qui reçoit les ordres du poste de commandement et en assure l'exécution.

Les moyens d'action : pompiers, équipes de déblaiement, services sanitaires, sont : en partie répartis entre les différents secteurs et quartiers dès l'alerte afin de permettre une action immédiate dans toutes les zones atteintes et de réaliser la dispersion du matériel, en partie conservés à la disposition du poste de commandement qui possède ainsi une réserve qu'il peut envoyer sur les points les plus atteints.

Le point faible de cette organisation est qu'elle est basée tout entière sur l'existence de liaisons parfaites entre les postes de commandement et les postes centraux, liaisons normalement assurées par des lignes téléphoniques directes. Or, nous avons dit qu'il ne fallait absolument pas compter sur le téléphone à la suite d'un bombardement. On doit donc prévoir des estafettes nombreuses et rapides qui, partant des différents postes centraux, se porteront aussitôt après la fin du bombardement vers le poste de

commandement afin de lui fournir des renseignements sur les dégâts constatés dans leur secteur ou quartier et reviendront ensuite à leur point de départ porteurs des ordres et des renseignements complémentaires donnés par le poste de commandement. Mais cela représente malheureusement une perte de temps toujours assez grande. Rappelons que les meilleurs engins de locomotion pour ces estafettes sont la bicyclette et la motocyclette à châssis élevé.

Entre les deux organisations civile et militaire, il y a indépendance complète, mais il est évident qu'elles se prêteront aide mutuelle dans la limite de leurs possibilités et se communiqueront tous les renseignements pouvant leur être utiles. C'est ainsi que, après le bombardement du 24 novembre 1943 sur Toulon, la Marine prêta un large concours à la Défense passive urbaine, par ses pompiers et ses gendarmes fonctionnant en équipes de déblaiement et par ses formations sanitaires (équipes de brancardiers de la Gendarmerie maritime, infirmiers, hôpital maritime). La Gendarmerie maritime, en particulier, disposant d'un personnel nombreux, discipliné, bien encadré et réparti en plusieurs casernes dans les différents secteurs de la ville, d'un matériel de déblaiement et de brancardage, d'un nombre important de postes de secours prêts à fonctionner, enfin de moyens de locomotion pouvant servir les uns aux estafettes, les autres pour le transport des blessés, a pu apporter une aide très efficace et rapide à la Défense passive urbaine. Cet exemple montre tout l'intérêt qu'ont les Services à terre, quels qu'ils soient, à se préparer à jouer éventuellement un tel rôle. Pour cela, il faut d'abord se mettre en rapport avec les organisations existantes et ensuite établir un plan d'action pour le Service intéressé, cette action pouvant s'exercer principalement sous forme d'équipes de déblaiement, d'équipes de brancardiers et de postes de secours. Cela nécessite l'instruction du personnel, la délivrance d'un matériel convenable et un plan d'utilisation.

Cela ne sera mené à bien que si la possibilité d'un bombardement est admise par tous, d'où la nécessité d'une propagande, car l'homme est naturellement insouciant et a toujours tendance à croire que la chance qu'il a eue de ne pas être bombardé se prolongera indéfiniment, ce qui sape à la base toute initiative faite en faveur de la Défense passive. Le rôle du chef étant de prévoir, il ne doit pas tomber dans ce travers et vaincre toutes les inerties qui se manifesteraient dans ce domaine.

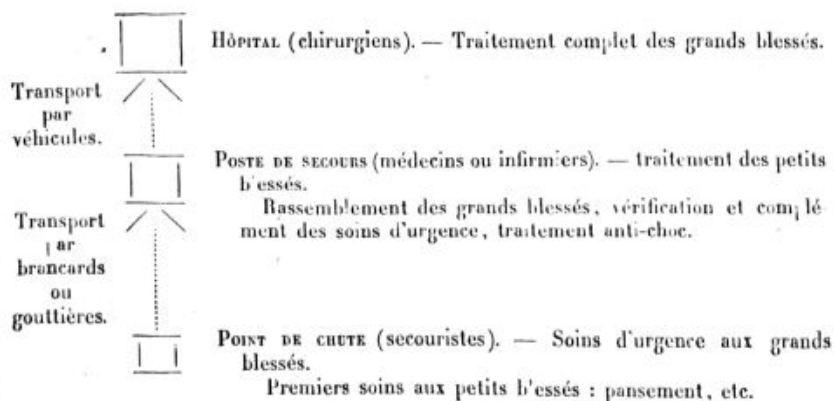
III. Organisation du Service de santé dans la Défense passive. — Le rôle du Service de santé dans la Défense passive est d'assurer le traitement des blessés dans les meilleures conditions.

Son action s'exerce soit sur des blessés légers qui ne nécessitent que des

SERVICE DE SANTÉ ET DÉFENSE PASSIVE À BORD ET À TERRE. 119

soins peu importants, soit des blessés graves qui ne peuvent être traités efficacement que dans un hôpital ou une infirmerie très bien installée et dotée en particulier d'une salle d'opération.

Étant donné le nombre parfois considérable des blessés, il faudra réaliser là aussi, une décentralisation aussi poussée que possible afin que, seuls, arrivent à l'hôpital ceux qui ne peuvent pas être traités ailleurs. La réalisation pratique de cette nécessité se fait selon le schéma suivant qui constitue un édifice à trois étages allant du point de chute à l'hôpital en passant par les postes de secours.



1. *Au point de chute*, c'est-à-dire à l'endroit même où est trouvé le blessé, ce sont des secouristes qui agissent. Ils appliquent aux grands blessés des soins d'urgence tels que garrot, attelles, etc., et si les conditions le permettent donnent aux petits blessés les premiers soins qui leur permettent de se rendre par eux-mêmes au poste de secours ou de reprendre aussitôt leurs occupations. Ces secouristes seront en même temps brancardiers afin de pouvoir transporter au poste de secours les blessés qui ne peuvent marcher. Ils devront donc avoir à leur disposition :

- du matériel sanitaire destiné aux traitements qu'ils seront appelés à faire, sous forme de musettes de brancardiers ou de boîtes de secours;
- des appareils de transport : brancard ou gouttière.

2. *Au poste de secours*, se trouvent du personnel médical ou infirmier et un matériel sanitaire permettant d'effectuer le traitement des petits blessés pour qui un simple pansement ne suffirait pas (intervention de petite chirurgie) et de compléter les soins d'urgence des grands blessés en attendant leur évacuation sur l'hôpital : vérification des garrots et des attelles, traitement antichoc, traitement des asphyxies.

Dès que cela est possible, ces grands blessés sont évacués par véhicules vers l'hôpital.

3. *A l'hôpital*, où arrivent les grands blessés afin d'y recevoir le traitement approprié (en particulier, l'intervention chirurgicale).

Cette organisation schématique est sujette à de grandes modifications dans la forme, mais reste néanmoins toujours valable dans le fond.

Elle s'applique aussi bien aux blessés des bâtiments ou à ceux des compagnies de débarquement qu'aux blessés civils des bombardements terrestres, mais nécessite une adaptation appropriée aux conditions très différentes de ces trois cas.

a. *Service de santé à bord.*

Voyons comment s'applique ce schéma pour les blessés à bord d'un bâtiment.

L'infirmerie du bord doit être considérée comme un poste de secours, beaucoup plus que comme un hôpital, même pour les gros bâtiments du type *Strasbourg* ou *Richelieu* qui sont dotés d'installations très perfectionnées avec salle d'opération protégée, appareil de radio, etc. Le plus souvent, en effet, c'est dans un hôpital à terre que les blessés recevront le traitement complet de leurs lésions. Mais ce qui donne aux soins qui y sont pratiqués une importance plus grande qu'à ceux des postes de secours à terre, c'est que le blessé peut rester très longtemps à bord avant de pouvoir être évacué sur un hôpital terrestre. C'est pourquoi il est nécessaire, comme cela existait d'ailleurs sur la plupart de nos bâtiments, que l'infirmerie soit dotée d'un matériel chirurgical aussi complet que possible permettant de pratiquer les interventions d'urgence les plus courantes.

Si la distance qui sépare le poste de secours de l'hôpital, c'est-à-dire le navire de la terre, est souvent très grande, par contre celles qui existent entre les points de chute et le poste de secours sont toujours très courtes ce qui facilite l'action des brancardiers.

Comment peut-on envisager la réalisation pratique des secours aux blessés à bord d'un bâtiment ayant reçu une bombe ou un obus?

1° L'infirmerie jouant le rôle de poste de secours, c'est là que se tiendra le médecin aidé d'infirmiers, à moins qu'il n'existe une salle d'opération protégée où il descend évidemment au moment du combat. Il a à sa disposition du matériel chirurgical. Quant au reste du matériel (coffres en particulier), il sera réparti entre plusieurs points du bord, comme le prévoit le règlement du Service de santé en temps de combat. S'il y a deux médecins il est créé un poste de secours secondaire;

SERVICE DE SANTÉ ET DÉFENSE PASSIVE À BORD ET À TERRE. 121

2° Selon les principes énoncés plus haut, il est nécessaire de réaliser une décentralisation aussi poussée que possible dans le traitement des blessés, c'est-à-dire qu'il doit être effectué chaque fois que c'est possible, à l'endroit même où ils se trouvent. Ceci présente plusieurs avantages :

— On évite de submerger le poste de secours de petits blessés qui ont besoin seulement d'un pansement ;

— Le commandement récupère très rapidement pour le service des hommes qui seraient restés absents longtemps de leur poste s'ils avaient dû aller jusqu'à l'infirmerie et attendre leur tour.

Pour obtenir ce résultat, il faut du personnel et du matériel répartis à travers tout le bâtiment en particulier aux points où le personnel est nombreux au moment du poste de combat.

A. *Matériel*. — La question est facile à résoudre par l'installation, dans tous les points importants, de *boîtes de secours* contenant le matériel sanitaire nécessaire pour les soins d'urgence, c'est-à-dire :

- des pansements tout préparés ;
- un flacon de teinture d'iode ;
- des garrots, et des bandes de toile destinées au même usage ;
- de l'huile ou un tube de vaseline pour les petites brûlures ;
- de la génomorphine.

Ces boîtes étaient jusqu'à maintenant fabriquées par les moyens du bord. Il serait bon qu'elles acquièrent une existence officielle et fassent partie des délivrances normales de matériel sanitaire. Elles devraient être munies d'une petite cage vitrée où serait enfermée la clef. Ceci permettrait de les laisser fermées constamment pour éviter l'utilisation intempestive de leur contenu, leur ouverture n'étant possible qu'en brisant le verre pour prendre la clef. Elles devraient être délivrées avec leur contenu dont la composition serait précisée définitivement.

B. *Personnel*. — Il est évident qu'il ne peut être question de mettre dans chaque poste un homme chargé uniquement du secourisme. Il faut donc que ce soit parmi le personnel du poste lui-même que soient désignés les secouristes qui auront éventuellement à donner leurs soins à leurs camarades. Cela nécessite une instruction spéciale permettant de former dans chaque poste de combat un nombre suffisant de *secouristes*. La proportion qui semble raisonnable est de l'ordre de 20 p. 100. On choisira de préférence des sujets intelligents et débrouillards, si possible le chef de poste et de bons quartiers-maîtres, en accord avec le commandant en second qui les désignera nominativement sur le rôle de combat.

L'instruction sera faite par le médecin-major du bâtiment, par groupes

de 30 à 40 hommes, à raison d'une séance pour chaque groupe tous les quinze jours pour ceux n'ayant pas encore leur certificat de secouriste, tous les mois pour ceux qui le possèdent déjà. Nous disons «certificat de secouriste» et non pas «certificat de brancardier», car il nous semble que la notion de «brancardier» doit être d'urgence remplacée par celle de «secouriste» qui seule permet à celui qui est chargé de porter secours à son semblable de remplir correctement sa mission, car cette mission comporte non seulement un rôle de transport mais surtout un rôle de soins d'urgence. Or, le *Manuel du brancardier*, édition 1890, tel qu'il existe encore actuellement, est très loin de pouvoir donner des notions précises sur ces soins. On y cherche en vain un exposé simple et pratique sur le pansement, le garrot, la respiration artificielle, etc. Par contre, on y trouve une abondante description du hamac Guézennec dont l'emploi est abandonné depuis déjà longtemps. Nous pensons qu'un nouveau manuel doit être mis au point, que nous voudrions voir appelé : *Manuel du marin secouriste* et qui comprendrait les chapitres suivants :

a. Organisation générale de la Défense passive à bord et à terre et rôle du marin secouriste.

b. Technique du secourisme :

1° Soins d'urgence :

1. Plaie : pansement.
2. Hémorragie : pansement compressif et garrot.
3. Brûlure : corps gras et tannage.
4. Fracture : immobilisation.
5. Asphyxie : respiration artificielle.
6. Notions sur les gaz de combat et conduite à tenir en présence d'un gazé.

2° Transport des blessés

{	Manuel.
{	Avec appareils (brancard, gouttière).
{	Par véhicules.

Ce programme paraîtra à certains un peu trop complet et étendu, peut-être même beaucoup trop. Nous pensons cependant que la Marine et l'Armée en général doivent s'efforcer de compléter le bagage intellectuel et pratique du jeune Français qui vient servir sous les drapeaux afin d'en faire un bon citoyen. Or, il nous semble souhaitable que tout Français possède ces notions élémentaires de secourisme à cause des services importants qu'elles peuvent lui rendre non seulement dans sa vie militaire mais aussi dans sa famille et autour de lui où qu'il se trouve. Nous pensons même que cela lui serait beaucoup plus utile que l'école élémentaire. Qu'on ne dise pas qu'une telle instruction prendra trop de temps et de ce fait

désorganisera les programmes d'exercices et d'entretien des différents services. Nous savons tous que de tels arguments ne sont mis en avant par les chefs de services que dans le but, louable en soi, de garder leurs hommes à leur disposition aussi longtemps que possible. Il est inadmissible qu'on ne puisse pas trouver une douzaine d'heures au cours de la carrière maritime d'un homme pour lui apprendre ces quelques notions et les entretenir dans son esprit. D'autant plus que 20 p. 100 seulement de l'effectif est nécessaire. D'après l'expérience que nous avons acquise dans la Gendarmerie maritime, nous pensons qu'il suffit de 4 ou 5 séances d'une heure chacune, dont deux de travaux pratiques, pour faire du marin moyen un excellent secouriste. Avec une séance d'entraînement d'une demi-heure ou une heure tous les mois on obtiendrait d'excellents résultats. Ceci d'ailleurs fut réalisé sur le *La Galissonnière* pendant la guerre sans qu'il se soit présenté de difficultés sérieuses. Mais il nous semble que la méthode la plus simple et la plus satisfaisante serait de rendre cette instruction de secourisme obligatoire dans toutes les écoles de la Marine, y compris l'École Navale, afin que tout le personnel arrivant à bord des bâtiments ou dans les services à terre soit parfaitement au courant de ces notions.

3° Les blessés légers ayant ainsi été traités localement par les secouristes reprennent aussitôt leur poste de combat. Les blessés graves au contraire à qui les secouristes ont donné les soins d'urgence, doivent être transportés dès que possible au poste de secours, c'est-à-dire à l'infirmerie ou à la salle d'opération protégée.

Ce transport ne peut être pratiqué que par des équipes de brancardiers. Le problème à résoudre est de savoir par qui elles seront constituées. Les infirmiers étant occupés au poste de secours avec le médecin ne peuvent être utilisés. Ce sont donc des membres de l'équipage qui rempliront ce rôle. A ce point de vue ils forment trois groupes :

a. Ceux qui sont désignés au rôle de combat comme brancardiers. Ce sont habituellement des musiciens, des cuisiniers, maîtres d'hôtel, etc. Ils constituent des équipes permanentes dont le poste de combat est au poste de secours et qui sont à la disposition complète du médecin-major.

b. Tous les membres du Service sécurité doivent pouvoir constituer des équipes auxiliaires de brancardiers, soit de leur propre initiative lorsqu'ils se trouvent en présence de blessés, soit sur la demande du médecin-major si les équipes permanentes ne sont pas assez nombreuses. Il doit donc exister une liaison étroite entre le Service de santé et le Service sécurité.

c. Tous les secouristes des différents postes peuvent être amenés à constituer des équipes de brancardiers s'il n'y a aucun brancardier permanent ou auxiliaire disponible.

Tous ces brancardiers recevront naturellement l'instruction de secouriste. Tous les membres du Service sécurité, en conséquence, devront posséder le certificat de secouriste.

De quel matériel seront-ils dotés?

a. Les équipes permanentes disposeront du matériel suivant, par équipes :

- tenue de combat avec casque et masque;
- un appareil de transport : brancard ou gouttière Bellile;
- une musette de brancardier;
- deux bidons contenant l'un du tafia, l'autre de l'eau.

1. L'appareil de transport sera soit un brancard s'il s'agit uniquement d'un transport horizontal, soit une gouttière Bellile s'il s'agit d'un transport vertical ou oblique. Avec la gouttière, les brancardiers doivent être munis d'un appareil qui leur permette de la hisser des étages inférieurs du navire jusqu'au pont supérieur, appareil qui peut être soit un palan, soit les ceintures spéciales du médecin principal Siméon, dont il a donné la description dans le numéro de décembre 1942 des *Archives de Médecine navale*.

2. Le contenu de la musette doit permettre d'effectuer les soins d'urgence les plus indispensables. Celles que nous a fournies la direction du Service de santé de Toulon pour les équipes de brancardiers de la Gendarmerie maritime et qui nous ont rendu de grands services le 24 novembre, ont la composition suivante :

Une musette vide;
 Brassard à croix bleue : 2;
 Pansements tout préparés :
 Modèle très petit : 4;
 — petit : 5;
 — moyen : 2;
 — grand : 1;
 Paquets de tampons en gaze de 0 m. 06 \times 0 m. 06 : 2;
 Coton hydrophile comprimé : 4 paquets de 50 grammes;
 Coton cardé comprimé : 2 paquets de 100 grammes;
 Bandes de toile de coton (5 m. \times 0 m. 07) : 1 paquet de 10 bandes;
 Sparadrap : 2 rouleaux de 5 m. \times 0 m. 02;
 Echarpes triangulaires : 4;
 Attelles : 2 paires avec lacs;
 Garrots (1 garrot d'Esmarch, 2 tubes à bœck laveur de 2 mètres);
 Iodoplume : 1;
 Boîte d'épingles : 3;
 Ciseaux de Vézien : 1 paire;
 Génomorphine : 1 flacon de 15 comprimés.

Il semble que de telles musettes puissent être adoptées et rendues réglementaires.

Tout ce matériel est entreposé à l'infirmerie où les brancardiers le prennent en rejoignant leur poste de combat.

b. Les équipes auxiliaires formées éventuellement par des hommes du Service sécurité, sont dotées du même matériel. Ce matériel, au lieu d'être à l'infirmerie est gardé en permanence par le Service sécurité qui le prend en charge. L'allocation pourrait être celle d'une équipe pour 10 hommes (la gouttière Bellile seule étant prévue comme moyen de transport).

c. Les équipes éventuellement formées par les secouristes des différents postes ne peuvent avoir en permanence à leur disposition aucun appareil de transport à cause de la quantité beaucoup trop considérable que cela nécessiterait. Elles devront donc, en cas de besoin, demander au médecin-major de leur en faire parvenir ou aller les chercher elles-mêmes à l'infirmerie.

4° Le dernier chaînon établi par le Service de santé du bâtiment entre le point où le blessé a été ramassé et l'hôpital est son débarquement et son transport à l'hôpital du port où le navire est venu relâcher.

Deux cas se présentent suivant qu'il reste sur rade ou qu'il peut accoster à un quai.

1. Sur rade :

Le débarquement des blessés se fera par les moyens du bord. Ils seront transportés en gouttière Bellile et descendus dans des vedettes ou sur des chalands soit par une grue soit en empruntant la coupée. Toutes les équipes de brancardiers disponibles pourront s'employer à ce travail. De là, ils seront amenés à quai où des ambulances les transporteront à l'hôpital.

2. A quai :

Ils doivent être transportés directement de l'infirmerie à l'ambulance qui les mènera à l'hôpital. Afin d'éviter leur chargement et déchargement répétés sur les brancards, il est désirable que ce soient les brancardiers de l'ambulance qui viennent les chercher à l'infirmerie avec leurs propres brancards qu'ils n'auront ensuite qu'à mettre directement dans leur véhicule, chaque blessé restant ainsi sur le même brancard, de l'infirmerie à l'hôpital. Ce n'est que dans le cas de blessés très nombreux que les brancards et gouttières du bord seront employés eux aussi, mais étant donné la nécessité de ne pas s'en démunir, il faudra en décharger les blessés et les recharger sur les brancards des ambulances, opération qui est toujours à éviter si cela est possible.

b. Service de santé dans les corps de débarquement.

Comment adapter le schéma : point de chute, poste de secours, hôpital, aux blessés d'un corps de débarquement?

Ceci dépend avant tout de ce qu'est ce corps de débarquement, de son importance et des résultats qu'il obtient.

Deux cas principaux peuvent être envisagés :

1° Il y a occupation d'une zone profonde de terrain, où l'on trouve des installations sanitaires permettant le traitement complet des blessés graves.

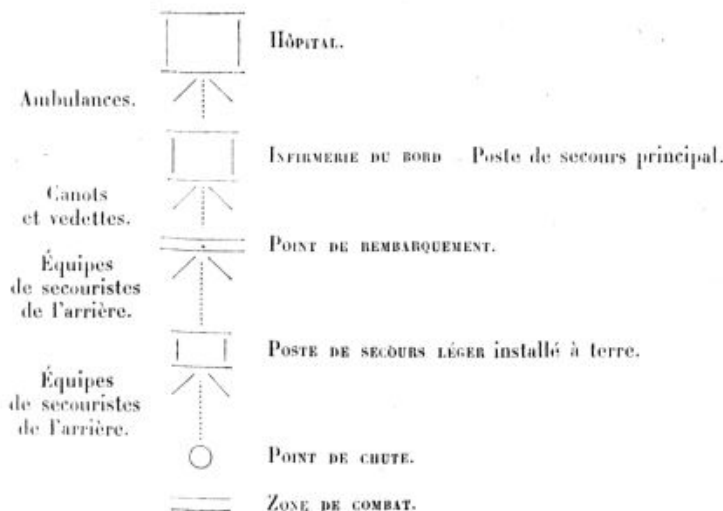
Dans ce cas ce sont elles qui seront utilisées comme hôpital, le poste de secours étant celui qui est organisé à terre par tout corps de débarquement important. Mais un tel résultat ne peut être envisagé que lorsqu'il s'agit d'une expédition très sérieuse et difficilement réalisable par les moyens toujours réduits dont une force navale, quelle qu'elle soit, peut se priver longtemps pour faire une opération à terre avec ses propres effectifs. L'expérience de cette guerre montre que de telles opérations sont faites par des forces terrestres dont la flotte assure simplement la protection.

2° Il s'agit d'un simple coup de main, seule opération qui soit à la mesure des moyens d'un bâtiment ou d'une force navale. Il n'est pas question dans ce cas de traiter complètement les blessés dans les installations sanitaires locales, puisque leur occupation, si elle était possible, serait toujours de très courte durée. Il faut donc prévoir le retour des blessés à bord de leur unité dont l'infirmerie constitue alors le poste de secours du schéma. Ce qui complique le problème, c'est le transport du point de chute à ce poste de secours. Comment peut-on le réaliser?

Le volume n° 10², page 379, nous donne des explications détaillées à ce sujet et prévoit l'installation de postes de secours légers qui permettront le traitement d'urgence des blessés avant leur arrivée à bord. Des équipes de brancardiers spécialement constituées à cet effet assurent le transport du point de chute au point de rembarquement en passant par le ou les postes de secours légers où se tient un personnel médical et infirmier et qui constituent des relais. Parmi ces équipes, les unes munies d'un brancard et de musettes de brancardier partent avec les combattants ou les suivent de près afin de pouvoir leur porter secours aussitôt qu'ils en ont besoin. Les autres restent au poste de secours léger établi à terre par le médecin du corps de débarquement et assurent le transport des blessés qui y sont amenés vers le point de rembarquement.

SERVICE DE SANTÉ ET DÉFENSE PASSIVE À BORD ET À TERRE. 127

Le schéma général devient donc le suivant :



c. *Service de santé et Défense passive à terre.*

A terre, en dehors d'une opération de débarquement dont il vient d'être question, c'est surtout à la suite d'un bombardement que le Service de santé de la Marine aura à exercer son action de secours aux blessés. Voyons comment là encore le schéma général sera réalisable.

Les conditions générales qui dominent son action sont les suivantes :

1. Le nombre des points de chute étant généralement important et les objectifs atteints peu résistants, les destructions et les blessés sont nombreux et la zone atteinte est vaste. Il faudra donc de puissants moyens de déblaiement et des équipes de brancardiers nombreuses qui donneront les premiers soins aux victimes et les transporteront au poste de secours.

2. Les postes de secours devront, eux aussi, être aussi nombreux que possible, afin que les brancardiers n'aient pas un trajet trop long à faire pour y porter les blessés. Chaque poste de secours doit avoir un médecin ou un infirmier et un matériel d'urgence suffisant. Sont naturellement désignées pour cet usage les pharmacies de la ville et les infirmeries des différentes formations militaires. Si le réseau ainsi formé n'est pas suffisant, d'autres sont créés aux points nécessaires. En dehors de ces postes de secours, il est bon de prévoir :

Des points de rassemblement où les blessés pourront être envoyés en attendant qu'une ambulance puisse les prendre. Ceci a pour but d'éviter l'encombrement des postes de secours.

Des locaux pouvant servir de chapelle ardente où seront rassemblés les cadavres.

3. La proximité d'un hôpital soit dans la ville elle-même soit dans la région avoisinante, rend possible l'évacuation rapide de tous les blessés graves. Les postes de secours ne devront pas chercher à leur appliquer des traitements compliqués. Leur rôle est avant tout d'organiser leur transport aussi rapide que possible vers l'hôpital, transport qui ne pourra être réalisé dans de bonnes conditions que par des véhicules automobiles : ambulances ou camions.

Dans ces conditions, quelle est l'aide que peut apporter le Service de santé de la Marine à la Défense passive urbaine, étant bien entendu que cette aide n'est accordée que lorsque les besoins de la Marine sont satisfaits?

Elle est très importante et peut se traduire sous la forme de :

1. Équipes de secouristes.
2. Postes de secours.
3. Véhicules automobiles.
4. Hôpital.

1° *Équipes de brancardiers.* — La constitution d'équipes de brancardiers nécessite seulement l'instruction du personnel et un matériel convenable.

Nous avons déjà dit comment nous concevions cette instruction et quel était le matériel que nous proposons.

Comment former ces équipes et comment les utiliser? Voici à ce point de vue ce qui existe dans la Gendarmerie maritime.

Le personnel forme deux catégories :

Les gendarmes et les élèves gendarmes qui sont groupés en pelotons de 40 hommes environ commandés par un enseigne de vaisseau. Chaque peloton qui n'est pas utilisé après le bombardement au maintien de l'ordre devient une équipe de déblaiement.

Les permanents, c'est-à-dire les hommes du service général (mécaniciens, cuisiniers, maîtres-d'hôtel, etc.).

Nous avons donc pu constituer deux types d'équipes de brancardiers :

Les unes formées de gendarmes, à raison de deux équipes par peloton.

Les autres formées de permanents, par tous ceux qui ne sont pas indispensables ailleurs.

Leur utilisation est la suivante :

Les équipes de gendarmes, faisant partie d'un peloton, le suivent lorsqu'il part pour une mission de déblaiement. Chaque peloton, donc chaque équipe de déblaiement, dispose par conséquent de deux équipes de brancardiers

qui peuvent ainsi secourir immédiatement tous les blessés qui sont dégagés et les transporter au poste de secours ou directement à l'hôpital si le peloton amène avec lui un véhicule automobile (ambulance, camion, etc.).

Les équipes de permanents restent à l'infirmerie de leur formation à la disposition du médecin-major. Elles forment ainsi une réserve qu'il envoie aux points particulièrement atteints. Elles partent aussi avec un véhicule automobile, chaque fois que c'est possible, afin de pouvoir évacuer aussitôt les blessés vers l'hôpital.

Le matériel dont dispose ces équipes (par équipe : 1 brancard, 1 musette, 2 bidons) est suffisant pour les soins d'urgence. Cependant, il nous semble nécessaire d'y ajouter, pour chaque équipe de déblaiement, un matériel destiné au sauvetage des victimes profondément enfouies et qui, blessées ou non, risquent de mourir d'asphyxie soit par suite de la confinement de l'air soit par la présence de gaz d'éclairage ou de fumée d'incendie. Celui qui nous paraît pouvoir rendre le plus de service est un simple tuyau de caoutchouc (genre tuyau d'arrosage) de 10 mètres de long environ, à l'extrémité duquel est adapté un soufflet (genre soufflet de cheminée). Ce dispositif permet d'envoyer de l'air frais aux victimes qui n'ont qu'à respirer directement par le bout libre du tuyau. Un matériel plus perfectionné doit exister au poste de secours où l'équipe qui en aurait besoin viendrait le chercher :

Une bouteille d'oxygène et un tuyau de 10 mètres pour envoyer de l'oxygène pur, si les victimes sont dans une atmosphère viciée par le gaz.

Un appareil Fenzy qui permettra aux sauveteurs de pénétrer dans des locaux envahis par le gaz ou la fumée.

2° *Postes de secours.* — La Gendarmerie maritime à Toulon a installé huit postes de secours pour la Défense passive, utilisables pour la population civile comme pour les militaires. Quatre d'entre eux sont dans les infirmeries des formations, les quatre autres dans des casernes réparties à travers la ville.

Le matériel spécialement réservé à la Défense passive est le suivant : 1 coffre P. B., 1 coffre M. B., un coffre Z. A., 1 coffre Su. A., 1 coffre A. X. 2 brancards et 2 musettes de brancardier.

Chacun d'eux a comme personnel un infirmier au moins. Quant aux médecins de ces formations, ils se portent à l'endroit où leur présence leur paraît le plus utile, restant à leur infirmerie si de nombreux blessés y sont amenés, ou allant diriger sur place le traitement et l'évacuation des blessés à un point particulièrement atteint.

Au point de vue du fonctionnement de ces postes de secours, il est indispensable de prévoir l'interruption de l'eau, du gaz et de l'électricité,

ce qui entraîne comme conséquence la nécessité de les munir du matériel suivant :

Une barrique de 100 litres, remplie d'eau en permanence;

Des accus portatifs;

Une lampe à alcool avec casserole, pour remplacer la bouilloire électrique.

D'autres appareils nous semblent aussi nécessaires, tous étant destinés à la lutte contre l'asphyxie :

Appareil Fenzy;

Bouteille d'oxygène avec tuyau de caoutchouc de 10 mètres;

Pulmo-oxygénéateur d'Hederer;

Pulmo-ventilateur.

Enfin signalons la consommation importante d'eau oxygénée due à son emploi pour faire disparaître les taches de sang.

Le poste de secours doit enfin posséder une table d'examen qui peut être constituée par un simple brancard posé sur deux tréteaux, comme cela existait dans les postes de secours de la Gendarmerie maritime.

3° *Véhicules automobiles.* — La distance entre les postes de secours et l'hôpital étant généralement trop importante pour que le transport des blessés puisse se faire par brancard, il est nécessaire qu'il s'effectue par véhicules automobiles. Puisqu'il s'agit de blessés graves, il faut pouvoir les coucher. Les ambulances sont évidemment particulièrement désignées pour jouer ce rôle. Mais tous ceux qui présentent un plateau dont l'une des dimensions est de 2 mètres ou davantage, peuvent servir au transport des blessés, surtout si on peut en matelasser le fond (par des matelas de hamac par exemple). La Gendarmerie maritime a pu ainsi mettre à la disposition de la Défense passive :

Une ambulance;

Deux fourgons-cars;

Deux fourgonnettes-cars;

Deux camionnettes,

qui ont permis de transporter un grand nombre de blessés.

4° *Hôpital.* — Les hôpitaux de la Marine possédant toujours des installations chirurgicales de premier ordre, un personnel compétent et un nombre de lits important sont tout désignés, pour accueillir les victimes d'un bombardement, comme ils reçoivent les blessés d'un navire ou d'une escadre ayant subi le feu de l'ennemi. C'est ce qui s'est passé à Toulon où la plus grande partie des blessés a été transportée et opérée à l'hôpital Sainte-Anne.

Il constitue donc le dernier palier de cet édifice à trois étages qu'est

obligé de gravir le blessé, ascension souvent longue, douloureuse et périlleuse, qui nécessite de la part de tous ceux qui l'y aident un dévouement complet et une grande compétence. C'est de l'action opportune de chacun et de la coordination parfaite des actes de tous les sauveteurs que dépend le succès. C'est pourquoi nous n'avons pas jugé inutile de faire part à nos camarades de ce qu'une faible expérience et la réflexion nous ont enseigné.

Toulon, le 3 février 1944.

III. BULLETIN CLINIQUE.

L'HYGROMA «PROFESSIONNEL» DU GENOU CHEZ LES MARINS GOÉMONNIERS

LE MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE LE BOURGO ET LE MÉDECIN PRINCIPAL CUEFF.

I.

DÉFINITIONS.

On appelle marins «goémonniers ou soudiers», les inscrits maritimes qui, embarqués sur de petits navires munis d'un rôle d'équipage, ont le privilège de pratiquer la coupe «du goémon de fond».

Note préliminaire.

Étant embarqué comme médecin-major sur le cuirassé *Bretagne* en 1935, j'ai eu l'occasion de voir un jour à la visite du matin un matelot atteint d'un «hygroma du genou».

L'interrogeant pour essayer d'en démêler l'étiologie, je fus interrompu par le maître infirmier Le G... (bien connu de tous ceux qui ont fréquenté la salle d'opérations de l'hôpital maritime de Brest), ainsi : «C'est un gars de chez moi; à Portsall, tous ceux qui pêchent le goémon ont ça!»...

Ce menu incident devait me revenir en mémoire lorsque j'allai, en décembre 1943, inspecter le service médical des gens de mer du quartier de Morlaix que venait d'installer le médecin de 1^{re} classe Cueff. Sur mes conseils, il a recherché avec persévérance tous les cas d'hygroma du genou chez les marins «goémonniers» du quartier d'inscription maritime de Morlaix.

Ce travail est donc surtout le fruit de ses recherches.

D^r LE BOURGO.



D'après la terminologie administrative⁽¹⁾, est dit «goémon de fond» celui qui, tenant aux fonds ou aux rochers, demeure toujours submergé et ne peut être atteint à pied sec, même aux basses mers d'équinoxe.

Nommé encore «poussant en mer», il s'oppose au goémon de «rive» et au goémon «épave», dont l'arrachage ou le ramassage, possibles à pied, sont permis aux riverains non inscrits maritimes, à certaines époques de l'année, selon des arrêtés locaux.

Le goémon de fond est composé surtout d'Algues brunes (Phéophycées)⁽²⁾, en particulier de Laminariées⁽³⁾ : *L. Saccharina* ou «baudrier», *L. Flexicaulis*, connue sous le nom de Taly en Bretagne, *L. Cloustonii*, *Sacchorisa bulbosa*, *Alaria esculenta*, et aussi de Fucacées : *Halidrys saliquosa*, *Chorda filum*, *Himantalia lorea* ou «lacet»⁽⁴⁾.

Le schéma ci-contre, dû à l'Office technique et scientifique des Pêches, situe exactement les gisements de ces diverses «herbes marines» par rapport aux différents niveaux des marées.

II.

DONNÉES GÉOGRAPHIQUES ET STATISTIQUES.

La «coupe» du goémon du fond se pratique strictement dans la bande côtière des quartiers d'Inscription maritime de Brest et de Morlaix, s'étendant de Lampaul-Plouarzel, à l'Ouest, à l'Île Callot à l'Est, figurée sur la carte ci-contre.

Cette zone, dite «terre des goémonniers» est caractérisée à un autre point de vue par la très grande amplitude des marées : c'est là que, aux basses mers, le coupeur de goémon fera sa plus belle moisson de laminaires qui «vivent» sur les fonds rocheux à partir du zéro des basses mers et jusqu'à 30 mètres de profondeur ; l'abondance de la récolte dépend donc, outre de la richesse du gisement, de la pente de la côte, de l'amplitude de la marée au point considéré et des périodes de mortes eaux ou de vives eaux. Telle espèce sera acres-

⁽¹⁾ Décret impérial du 8 février 1868 (modifié le 18 février 1884 et le 24 janvier 1940), portant réglementation de la récolte des herbes marines dans la Manche et l'Océan. Ce texte annule tous ceux parus depuis l'ordonnance de 1681 qui, en son livre IV, titre 10, traitait de la coupe du «varech ou vraicq», «sar ou gouesmon».

⁽²⁾ Voir Sauvageau : Utilisation des algues marines, «in» Encyclopédie scientifique du D^r Toulouse, Doin, Paris, 1920 (Bibliographie complète).

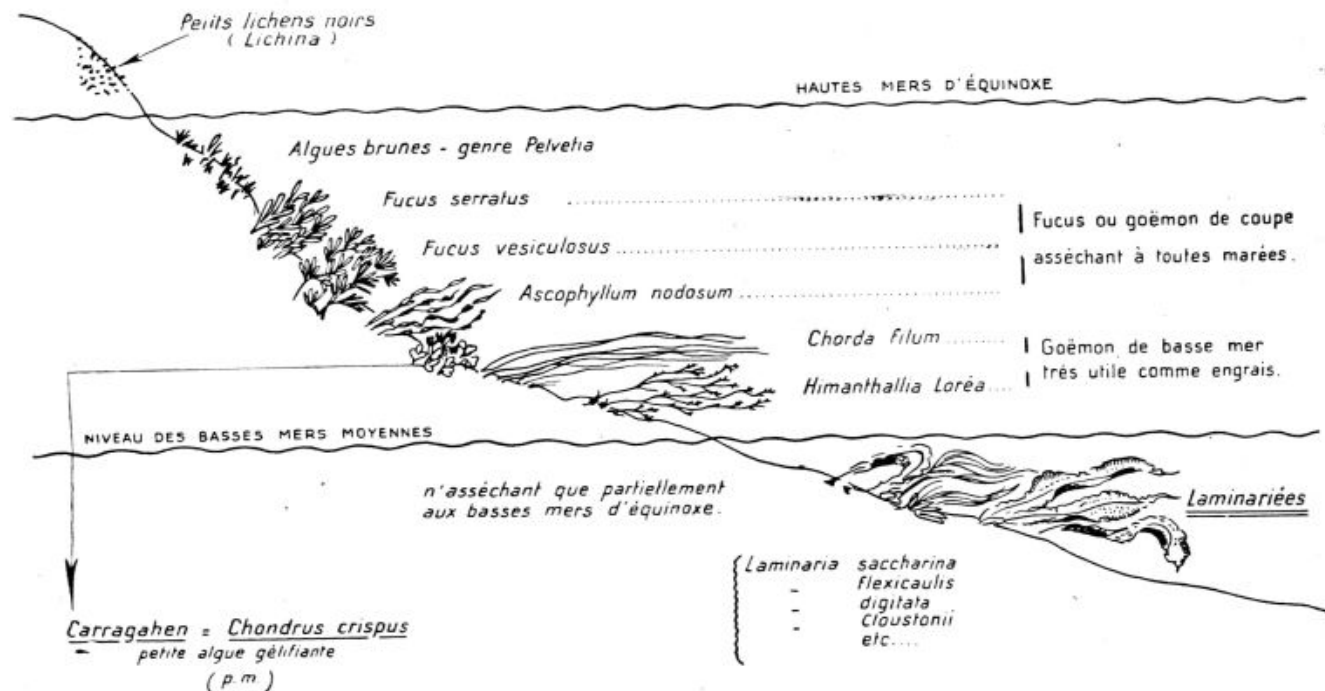
⁽³⁾ Marchis (*La pêche des Algues marines, des Eponges et des Coraux*, 1929), pages 8 et 9, précise :

L. saccharina se trouve à un mètre au-dessus du zéro des basses mers.

L. digitata . }
L. flexicaulis . } de zéro à moins de 10 mètres.

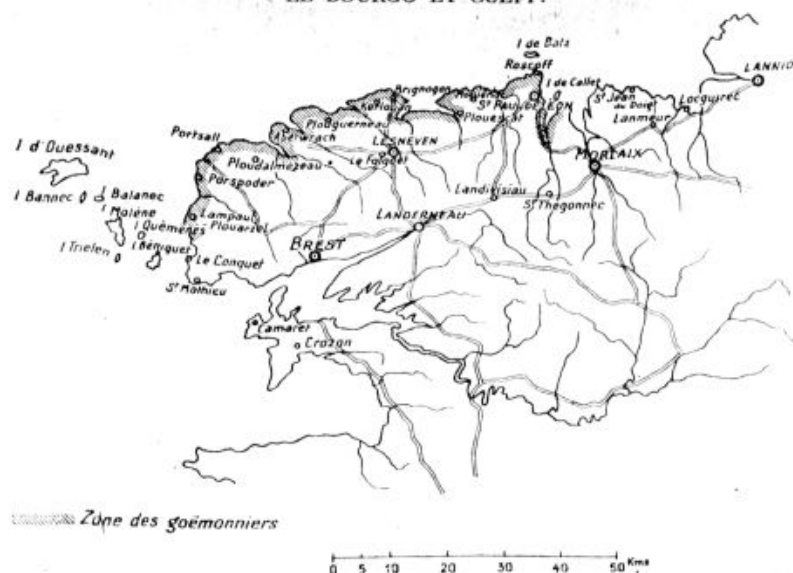
L. cloustonii . . du niveau des basses mers à 30 mètres.

⁽⁴⁾ Nous remercions ici M. le D^r Le Danois, directeur de l'Office technique et scientifique des Pêches, de tous les renseignements qu'il nous a fournis, ainsi que M. Périer, sous-directeur au Ministère de la Marine marchande.



LISTE DES ALGUES CARACTÉRISTIQUES DES DIFFÉRENTS NIVEAUX DES CÔTES ROCHEUSES DONNÉE PAR L'OFFICE DES PÊCHES.

LE BOURGO ET CUEFF.



sible chaque jour, telle autre, vivant plus profondément, ne le sera qu'aux marées de sysygies ou même aux grandes marées d'équinoxe quand l'épaisseur de la couche d'eau au-dessus des champs de Laminaires n'est pas trop forte pour permettre de les voir et de les atteindre»⁽¹⁾.

Le nombre des marins goémonniers peut être évalué à 2.500. L'enquête a porté sur 652 marins, dont 49 ont présenté un hygroma du genou au cours de leur carrière.

LOCALITÉS.	NOMBRE DE GOÉMONNIERS INTERROGÉS.	NOMBRE DE GOÉMONNIERS AYANT PRÉSENTÉ des hygromas au cours de leur vie.	POURCENTAGE.
Ile Cal'ot.....	30	5	3
Ile de Batz.....	33	1	3
Plouescat.....	89	6	8
Kerlouan.....	100	9	9
Guisseny.....	95	6	9
Plouguerneau.....	63	5	8
Landeda.....	35	3	9
Portsal.....	50	3	6
Argenton.....	46	4	9
Portsal.....	70	5	7,5
Lam, aul-Plouarzel.....	72	6	8
TOTAL.....	652	49	7,5

⁽¹⁾ Extrait du *Manuel des pêches maritimes françaises* (Utilisation des plantes marines), par Le Gall, fascicule n° 4.

Cette répartition géographique de l'affection cadre parfaitement avec la région où se pratique la récolte des Laminaires et il semble que la fréquence moins grande des cas d'Hygroma dans les Iles de Callot et de Batz trouve son explication dans le fait que la récolte des Laminaires prend ici une place moins importante, les Fucus, goémons d'engrais par excellence, passant au premier plan dans cette région de primeurs.

III.

HISTORIQUE.

Nous avons dû nous contenter de la Tradition orale n'ayant pu trouver quelque écrit que ce soit sur ce sujet. Il semblerait que l'on ait ignoré longtemps l'Étiologie et la Pathogénie de l'affection, la population maritime ne voyant dans ces Hygromas qu'une manifestation plus ou moins larvée de cette forme de tuberculose qu'ils qualifient d'Humeurs.

La thérapeutique qui était fort simple, variait selon la phase à laquelle le patient se présentait au guérisseur :

— A son premier stade, l'affection qualifiée «d'Er Vossen» se traitait par l'application d'un emplâtre, le plus souvent d'algues marines incorporées à une bouillie de blé noir ou simplement de bouse de vache, emplâtre appliqué fort chaud, que le patient gardait trois jours durant, ce qui ne l'empêchait d'ailleurs pas de vaquer à ses occupations;

— A sa phase aiguë, l'Hygroma prenait le nom de «Loupen» et on recourait alors au traitement chirurgical qui consistait à traverser la tuméfaction d'un crin de cheval que l'on laissait à demeure une journée; la guérison était, paraît-il, certaine et rapide.

Il semblerait qu'aujourd'hui ces traitements soient abandonnés et que le précepte «Mieux vaut prévenir que guérir» soit adopté par tous, les goémonniers s'étant rendu compte de la cause efficiente de l'affection qui les atteignait si souvent.

IV.

ÉTIOLOGIE.

Parmi les six cent cinquante-deux goémonniers que nous avons interrogés, quarante-neuf nous ont déclaré avoir été atteints de cette affection, ce qui donnerait une proportion de près de huit pour cent.

Beaucoup de ces pêcheurs, très frustes, ne se souvenaient d'ailleurs pas des petites atteintes de ce mal pour lequel ils consultent bien rarement le médecin.

Les femmes en sont indemnes car si elles aident à la récolte du goémon de rive ou d'épave, elles ne pratiquent pas la coupe du goémon de fond.

L'âge ne joue aucun rôle dans l'apparition de cette maladie qui ne présente non plus aucun caractère familial.

V.

PATHOGÉNIE.

La pathogénie, fort simple, résulte du fait d'une attitude typique du goémonnier, attitude qui occasionne des microtraumatismes répétés du genou.



Attitude du goémonnier (Plouescat).



Attitude du goémonnier (Plouescat).

La coupe du goémon de fond se pratique à l'aide d'une sorte de guillotine ou de faucille, emmanchée à l'extrémité d'une longue perche, dont le rôle est de couper le stipe de la Laminaria. L'emploi de cet instrument nécessite l'appui des genoux du pêcheur sur la fargue de l'embarcation, en raison de l'effort qu'il doit développer pour relever la guillotine lourdement chargée d'algues.

Seul à son bord, le pêcheur prend en général appui sur le genou gauche. A plusieurs sur le même bateau, selon la place respective qu'ils occupent, ils s'appuient tantôt sur le genou droit, tantôt sur le genou gauche, afin de ne pas se gêner mutuellement avec le manche de leur guillotine. Chaque goémonnier conservant toujours la même place, c'est toujours le même genou qui est traumatisé.

On trouve donc indifféremment des Hygromas des deux genoux :

— A Plouguerneau et Lampaul-Plouarzel où la coupe se pratique à plusieurs sur le même bateau, parmi les onze Hygromas retrouvés, six s'étaient déclarés à droite et cinq à gauche.

— A Kerlouan et Portsall, où ne sont utilisés que des bateaux montés par un seul pêcheur, nous n'avons relevé que des Hygromas du genou gauche ;

— Dans la région de Porspoder, la pêche du goémon de «dérive» se pratique en mer toute l'année. Le marin se sert d'un rateau au moyen duquel il «peigne» littéralement la surface de l'eau de façon à amener les algues flottantes à son bord, mais l'attitude est la même⁽¹⁾.

C'est là la preuve absolue que la cause efficiente de ces Hygromas réside dans la contusion répétée du genou sur le plat bord de l'embarcation.

Nous nous sommes demandés un moment si l'iode ou l'alcali contenus dans les algues n'étaient pas à l'origine de cette maladie ? Il nous a semblé que non car, en admettant cette hypothèse, comment expliquer que ces Hygromas soient toujours unilatéraux, les deux genoux étant tout autant exposés au contact des algues ?

D'autre part, pour quelles raisons seuls les pêcheurs de goémons de fond en seraient-ils victimes ?

Tout au plus peut-on supposer que ces alcalis irritent secondairement une région déjà traumatisée professionnellement.

VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Parmi les Hygromas que nous avons observés, tant à la phase aiguë de l'affection, qu'à sa phase de chronicité, nous avons, dans la presque majorité des cas, constaté qu'il s'agissait d'Hygromas des bourses séreuses pré-rotuliennes, n'ayant trouvé que deux cas d'Hygromas développés dans la bourse séreuse pré-tibiale superficielle. Jamais les bourses séreuses des parties latérales de la région intérieure du genou ne se sont montrées atteintes.

(1) Renseignement dû au D^r Le Meur, médecin chef de la circonscription maritime de Saint-Servan.

Le traumatisme répété auquel est soumis le genou du goémonnier se faisant toujours à la face inférieure du genou (plus ou moins haut selon la position qu'adopte le pêcheur, qui prend appui, soit sur le genou même, soit plus bas, au niveau du tubercule antérieur du tibia), la formation d'Hygroma uniquement dans les bourses prérotuliennes ou prétiibiale superficielle s'explique aisément.

VII.

OBSERVATIONS.

Il nous a été possible d'examiner au cours de l'année un grand nombre d'Hygromas chroniques; des recherches systématiques pratiquées depuis l'ouverture de la campagne goémonnière nous ont permis de trouver un certain nombre de cas aigus de cette affection.

A. *Hygromas chroniques.*

Les trente-deux Hygromas chroniques que nous avons vus intéressaient uniquement les bourses séreuses prérotuliennes; ils se présentaient sous la forme d'une petite tumeur fluctuante appuyée sur la rotule, faisant une saillie très tendue affectant la forme classique de «tête de brioche».

Dans quelques cas, la tension beaucoup moins forte de la tumeur permettait de sentir nettement un épaississement notable de la bourse séreuse.

Chez tous, la peau recouvrant la tuméfaction était épaissie et recouverte de callosités en rapport avec la profession du patient.

B. *Hygromas aigus.*

Parmi les dix cas qui nous ont été signalés par les gardes maritimes et que nous avons examinés, un seul a évolué vers la suppuration, c'est d'ailleurs le seul cas pour lequel un médecin local ait été consulté.

a. *Observations faites à la période de début :*

Les trois goémonniers suivants ont été examinés à la période de début de l'affection :

I. M. 11.287 Mo de Kerlouan, 35 ans, 6 années de navigation, 4 campagnes goémonnières;

I. M. 35.401 Mo de Kerlouan, 43 ans, 17 années de navigation, 15 campagnes goémonnières;

I. M. 21.815 Br de Portsall, 19 ans, 4 années de navigation, 4 campagnes goémonnières.

Chez tous la peau du genou, d'aspect normal, présentait une tuméfaction discrète reposant sur la rotule; cette peau non hyperémisée était rugueuse, les mouvements de l'articulation non douloureux.

Seules les bourses prérotuliennes étaient intéressées.

Ces malades continuèrent à naviguer en «matelassant» plus soigneusement leur genou. Chez l'un d'entre eux, qui se refusa à tout soin, l'Hygroma évolua en une quinzaine de jours vers la période d'état, les deux autres guérèrent rapidement.

b. *Observations des sujets examinés à la période d'état :*

Les cinq goémonniers suivants furent examinés à la période d'état :

I. M. 1.170 HS Mo de Plouescat, 71 ans, 41 années de navigation, 30 campagnes goémonnières.

I. M. 1.491 Mo de l'île de Batz, 26 ans, 10 ans de navigation, 9 campagnes goémonnières;

I. M. 1.562 Mo de Kerlœuan, 24 ans, 6 années de navigation, 4 campagnes goémonnières;

I. M. 5.213 HS Br de Lampaul-Plouarzel, 52 ans, 22 années de navigation, 14 campagnes goémonnières;

I. M. 1.829 HS Br de Lampaul-Plouarzel, 41 ans, 20 années de navigation, 11 campagnes goémonnières.

Chez deux d'entre eux (M^{rs} 1.491 Mo et 1.562 Mo) l'Hygroma s'était développé dans la bourse séreuse prétiibiale superficielle.

Ces Hygromas se présentaient sous la forme d'une grosse tuméfaction faisant fortement saillie en avant, au niveau de la rotule pour les Hygromas des bourses séreuses prérotuliennes, plus basse et moins volumineuse pour ceux de la bourse séreuse prétiibiale superficielle. La peau était chaude, la fluctuation assez marquée et les mouvements de l'articulation quelque peu gênés et douloureux.

Quatre goémonniers acceptèrent nos soins mais persistèrent à naviguer, se contentant eux aussi de mieux protéger leur genou malade et de prendre sur lui un appui moins considérable; au bout de cinq semaines, il n'y avait plus trace de ces Hygromas.

L'Hygroma du cinquième, qui s'obstina à ne tenir aucun compte de nos conseils, évolua vers la suppuration en une huitaine de jours. Pris en main à ce stade par l'Assistante sociale qui le soigna selon notre méthode, on put éviter toute intervention chirurgicale.

c. *Observation d'un cas d'Hygroma compliqué :*

Comme nous le disions, au début de ce chapitre, il ne nous a été donné d'examiner qu'un seul cas d'Hygroma compliqué, chez l'inscrit maritime n° 1067 de Plouescat, 37 ans, 13 années de navigation, 8 campagnes goémonnières.

Ce goémonnier voyant son genou devenir très volumineux, ayant une forte fièvre et souffrant vivement de la tête, appela un médecin local, qui, alerté par nous, nous fit prévenir immédiatement.

Nous nous sommes trouvés en présence d'un volumineux genou gauche; la tuméfaction avait gagné les côtés de l'articulation et le genou était tellement déformé qu'il eût été impossible de retrouver la bourse séreuse incriminée sans les renseignements fournis par le malade qui nous déclara avoir eu depuis une quinzaine de jours une «bosse sur la palette»....

Là encore il s'agissait d'un Hygroma des bourses séreuses prérotuliennes. La peau était rouge, un œdème important s'étendait bien au delà de la zone tuméfiée, les mouvements de l'articulation étaient devenus douloureux, les

symptômes généraux très marqués : frissons, céphalée, forte fièvre, avaient affolé l'entourage et déterminé à faire appel au médecin.

Après l'évacuation du pus que contenait cet Hygroma, tout rentra rapidement dans l'ordre et une quinzaine plus tard ce goémonnier reprenait sa navigation.

C. *Récidives.*

Au cours des interrogatoires que nous avons fait subir à ces porteurs d'Hygromas, nous nous sommes efforcés de savoir s'ils n'avaient pas eu à en souffrir auparavant.

Les renseignements recueillis furent peu précis, ces goémonniers, très frustes, ne se souciant nullement d'une atteinte d'un mal, de cette « dureté du genou » comme ils le qualifient, qui ne les empêche en général pas de travailler.

Il est absolument certain cependant que parmi les dix sujets porteurs d'Hygromas aigus que nous avons observés, deux d'entre eux avaient déjà été atteints de cette affection, un troisième était manifestement porteur, depuis quelques années, d'un Hygroma chronique, Hygroma réchauffé durant la campagne goémonnière en cours.

VIII.

ÉVOLUTION. — COMPLICATIONS. — DIAGNOSTIC.

La plupart de ces Hygromas que nous avons observés n'ont pas dépassé la période d'état de l'affection. Les médecins qui ne sont, comme nous l'avons déjà dit, consultés qu'à la période des complications n'ont que bien rarement à intervenir, aucun d'entre eux n'a d'ailleurs pu nous signaler de cas de phlegmon par diffusion.

Il semblerait que le goémonnier atteint mette lui-même son genou dans un repos relatif, repos qui fait en général rentrer le tout dans l'ordre en quelques semaines.

Le diagnostic est à faire à l'état chronique : d'abord avec les affections intra-articulaires chroniques du genou. Dans ces derniers cas le gonflement localisé en un point, la facilité des mouvements, l'absence de choc rotulien permettent un diagnostic relativement aisé. Il faut cependant éviter de confondre un volumineux Hygroma-prétibial, qui peut repousser en avant la pointe de la rotule, avec une hydarthrose, la fausse mobilité de la rotule donnant l'impression de choc rotulien.

Reste ensuite à différencier cet Hygroma chronique d'avec les autres lésions périarticulaires chroniques :

Les déformations classiques du genou varum et du genou recurvatum, l'œdème de la région sont d'un diagnostic simple; la Radiographie permet de reconnaître les exostoses ostéogéniques des jeunes sujets, enfin les synovites des autres bourses séreuses de la région se reconnaissent à leur siège.

À l'état aigu le diagnostic est aussi à faire, en premier lieu, d'avec les affections aiguës intra-articulaires du genou; dans ces dernières, le gonflement beaucoup

plus généralisé, les mouvements douloureux, un choc rotulien marqué font le diagnostic.

Le siège du gonflement permet d'éliminer les inflammations aiguës des autres bourses séreuses de la région (Bourses de la patte d'oie, infrapatellaire profonde).

IX.

TRAITEMENT. — PRÉVENTION.

Le traitement, classique et fort simple, se résume en ce qui suit :

— *Au premier stade*, révulsion iodée quotidienne avec mise en place d'un volumineux pansement protecteur;

— *A la période d'état*, pansements humides chauds continus. Repos si possible;

— *A la période de suppuration*, large incision de la poche afin de permettre une facile évacuation du pus. Pansements humides chauds. Repos absolu.

Le plus souvent bénin, l'Hygroma du genou est malgré tout très pénible pour celui qui en est atteint. Habitué à une vie très rude, les goémonniers ne se plaignent pas de ce mal supplémentaire qu'ils s'efforcent d'éviter par l'interposition de vieux chiffons entre le plat bord du bateau et leur genou.

Il serait à souhaiter qu'ils puissent trouver à acheter, à un prix modique, une sorte de coussinet protecteur, coussinet ouaté, recouvert de toile imperméabilisée et muni d'attaches qui leur permettrait de lutter plus efficacement contre cette affection.

X.

CONCLUSIONS.

1. L'attitude professionnelle détermine chez les marins goémonniers l'évolution d'une bursite prérotulienne en général, à forme séreuse d'emblée chez 7,5 p. 100 d'entre eux.

2. Cet Hygroma professionnel du genou est à placer dans la nomenclature nosologique à côté de ceux antérieurement décrits chez les religieux, les parqueteurs et frotteurs de parquets⁽¹⁾, carreleurs, maçons et couvreurs ainsi que chez les mineurs⁽²⁾.

3. Conformément aux termes du décret-loi du 17 juin 1938⁽³⁾, il s'agit d'une «maladie⁽⁴⁾ en cours de navigation» entraînant l'indemnisation des frais de traitement ainsi que les prestations habituelles en deniers.

⁽¹⁾ A. Albert. — De l'Hydroma professionnel du genou, Th. de Paris, 1939, anal. in *Arch. des Maladies professionnelles*, par Derobert, T. 3, n° 1-2 1941, p. 74.

⁽²⁾ Karp. Prépatehar and olecranal hygroma as occupational disease of miners. (*Bratis lekar listy*, 17, 141, 144, mars 1937.)

⁽³⁾ Décret-loi du 17 juin 1938 (Marine marchande) relatif à la réorganisation du régime d'assurance des marins.

⁽⁴⁾ Le texte ci-dessus distingue l'«accident professionnel» (dû à un fait soudain, imprévisible) de la «maladie en cours de navigation» résultant de l'action prolongée sur l'organisme de la part d'un agent extérieur. (Instruction générale du 21 décembre 1938, titre II, art. 66.)

En raison de la situation des marins goémonniers, assujettis au régime d'assurance spécial des marins, c'est-à-dire à la Caisse générale de Prévoyance rattachée à l'Établissement national des Invalides de la Marine, il n'y a pas lieu de demander que cette maladie « professionnelle » soit ajoutée à la nomenclature prévue par la loi du 1^{er} janvier 1931. La déclaration obligatoire, inscrite au décret du 16 octobre 1935 « en vue de l'extension ultérieure de la dite loi » n'est pas non plus nécessaire.

Une simple circulaire, attirant l'attention des administrateurs de l'Inscription maritime et des médecins des Gens de mer, affectés aux quartiers intéressés suffit.

4. Cette circulaire est ainsi rédigée :

MINISTÈRE
DES TRAVAUX PUBLICS
ET DES TRANSPORTS.

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE.

Paris, le 16 décembre 1944.

MARINE MARCHANDE.

ÉTABLISSEMENT NATIONAL
DES INVALIDES DE LA MARINE.

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA MARINE MARCHANDE

à M. le Directeur de l'Inscription maritime
à Saint-Servan,

G.M. 5. — INV.
n° 1888.

OBJET :

Maladie « professionnelle » observée chez les marins goémonniers.

1. Une enquête approfondie effectuée sur ordre du médecin chef des Gens de mer par le médecin du quartier de Morlaix a démontré que les marins goémonniers étaient atteints dans la proportion de 7,5 p. 100 d'un hygroma professionnel du genou.

2. Cette affection ne résulte pas d'un accident professionnel. Elle n'est pas due, en effet, à l'action d'un élément extérieur « soudain » et « imprévisible », mais causée par des microtraumatismes répétés, sans que ceux-ci aient un caractère de violence.

3. En conséquence, cette maladie devra être considérée chez les goémonniers comme ayant son origine dans un risque professionnel maritime.

4. Vous voudrez bien inviter les médecins des quartiers où se pratique la coupe du goémon de fond à relever soigneusement les cas d'hygroma professionnel du genou ayant entraîné l'intervention de la Caisse générale de Prévoyance. Une simple fiche médicale sera dressée et envoyée à la Direction des Gens de mer chargée de cette étude technique.

Le secrétaire général,
ANDUZEFARIS.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PRIMAIRE PAR LES ARSÉNONES

PAR LE MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE AURY
ET LE DOCTEUR TORLAIS,

MÉDECIN-CHEF DU DISPENSAIRE DE PROPHYLAXIE ANTIVÉNÉRIENNE DE LA ROCHELLE-LA-PAILLICE.

A la suite des auteurs américains (Voegtlin et Smith, Chesterman et Todd, Tatum et Cooper, Lindsay, Gruhitz, Schmidt et Taylor, Leifer W., Chargin L., et Hyman H. H., Elliot D. C. et ses collaborateurs) et des auteurs français (P. Durel et Payenneville, P. Durel et M^{lle} Al'inne, Torlais, Pichevin et Germain, P. Laugier et Mouneyrat), nous avons utilisé dans le traitement de la Syphilis primaire le « Chlorhydrate de dichlorure d'hydroxy 4-amino-phénylarsine ».

(« 591 RP, ou « Fontarsol ».)

Voici une observation qui traduit l'intérêt de ce nouveau médicament :

Il s'agit d'un jeune matelot de la compagnie de Marins-pompiers de La Pallice, qui a dû être traité dans le service du docteur Torlais, à l'hôpital Saint-Louis de La Rochelle, en raison de l'investissement de la v^e lle, empêchant son évacuation sur Rochefort.

D... Norbert, 20 ans, présente le 7 octobre 1944 un accident primitif du filet accompagné d'adénopathie inguinale caractéristique. Tréponèmes +; BW et Kahn négatifs dans le sang.

Coût infectant le 17 septembre 1944, au cours duquel il a eu une écorchure du filet qui a guéri au bout de quatre jours; puis il est apparu l'ulcération actuelle vers le 1^{er} octobre 1944.

Rien à retenir dans les antécédents personnels et héréditaires. L'examen clinique ne décèle rien d'anormal; la radioscopie pulmonaire est négative.

Examen des urines :

D° à + 15° : 1020;

Réaction acide;

Urée : 12 gr. 42 par litre;

Acide urique : 0 gr. 30;

Acide phosphorique : 1 gr. ; NaCl : 12 gr. 80 par litre;

Très faibles traces d'albumine vraie;

Glucose : 0; acétone : 0;

Urobiline : quantité normale; Indoxyle : quantité normale;

Rares cellules épithéliales; très rares leucocytes; très rares hématies;

Cylindres : 0; éléments inorganiques : 0;

Coefficient de Maillard : 0,042.

Constante d'Ambard : 0,095.

Urée du sérum : 0,38.

Numération globulaire : G. R. : 5.800.000; G. B. : 10.800.

Formule leucocytaire : Poly éosino : 1; Poly neutro : 73; monocytes : 1; moyens lympho : 8; lymphocytes : 17.

Sérine : 51,5.

Globuline : 30,5.

Sérine

Rapport : $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 1,68.$

Globuline

Du 9 octobre au 11 décembre 1944, le malade a reçu 15 injections de 0,12 de Fontarsol, à raison d'une piqûre tous les deux jours (la première à demi-dose = 0,06).

La courbe de température constitue un type traduisant le conflit thérapeutique itératif décrit par Milian. Le tréponème a été stimulé à six reprises, et ce n'est qu'à la douzième piqûre que la température est redevenue normale.

Le seul incident du traitement a été l'apparition, à la suite des sixième et septième piqûres, d'un choc dentaire analogue à celui qui accompagnait les injections intraveineuses de bismuth; le nettoyage soigneux des dents a suffi à faire disparaître cet incident dû à un biotropisme indirect (Milian).

Par prudence, nous avons associé aux injections suivantes l'acide ascorbique (Laroscorbine).

La recherche du tréponème a été négative après la première piqûre; l'ulcération a été cicatrisée dès la troisième piqûre.

Résultats des examens à la date du 16 novembre 1944 :

Urines :

D° à + 15° : 1023;

Réaction acide;

Urée : 14 gr. 60 par litre;

Acide urique : 0,38;

Acide phosphorique : 1,80; NaCl : 10 gr. 70;

Très faibles traces d'albumine vraie;

Glucose : 0;

Urobiline : quantité normale; Indoxyle : quantité normale;

Acétone : 0;

Très rares cellules épithéliales; très rares leucocytes;

Très rares hématies;

Cylindres : 0; éléments inorganiques : 0.

Coefficient de Maillard : 0,053.

Urée du sérum : 0,22.

Chlorures plasmatiques : 5,85;

— globulaires : 3,05.

Cholestérine : 1,71.

Sérine : 47,60.

Globuline : 25,00.

Sérine

Rapport : $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 1,9.$

Globuline

Épreuve de la phénol-sulfone phthaléine : taux d'élimination en 70 minutes : 50 p. 100.

Constante d'Ambar : 0,055.

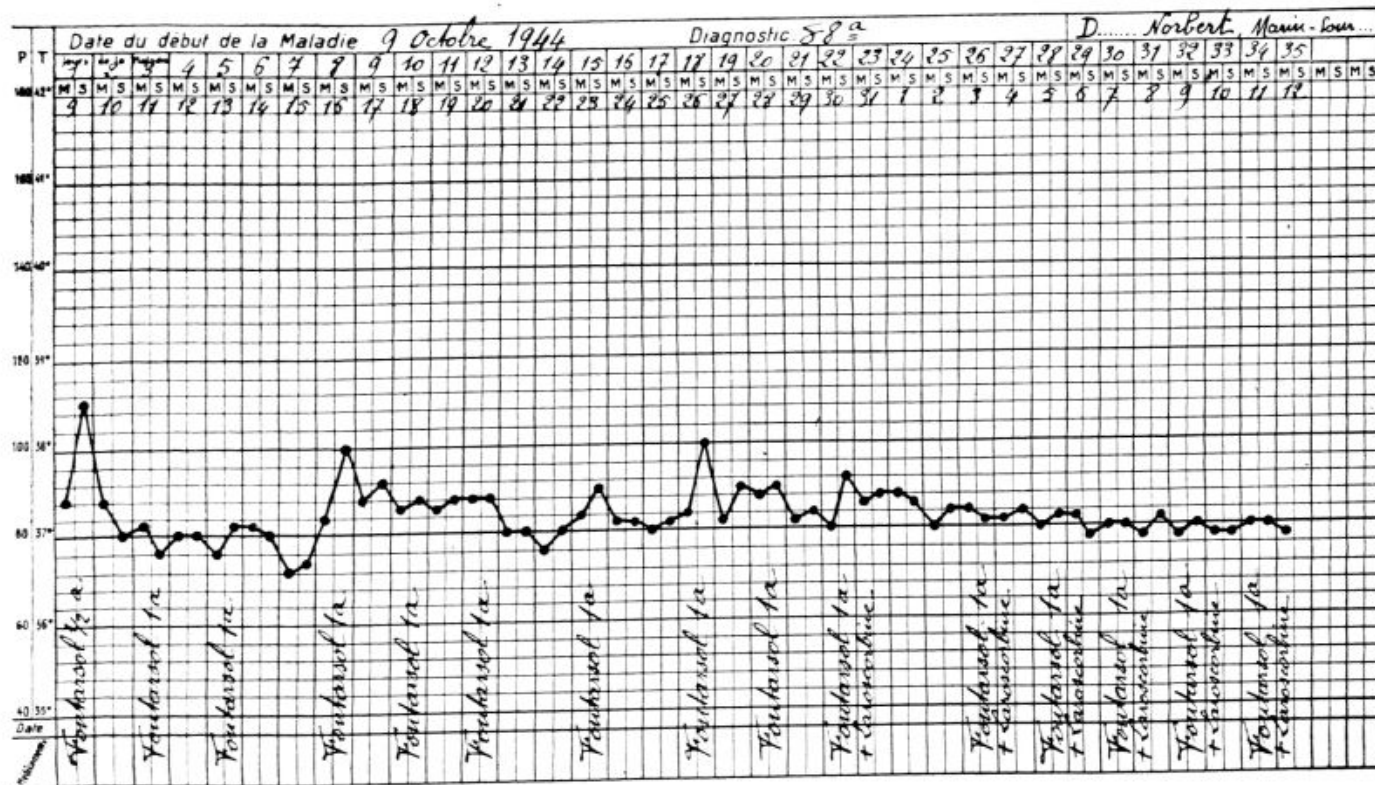
Numération globulaire : G. R. : 6.200.000; G. B. : 13.400.

Formule leucocytaire : Poly éosino : 4,5; poly neutro : 68; monocytes : 1; moyens lympho : 8; lymphos : 18,5.

Pas d'éléments anormaux; pas d'hématies nucléées.

Taux d'hémoglobine : 100 p. 100.

Valeur globulaire : 0,80.



TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PRIMAIRE PAR LES ARSÉNOXES. 145

Cette observation nous a paru mériter attention; elle montre en effet que les Arsénones, et particulièrement le «Chlorhydrate de dichlorure d'hydroxy-4-amino-phényl arsine» ont un pouvoir tréponémicide considérable et immédiat, la période de latence observée avec les dérivés arsénobenzoliques et les arsenicaux pentavalents, et due à leur oxydation, n'existant plus.

L'élimination beaucoup plus rapide du produit permet le rapprochement des piqûres qui peuvent être quotidiennes. La série, qui ici a demandé un mois, peut être terminée en quinze jours.

L'action sur les lésions est supérieure à celle du Novar employé aux doses classiques.

La rapidité d'action et la brièveté des séries rendent les Arsénones particulièrement précieuses, car le traitement par ce produit raccourcit très notablement la durée d'hospitalisation des malades, et c'est là, actuellement surtout, d'un intérêt social et militaire essentiels.

Comme l'écrit P. Durel, l'Arsénone est un produit chimiquement et biologiquement plus séduisant que le Novarsénobenzol. Il a une pharmacologie qui lui est propre; il est, à la posologie que nous avons employée (posologie moyenne des auteurs français) plus actif que le novar, mais ne constitue pas une médication pour malades externes, du fait de la nécessité d'une piqûre journalière.

Ce traitement comporte les mêmes contre-indications que celui par les arsenicaux, et nécessite la surveillance constante du foie et des reins. Chez notre malade, la présence de traces d'albumine ne nous a pas paru être une contre-indication à l'emploi du médicament, du fait des résultats normaux des différents dosages biologiques. Il s'agissait de l'albuminurie simple, sans troubles fonctionnels, coïncidant avec l'infection syphilitique. Cette albuminurie a d'ailleurs disparu rapidement par la suite, comme il est habituel.

PHRÉNICOTOMIE PAR VOIE ENDOPLEURALE

PAR LES MÉDECINS DE 1^{re} CLASSE CAZENAVE ET COPIN, PHTISIOLOGUES.

Le maître mécanicien Lam... (Louis), subit le 30 juillet une pleuroscopie de contrôle. Il est porteur d'un pneumothorax droit⁽¹⁾ créé le 15 mai pour des lésions ulcéro-caséuses étendues et secrétantes de la base droite avec un infiltrat isolé infraclaviculaire⁽²⁾. Ce pneumothorax est radiologiquement satisfaisant; le poumon gauche est sain. Le malade crache à peine mais les bacilloscopies restent constamment et notablement positives: ce qui fait craindre que le moignon pulmonaire ne soit tiraillé par une adhérence invisible sur le film et que seule pourra révéler l'exploration de la cavité pleurale.

(1) Voir Radiographie 2.

(2) Voir Radiographie 1.

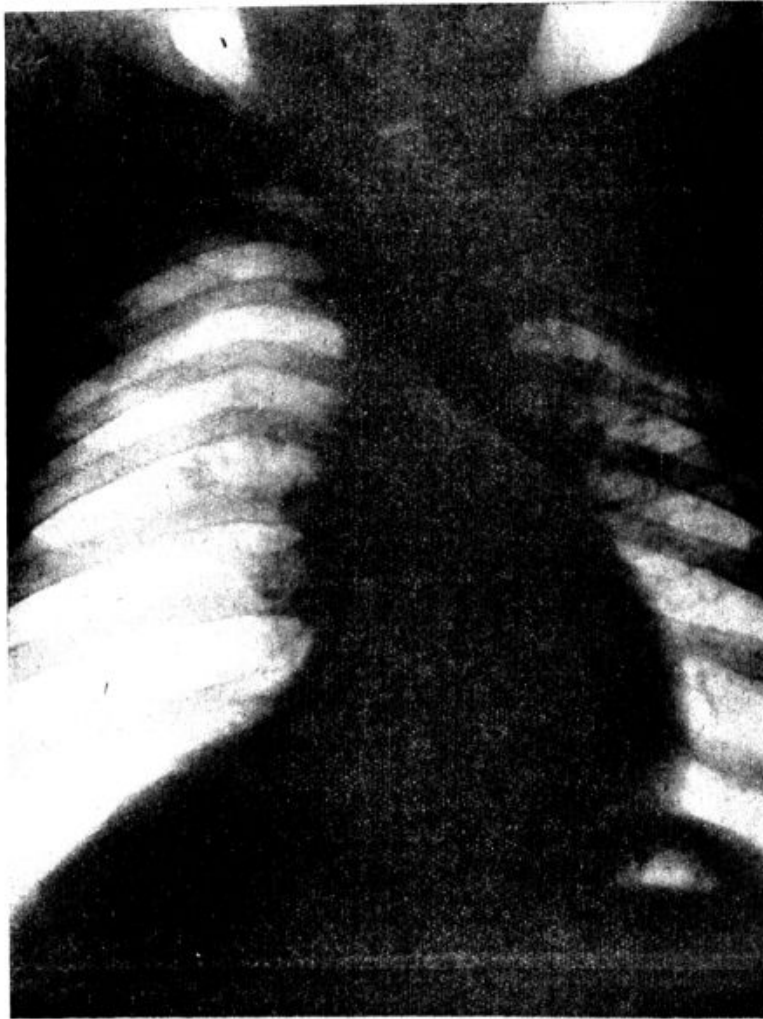
La pleuroscopie est pratiquée par voie axillaire. On ne décèle aucune bride pleurale gênant le collapsus pulmonaire. Le moignon est libre de toute adhé-



I. — Lam... Tuberculose droite, gros foyer basal et infiltration sous-claviculaire droite.

rence sur l'ensemble de sa coupole. Il a bon aspect sauf en un point supéro-externe, correspondant, en profondeur, à l'infiltrat sous claviculaire, où il porte une tache violacée qui contraste avec la teinte uniformément rosée du voisinage.

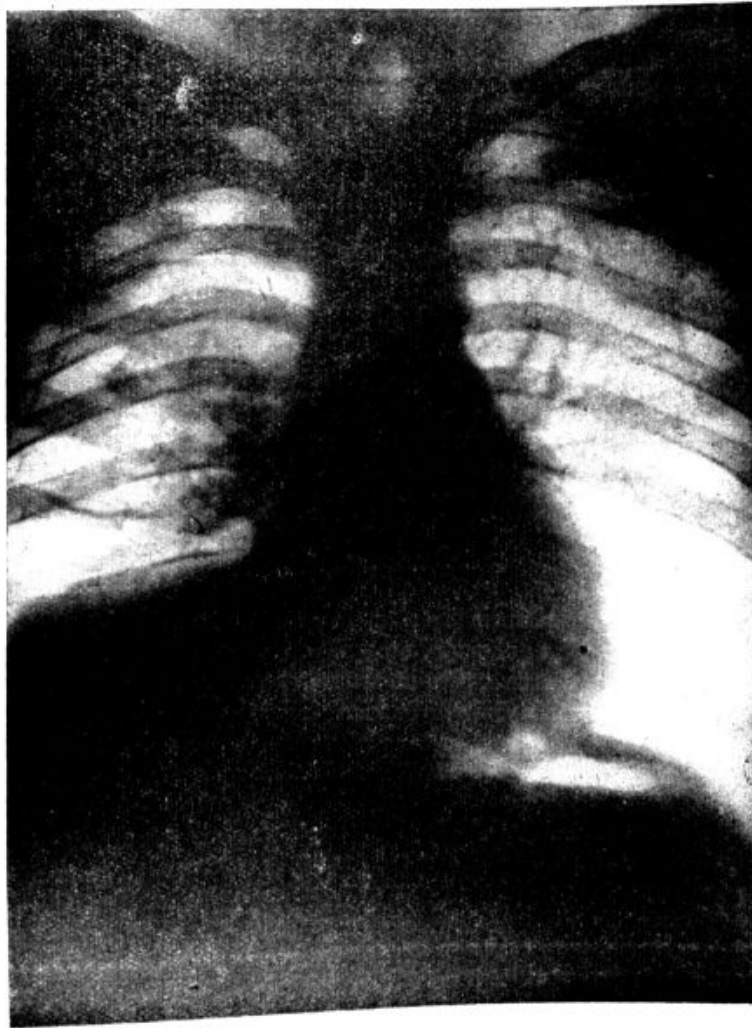
Le médiastin est particulièrement net : on voit le tronc brachio céphalique sur lequel passe le cordon blanc du nerf phrénique, brillant sous le feuillet



II. — Lam... Pneumothorax droit.

translucide de la plèvre. En avant, descendant sur la paroi, on distingue la mammaire qui forme avec le nerf le compas classique ; plus bas, barrant transversalement le hile et le surplombant, on repère la crosse bleue de l'azygos, plus grosse qu'à l'ordinaire.

Le sinus costo-diaphragmatique est à peine visible à la fin de l'inspiration, la voûte diaphragmatique est presque complètement cachée par le poumon



III. — Lam. . . Pneumothorax droit associé à une phrénicotomie endopleurale.

qui lui adhère. Le médecin phthisiologue, médecin traitant, qui nous assiste dans l'intervention, nous demande de couper le nerf phrénique par voie endopleurale pour mettre au repos la base pulmonaire mobilisée à chaque respiration par le jeu diaphragmatique.

C'est ce que nous avons fait de la façon suivante :

Après avoir établi un bilan détaillé de la cavité pleurale au pleuroscope, on ouvre une seconde porte d'entrée thoracique dans le premier espace intercostal, en avant à deux larges travers de doigt du sternum et juste en dehors de la mammaire.

On introduit par cette voie la longue aiguille à anesthésie de brides et de sa pointe on entaille la plèvre recouvrant le phrénique : une sorte de scarification verticale, sur une longueur d'un centimètre environ. Puis retirant l'aiguille on glisse l'extrémité de la pince de Triboulet dans cette brèche pleurale et on peut alors saisir le nerf entre les mors de la pince et l'attirer vers la chambre de pneumothorax, en l'écartant du tronc veineux brachio-céphalique.

Cette manœuvre a provoqué au niveau du cou la douleur classique du nerf phrénique.

Le nerf étant ainsi érigé, on le libère d'entre les mors de la pince pour l'accrocher avec la pointe du cautère courbe, non hauffé, puis on le recline aussi loin que possible du médiastin, plus particulièrement du tronc veineux brachio-céphalique et, quand tout danger de blessure du vaisseau a paru écarté, on a fait passer le courant dans le cautère. La section a été opérée sans difficulté au prix d'une douleur minime.

Au pleuroscope on distingue le bout du segment inférieur du phrénique noirci par la cautérisation. Le bout du segment supérieur s'est rétracté et n'est plus visible. On ferme la paroi comme après une pleuroscopie ordinaire.

A l'écran on constate une perte immédiate de tout mouvement actif de l'hémi-diaphragme droit.

Sur le film tiré le lendemain (III), on note une ascension diaphragmatique de trois travers de doigt qui porte la coupole au niveau de l'arc postérieur de la IX^e côte droite soit à un espace intercostal au-dessus de sa position antérieure. Il n'y a eu aucune suite opératoire.

Dès le 10 août le malade accuse un tarissement de son expectoration, dans laquelle pour la première fois, la veille, la bacilloscopie a été négative après homogénéisation.

La phrénicotomie par voie endopleurale est évidemment une intervention d'exception et ne s'applique qu'à de rares cas. Elle ne saurait en aucune façon entrer en concurrence avec la phrénicectomie classique sus-claviculaire.

Nous l'avons réalisée une fois à gauche en même temps que la section de brides chez un sujet traité par pneumothorax bridé dont la base pulmonaire demandait à être mise en détente⁽¹⁾. Ici la paralysie diaphragmatique persiste après sept mois, donc au moins aussi longtemps qu'après alcoolisation du nerf.

A droite le repérage du phrénique dans le médiastin est plus facile que du côté gauche, mais il ne nous semble pas que le voisinage du tronc veineux brachio-céphalique soit, comme l'écrivent Douady et Meyer⁽²⁾, un obstacle bien sérieux à son atteinte.

(1) (Thèse de Milin, Montpellier).

(2) Revue de la Tuberculose, séance de juin 1943, zone libre.

(3) Traité de pleuroscopie et section de brides 1943 par Douady et Meyer.

(4) Voir Radiographie III.

TABLE DES MATIÈRES.

I. NOTES HISTORIQUES.	Pages.
Pierre-Charles CRAS, médecin en chef de la Marine par le Médecin général C.-R. AVÉROUS.....	93
II. TRAVAUX ORIGINAUX.	
Service de Santé et Défense passive à bord et à terre, par le Médecin de 1 ^{re} classe BOURCART.....	109
III. BULLETIN CLINIQUE.	
1° L'Hygroma professionnel du genou chez les marins goémonniers, par le Médecin en chef de 1 ^{re} classe LE BOURGO et le Médecin principal CUEFF.....	131
2° Traitement de la Syphilis primaire par les Arsénones, par le Médecin de 1 ^{re} classe AURY et le Docteur TORLAIS (de La Rochelle).....	143
3° Phrénicotomie par voie endopleurale, par les Médecins de 1 ^{re} classe CAZENAVE et COPIN.....	146



INDEX ALPHABÉTIQUE

DU TOME CENT-TRENTE-QUATRIÈME.

A

Aury et Torlais. Traitement de la syphilis primaire par les Arsénones. N° 2, 3, 4, p. 143.

Averous, Pierre-Charles Cays, médecin en chef de la Marine. N° 2, 3, 4, p. 93.

B

Paul Badelon. Notions nouvelles sur l'examen gynécologique. N° 1, p. 7.

Bourcart. Service de Santé et Défense passive à bord et à terre. N° 2, 3, 4, p. 109

C

Cazenave et Copin. Phrénicotomie par voie endopleurale. N° 2, 3, 4, p. 146.

H

Huitric. Séparation de l'Aluminium du glucinium et dosage de ces éléments. N° 1, p. 56.

L

Laferre, Mavic et Nun. Cirrhose bronzée apparue au même âge (29 ans) chez deux frères jumeaux. N° 1, p. 52.

Le Bourgo et Cueff. L'Hygroma professionnel du genou chez les marins goémonniers. N° 2, 3, 4, p. 131.

M

Mondon et André. Les phlébites des fièvres exanthématiques. N° 1, p. 44.

Q

Querangal des Essarts et Humbert. Un cas de pleurésie scintillante à cholestérine. N° 1, p. 48.

T

Tromeur. Contribution à l'étude des septicémies post-angineuses. N° 1, p. 22.

