Bibliothèque numérique
medic@

Le progrès médical

1923, partie 01. - Paris, 1923.
Cote : 90170

PARIS biu Santé

(c) Bibliothèque interuniversitaire de santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90170x1923x01

© BIU Santé

Le Progrès Médical

HEBDOMADAIRE

ADMINISTRATION

A. ROUZAUD
Rue des Ecoles, PARIS (V[e])
Compte chèques postaux 357-81
Téléphone : Gobelins 30-03
R. C. Seine 230.790.

ABONNEMENTS :
France et Colonies..... 20 fr.
Union postale..... 25 fr.
Etudiants
France et Colonies..... 12 fr.
Union postale..... 15 fr

Les abonnements partent du 1[er] de chaque mois

DIRECTION SCIENTIFIQUE

BOURGEOIS
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Laënnec

BRÉCHOT
Chirurgien des Hôpitaux

CHIFOLIAU
Chirurgien de la Maison Dubois

CLERC
Professeur agrégé Médecin de l'Hôpital Lariboisière

CODET
Médecin des Asiles

JEANNIN
Professeur de clinique obstétricale Accoucheur à la Pitié

LENORMANT
Professeur agrégé Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

L. LORTAT-JACOB
Médecin de l'Hopital Saint-Louis

PAUL-BONCOUR (G.)
Professeur à l'Ecole d'Anthropologie

A. PHILIBERT
Professeur agrégé

POULARD
Ophtalmologiste de l'Hôpital Necker Enfants-Malades

Félix RAMOND
Médecin de l'Hôpital St-Antoine

VIGNES
Accoucheur des Hôpitaux

Rédacteur en chef :
Maurice LOEPER
Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital Tenon

Maurice GENTY
Secrétaire de la Rédaction

Les bureaux de rédaction sont ouverts les Lundi, Mercredi et Vendredi, de 5 h. 1/2 à 6 h. 1/2.

1923



90170

BUREAUX DU JOURNAL

41, rue des Ecoles, PARIS

Téléphone Gob. 30-03

© BIU Santé

CLERMONT (OISE). — IMPRIMERIE THIRON ET CIE.
R. C. Clermont 2829.



© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

La prophylaxie des accidents hérédo-syphilitiques dans les maternités parisiennes

Par

H. VIGNES, et GALLIOT,

La syphilis tient une place importante parmi les causes de mortalité infantile et de mortinatalité.

De ce fait, qui est, à la fois, bien connu et pas assez connu, nous donnerons comme exemple les chiffres relevés par Couvelaire dans son service de la Clinique Baudelocque en 1920 :

« En ne tenant pas compte des œufs expulsés avant le sixième mois de la gestation, je relève, dit-il, sur 3.622 naissances observées tant dans le service intérieur que chez les sages-femmes agréées dépendant de la clinique :

55 fœtus morts pendant la gestation.
46 fœtus morts pendant l'accouchement.
103 nouveau-nés morts après la naissance : 49 le premier jour, dont 43 prématurés débiles ; 22 les deuxième et troisième jours dont 15 prématurés débiles ; 32 du quatrième au dixième jour, dont 26 prématurés débiles.

Or, sur les 55 cas de mort du fœtus pendant la gestation après le sixième mois, la syphilis a été reconnue avec certitude (antécédents syphilitiques, constatation de lésions syphilitiques en évolution., réaction de Bordet-Wassermann positive chez la mère) dans 24 cas », soit près de 50 %.

« D'autre part, sur 84 prématurés débiles nés vivants et morts avant le dixième jour, il a été possible de reconnaître l'existence d'une syphilis certaine des procréateurs dans les conditions indiquées plus haut dans 17 cas » soit plus de 20 % sans compter naturellement les accidents plus ou moins tardifs auxquels restent exposés certains hérédo-syphilitiques sans manifestation précoce.

Il faut s'appliquer à dépister soigneusement la syphilis des procréateurs si l'on veut entreprendre la prophylaxie de l'hérédo-syphilis.

Dans les Maternités, ce dépistage peut se faire :

à la consultation des femmes enceintes ;
à la salle d'accouchements ;
à la consultation des nourrissons.

A) *La consultation des femmes enceintes* relèvera :

1° les femmes suspectes de syphilis de par l'histoire de leurs accouchements antérieurs (avortements, mortinatalité) ;
2° les femmes atteintes de maladies obstétricales connus comme fréquemment imputables à la syphilis (hydramnios, gros rétention œuf, d'un fœtus mort, etc) ;
3° les femmes atteintes d'accidents syphilitiques.

B) *Le service d'accouchements* signalera :

1° les enfants morts avant le travail ;
2° les enfants morts pendant le travail, sans cause nette ;
3° les enfants atteints de lésions hérédo-syphilitiques ;
4° les enfants porteurs de malformations ;
5° les enfants semblant sains, mais ayant un œuf pathologique (gros placenta, hydramnios, etc.)

C) *La consultation des nourrissons* permettra de trouver :

1° les enfants chez qui se développent des lésions hérédo-syphilitiques ;
2° ceux dont le poids, malgré un bon allaitement et sans troubles digestifs, n'augmente pas.

De ces trois catégories de cas, c'est la deuxième qui est la plus importante, car souvent, comme dit Couvelaire, c'est la syphilis de l'œuf qui révèle au médecin la syphilis des procréateurs.

Le dépistage précoce et soigneux permet la prophylaxie de l'hérédo-syphilis, par le traitement des procréateurs et après la naissance, par le traitement du nouveau-né. La syphilis décelée, on la traitera d'emblée, soit dans l'intérêt de la gestation actuelle, soit dans l'intérêt des gestations futures.

Comme le remarque Couvelaire, « trop souvent, la femme qui est venue expulser un fœtus macéré dans nos services d'accouchement y revient expulser des fœtus syphilitiques morts ou vivants, sans qu'aucun traitement ait été, je ne dis pas conseillé, mais réellement suivi dans *l'intervalle des gestations* et *au cours de la nouvelle gestation*.

Presque jamais la syphilis reconnue n'a été convenablement traitée.

Presque toujours la syphilis du père a été négligée.

Trop souvent le traitement, quand il a été institué, ne l'a été que tardivement, alors que la nouvelle gestation était déjà près de son terme. »

Il faut poursuivre l'intégralité du traitement familial (Couvelaire).

Mais pour cela, le maître de la clinique Baudelocque, a insisté sur ce qu'il fallait tenir « compte d'un fait qui, pour être d'ordre sentimental, n'en est pas moins important, c'est la répugnance de la plupart des mères qui fréquentent nos Maternités, d'aller se faire soigner dans les services et hôpitaux spécialisés.

Nous pouvons et devons utiliser le lien moral qui s'établit si heureusement entre les mères et nos maternités. »

Jusqu'à ces derniers temps, lorsqu'on avait fait un diagnostic d'hérédo-syphilis, on conseillait aux mères d'aller se faire soigner à Saint-Louis ou à Broca à leur sortie de la Maternité et . . . elles s'empressaient de n'y pas aller. C'est pourquoi en février 1919, Couvelaire, avec le concours du syphiligraphe distingué qu'est Marcel Pinard instituait à Baudelocque « un « dispensaire pour le diagnostic et le traitement des maladies héréditaires. »

Le succès de cette création a été grand :

en 1919, 315 malades nouveaux.
en 1920, 837 (712 femmes, 125 nourrissons).
en 1921, 1.116.

Des dispensaires analogues ont été créés à la clinique Tarnier, à la Maternité de la Charité, à celle de la Pitié, à celle de Lariboisière et, en province, à Saint-Etienne, à Lyon, à Chambéry, à Pau.

En ce qui concerne Lariboisière, où M. Demelin a bien voulu nous confier la charge de ce dispensaire créé en février 1922, nous avons eu le mouvement suivant :

	nourrissons	femmes
1er février au 1er avril	3	20
1er avril au 1er juillet	6	34
1er juillet au 1er octobre	3	33
Total	12	87

Actuellement, nous voyons, chaque samedi, 25 à 30 malades.

Il est fait, dans ces dispensaires, pour chaque cas, une enquête familiale aussi précise que possible.

C'est ainsi qu'en 1921, il a été examiné au dispensaire de Baudelocque :

Femmes	904
Nourrissons	103
Enfants de plus d'un an	35
Pères	76

Sur le nombre ont été retenus, pour traitement :

Femmes	290
Nourrissons	72
Enfants de plus d'un an	17
Pères	11

Les diagnostics et la surveillance du traitement se complètent par l'examen sérologique.

C'est ainsi qu'à Baudelocque, en 1921, on a fait 1.056 réactions, se répartissent ainsi :

© BIU Santé

		Réaction +	R'action —
Femmes gravides	330	148	182
Femmes accouchées antérieurement	374	181	193
Nourrissons	42	12	29
Enfants de plus d'un an	35	17	18
Pères	76	31	45

A la Charité, du 1er février au 31 décembre 1921, il a été fait 222 réactions de Bordet-Wassermann.

A Lariboisière, qui est le plus grand hôpital de Paris, il n'existe pas de laboratoire. Nous avons dû faire porter le sérum à M. Gorbay, chef de laboratoire à Saint-Lazare, qui a bien voulu mettre sa compétence et son temps à notre disposition. Il a toujours pratiqué la réaction à la fois suivant la technique de Bordet-Wassermann et suivant celle de Hecht. Nous avons ainsi fait examiner 96 sérums en huit mois.

Traitement des adultes.

A *Baudelocque*, « le traitement a consisté, sauf contre-indication, en injections intra-veineuses de néo-salvarsan : 3.064 injections ont été pratiquées par séries de 7 injections hebdomadaires, à doses croissantes (de 0,15 à 0,75), avec des périodes d'un mois de repos. » (Couvelaire.)

A la *Charité*, le traitement institué a été intensif et sans trêve. « Pratiquement, dit Devraigne, la grossesse commence pour l'accoucheur entre deux et trois mois, c'est-à-dire au moment où la femme vient consulter. Donc que reste-t-il pour protéger le fœtus et lutter contre le tréponème : un maximum de six mois... Dans ces conditions nous estimons que le traitement doit être appliqué d'une façon intensive et continue jusqu'au terme de la grossesse. Si un médicament cesse d'être toléré, que l'on recoure à un autre. Si la femme fatiguée refuse les piqûres, qu'on emploie la voie buccale... ». Devraigne et Sauphar commencent par 0 gr. 30 de néo et vont jusqu'à 0,90 par augmentation de 0,15. La dernière dose est répétée trois fois. On fait ensuite huit injections d'huile grise à 0,07 de mercure et on recommence le néo, ce qui amène aux environs du terme. On donne alors un traitement buccal.

A *Lariboisière*, nous avons fait usage de l'arsénobenzol, qui quoique moins maniable que le néo, nous a paru être plus actif et moins souvent cause d'intolérance.

La pratique de l'arsénobenzol est évidemment un peu plus compliquée que celle du néo, puisqu'au lieu d'une seringue, il faut, pour injecter la solution au préalable alcalinisée et fortement diluée, se servir d'un petit bock ; mais nous pensons que ces inconvénients sont minimes vis-à-vis des résultats que l'on obtient, et de certains ennuis que l'on évite.

Nous avons utilisé également le bismuth colloïdal en injections intra-veineuses, principalement chez quelques-unes de nos malades, que nous avons vues intolérantes aux arsénobenzènes, ou bien chez qui la réaction de Bordet-Wassermann, positive, était particulièrement tenace. Disons à ce propos que le bismuth colloïdal, produit relativement nouveau, et dont l'un de nous se sert déjà depuis plusieurs mois, a été parfaitement bien toléré par les femmes enceintes, et n'a été cause d'aucun accouchement prématuré.

Nous avons fait des séries de 8 à 10 injections d'arsénobenzol à doses croissantes de 0,10 ctg. à 0,50 ctg. suivant la taille et le poids de nos malades, et pour le bismuth colloïdal, les séries de 10 à 12 injections de 1 ctg. à 4 ctg. suivant également le poids et la tolérance des malades. Nous laissions en général, une période de repos d'un mois, entre chaque série, mais cependant nous avons parfois réduit cet intervalle et poussé les séries d'injections d'autant plus énergiquement que le terme de la gestation était proche, et que l'état antérieur de notre malade indiquait un traitement intensif. Ceci d'ailleurs nous a permis à plusieurs reprises, d'obtenir chez les parturientes un enfant sain alors que les gestations antérieures s'étaient terminées lamentablement par des avortements ou des enfants que la syphilis avait marqués de ses stigmates.

Traitement des nouveau-nés et nourrissons.

A *Baudelocque*, « pour les nouveau-nés et nourrissons, la mise au traitement est systématique, lorsque la syphilis des procréateurs ne peut être considérée comme stérilisée. Même lorsque l'enfant paraît sain, même lorsque sa séro-réaction est négative, le traitement est institué dès la naissance. Il consiste actuellement en injections sous-cutanées de sulfarsénol à dose lentement progressives de 1/4 de centigramme à 5 centigrammes en moyenne, tous les quatre à sept jours, par série de 8 : 1.077 injections de sulfarsénol ont été pratiquées. »

A *Lariboisière*, également, nous nous sommes servis du sulfarsénol, administré en injections sous-cutanées, à la face externe des cuisses. Ce médicament a été parfaitement bien toléré par les nourrissons et n'a jamais déterminé de réactions, soit locales, soit générales, dans les cas que nous avons observés. Nous avons fait des séries de dix injections à dose croissante, en débutant par un demi-centigramme par kilog. et en allant jusqu'à un centigramme et demi par kilog.

A la *Charité*, on fait ingérer du Van Swieten à dose forte.

Le traitement, ainsi conduit, s'il est entrepris à temps, donne avec une certitude presque absolue des succès, quant à la vie et à la vitalité du nouveau-né.

Ainsi en 1912, à *Baudelocque*, il y a eu 102 accouchements de femmes soignées avant et pendant ou seulement pendant la gestation. Résultats : 88 enfants vivants, 12 enfants morts soit pendant la gestation, soit peu après la naissance.

1° 21 femmes traitées avant et pendant la gestation :

Enfants vivants	21
Enfants morts	0

2° 29 femmes traitées régulièrement pendant la gestation :

Eafants vivants	27
Enfants morts	2

3° 36 femmes ayant reçu une seule série complète de néo-salvarsan pendant la gestation :

Enfants vivants	33
Enfants morts	3

4° 16 femmes insuffisamment traitées (moins d'une série complète de néo-salvarsan):

Enfants vivants	9
Enfants morts	7

Dans le même temps, 53 femmes reconnues atteintes de syphilis, floride ou latente, non traitées avant l'accouchement, ont donné naissance à 20 enfants vivants et à 33 enfants morts, dont :

21 pendant la gestation.
6 pendant la parurition.
6 dans les premiers jours de la vie.

BIBLIOGRAPHIE

Paul Berthier. — « Organisation d'une consultation et d'un traitement ambulant de la syphilis à la clinique d'accouchement Baudelocque ». *Thèse de Paris*, 1920.

Couvelaire. — Création d'un dispensaire antisyphilitique annexé à la Maternité Baudelocque. (*Presse Medicale*, 4 juin 1921.)

Couvelaire. — Organisation de la prophylaxie et du traitement de l'hérédo-syphilis dans les Maternités (*Soc. Belge de Gyn. et d'Obst.*, séance du 1er avril 1922) C. R. in *Gyn. et Obst.*, 1922, tome VI, p. 70.)

Devraigne et Sauphar. — Fonctionnement du dispensaire antisyphilitique à la Charité.(*Bull. de Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, séance du 12 juin 1922, fasc. 5, p. 352.)

Vignes et Galliot. — Traitement de la syphilis à la Maternité de l'hôpital Lariboisière. (*Bull. de la Soc. d'obst. et de Gyn. de Paris*, séance du 13 novembre 1922.)

© BIU Santé

CLINIQUE UROLOGIQUE

Le traitement hydrominéral des affections génito-urinaires.

D'après une leçon de M. le professeur LEGUEU (1).

Nous étudierons aujourd'hui le traitement hydrominéral des affections génito-urinaires. Il vous semblera peut-être extraordinaire de voir un chirurgien traiter cette question, à une époque où la chirurgie a pris une extension légitime et approuvée par les bénéfices thérapeutiques ; mais il faut bien savoir que, malgré les progrès qui ont été réalisés, il y a tout de même des indications pour le traitement hydrominéral des affections génito-urinaires, à côté de la chirurgie, en dehors de la chirurgie, après la chirurgie, avec la chirurgie ; et ce traitement hydrominéral s'entend pour les *affections tuberculeuses*, pour les *affections non tuberculeuses*, et surtout pour les affections *calculeuses*.

Je vais passer en revue rapidement les indications constituées par ces trois groupes d'affections, en m'occupant essentiellement des indications des eaux minérales françaises ; je reconnais le mérite des autres stations ; en présence de l'auditoire en partie composé d'étrangers qui assiste à ces leçons, je veux exposer surtout quels sont les bénéfices qu'on peut trouver chez nous au point de vue du traitement hydrominéral.

***

J'aborde la *tuberculose*. Il faut envisager la tuberculose génitale et la tuberculose urinaire.

La *tuberculose génitale* est admirablement justiciable des eaux minérales. Il y a une série de tuberculoses testiculaires pour lesquelles l'exérèse est excessive, pour lesquelles la chirurgie conservatrice comme la ligature du déférent, l'épididymectomie, ne sont même pas indiquées. Il y a là une petite induration, un petit noyau épididymaire. Ce n'est pas la peine de faire une opération dans ces cas : nous trouvons des eaux très efficaces, telles que les eaux de *Salies-de Béarn* et de *Biarritz*, pour traiter ces malades.

Ce sont des eaux *chlorurées sodiques*, avec une chloruration très élevée et supérieure à la chloruration de la mer ; elles donnent, à Salies-de-Béarn, des résultats étonnants dans la tuberculose génitale ; elles sont susceptibles, par des bains, par des applications locales graduées sur place, de faire fondre en grande partie des tuberculoses testiculaires. La même eau existe à Biarritz ; je ne parle pas de l'eau de mer, je parle des eaux chlorurées sodiques de *Briscous*, qui sont suffisantes pour que Biarritz puisse faire une concurrence sérieuse à Salies-de-Béarn. Ces eaux de Biarritz-Briscous sont en effet des eaux chlorurées sodiques stimulantes, très efficaces, très utiles dans la tuberculose génitale. Elles sont utilisées *avant l'opération*, quelquefois elles peuvent éviter l'opération, et sont presque toujours *utiles après l'opération*. S'agit-il, par exemple, d'une tuberculose testiculaire, pour laquelle vous avez fait une épididymectomie ? Il reste une partie du déférent, les vésicules séminales et la prostate, que l'opération n'a pas intéressées : en pareils cas, les eaux chlorurées sodiques sont très utiles et efficaces pour compléter heureusement l'intervention chirurgicale.

Dans la *tuberculose urinaire*, c'est autre chose. Vous savez quelle est notre formule ; elle se résume ainsi : la tuberculose rénale commande la tuberculose vésicale ; enlevez la tuberculose rénale, et, comme conséquence, la tuberculose urinaire doit disparaître par les seuls efforts de la nature. Mais encore est-il que nous pouvons aider les efforts naturels dans ces cas par l'usage des *eaux chlorurées sodiques*. C'est ainsi qu'à Salies-de-Béarn des tuberculoses vésicales, après l'ablation de la tuberculose rénale, vont s'améliorer. Je ne dis pas qu'elles guérissent toujours, mais elles y subissent une amélioration, et nous avons là un moyen d'aider la tuberculose vésicale à guérir après la néphrectomie, qui est pour la tuberculose vésicale la condition nécessaire de guérison, mais non, hélas ! la condition suffisante.

***

Dans les *infections non tuberculeuses*, nous utilisons deux sortes d'eaux, des *eaux de lavage*, et des eaux pourvues d'une efficacité thérapeutique particulière. Les premières sont les eaux d'*Evian* et de *Vittel*, eaux très légèrement sulfatées et bicarbonatées, qui, par leur influence diurétique et la quantité d'eau qu'elles introduisent dans l'organisme, sont susceptibles de faire un lavage de haut en bas ; mais elles n'ont pas par elles-mêmes une efficacité très grande sur la suppuration de l'appareil urinaire ; elles produisent une simple action de lavage comparable aux lavages que nous faisons de bas en hant.

Des eaux qui, elles, sont susceptibles d'agir dans les infections non tuberculeuses avec une sorte de spécificité thérapeutique, ce sont les eaux de *La Preste*, dans les Pyrénées.

Il y a là une petite station qui n'est pas suffisamment connue, mais à laquelle est réservée, je crois, le plus brillant avenir. Ses eaux sont pourvues d'une efficacité très grande. Une circonstance fortuite l'a empêchée d'acquérir la célébrité qu'elle méritait. Vers 1867, un amiral français, Renaud de Gillet, qui souffrait de la pierre, y alla et bénéficia d'une amélioration très grande. Il faisait partie de l'entourage de Napoléon III, qui avait la pierre, dont il devait mourir 6 ans après. Il persuada à l'Empereur d'aller faire une cure à La Preste. Malheureusement, il fallait faire un chemin pour permettre à l'Empereur de se rendre à la station autrement qu'avec des échelles ou à dos d'âne. Ce chemin n'a été commencé qu'en juillet 1870 ; au même moment, éclatait la tourmente qui devait aboutir au désastre de Sedan. L'Empereur a été opéré en 1873, par Thompson, à Londres. Il est mort, et la Preste est restée avec son chemin inachevé, ses espérances de gloire déçues. Voilà pourquoi elle n'a pas eu l'efflorescence qu'elle aurait dû avoir.

Les eaux de la Preste sont très chaudes (44°) ; on les emploie *intus* et *extra*. Les indications en sont très restreintes. Elles sont utiles chez un individu auquel on a fait une lithotritie, et qui conserve des urines troubles malgré les lavages répétés. De même dans les infections rénales.

Il y a des pyonéphroses, que nous opérons, des pyélonéphrites, que nous lavons, des infections que nous traitons par la vaccination ; il y a des cas où l'urine est légèrement trouble, ce qui nécessite des lavages du bassinet, qui finissent par fatiguer. Il est alors utile, de temps à autre, de faire faire une saison de quelques semaines à La Preste. Cette station est encore indiquée dans les pyélonéphrites de la grossesse, à condition, bien entendu, dans ous les cas où l'on conseille cette cure, de s'être assuré au préalable, par la radiographie, par le cathéter, etc., de la perméabilité et de l'absence de rétention dans les bassinets. Dans ces cas, on peut obtenir des résultats heureux, pour compléter ceux de la thérapeutique chirurgicale ou sous-chirurgicale.

***

En somme, la grande indication des eaux minérales est la *lithiase*, parce que là, la chirurgie n'aura pas toujours à intervenir. Autrefois, la lithiase se traitait par les eaux beaucoup plus qu'aujourd'hui. Aujourd'hui, la *radiographie* donne des indications plus précises pour opérer. Mais en deçà ou à côté de la chirurgie, il y a encore des indications pour le traitement hydrominéral au cours de la lithiase.

(1) Leçon faite à l'hôpital Necker, le 14 juin 1922.

© BIU Santé

Il y a cependant un certain nombre de principes sur lesquels tout le monde est d'accord.

D'abord, qu'il soit bien entendu que jamais les eaux minérales n'ont eu la prétention de dissoudre les calculs. Leur formation est définitive. Mais, ce qu'on peut obtenir, c'est l'élimination des petites concrétions, qui vont être le noyau d'un gros calcul. Il y a, sous l'influence de l'eau, une véritable *chasse*, qui entraîne le sable. De plus, c'est l'élimination des déchets de l'organisme non encore constitués en calculs, mais susceptibles, par leur composition, de les former, et que les eaux permettent d'éliminer.

Il est vraisemblable, bien qu'on ne puisse pas le démontrer, que les eaux minérales sont susceptibles de modifier le trouble de nutrition qui aboutit à la lithiase, la diathèse dite lithiasique.

Il faut bien savoir qu'on n'ouvre pas le rein (Cottet.) Tous les individus ne sont pas susceptibles de prendre les eaux impunément. Il en est qui sont atteints d'un peu de néphrite hydropigène ; ils feront des œdèmes. Il faut donc donc réserver ces eaux minérales à ceux qui sont pourvus d'une ouverture spontanée du rein, et ne pas les conseiller à des individus dépourvus de cette faculté d'élimination aqueuse, qui feront des œdèmes, de l'anurie, et ne feront pas de polyurie, n'auront aucun des bénéfices des eaux.

Enfin, n'envoyer aux eaux minérales que les lithiasiques classés, dont on a précisé la localisation, la variété, le volume des calculs.

Pour les calculeux ayant un gros calcul, il y a tout intérêt à l'opérer d'abord, qu'il s'agisse d'un calcul rénal ou vésical, puis à l'envoyer aux eaux d'Evian, de Vittel, de Contrexéville ou de Capvern, pour compléter les résultats de la thérapeutique.

En ce qui concerne un petit calcul, une discussion peut être soulevée. La radiographie montre dans un rein un petit calcul qui, par sa situation, sa forme, son volume, est susceptible de s'éliminer spontanément : dans ce cas, on doit utiliser le traitement qui provoquera cette poussée de colique néphritique constituant la fameuse crise salutaire qui est en somme un commencement de migration pour le calcul. Il se peut que le calcul sorte peu à peu spontanément, ou du moins aidé par le cathétérisme, la sonde à demeure, les injections, la dilatation du méat urétéral ou même sa section.

Mais il faut se méfier des caculs bilatéraux ; il peut y avoir un calcul oblitérant l'uretère d'un côté, et de l'autre côté un calcul non descendu dans l'uretère ; ce dernier, sous l'influence d'une poussée déterminée par les eaux, peut s'engager et réaliser l'anurie. En ce cas, il est donc préférable de faire l'opération d'abord, pour libérer l'uretère oblitéré. Ensuite, on pourra recourir au traitement hydrominéral pour chasser l'autre calcul, qui ne risque plus de provoquer l'anurie.

***

J'arrive au traitement de la *gravelle* et de la *lithiase*, qui est le fond des indications hydrominérales. Il s'agit d'individus qui rendent du sable, ou qui sont de véritables producteurs de calculs, comme cet homme à qui j'ai fait une lithrotritie récemment et qui avait quatorze calculs dans sa vessie. Il faut distinguer la *lithiase phosphatique* et la *lithiase oxalique*. La *lithiase urique* et *oxalique* nous appartient presque propre. La *phosphatique* est plus du ressort du médecin, elle coïncide souvent avec un trouble de nutrition et avec la *neurasthénie* ; il faut, dans ces cas-là, donner surtout des eaux de lavage, et envoyer ces malades à *Evian*, c'est-à-dire les eaux les plus légères, les moins altérantes, je dirai les moins efficaces comme action profonde sur l'économie ; mais, chose curieuse, on peut donner aussi, avec efficacité, les eaux de *Contrexéville* et de *Martigny*, qui sont *sulfatées calciques* et semblent apporter à l'organisme un des éléments constituants de la lithiase. En somme, avec des eaux minérales peu actives, on obtient des résultats satisfaisants.

Voici maintenant la *lithiase urique* et *oxalique*. C'est la nôtre, celle que nous voyons dans ses apports calculeux et que nous devons voir maintenant dans ses premières formations. C'est à celle-là qu'il faut donner le traitement hydrominéral sur des indications assez précises. Il y a des principes à appliquer : il s'agit d'entraîner, suivant le mécanisme d'une chasse énergique, les concrétions, et de modifier, si possible, le trouble organique qui amène la formation des calculs.

Nous pouvons utiliser, en France, les eaux d'*Evian* et de *Thonon*, de *Capvern*, de *Contrexéville* et de *Martigny*.

Les eaux de *Capvern* sont des eaux diurétiques, sulfatées, bicarbonatées, et dont les indications comme eaux de lavage sont assez discutables. Les eaux très anciennement connues de Contrexéville, eaux froides, qui se prennent en boisson seulement, sont susceptibles d'exercer une action sur le foie et le rein simultanément. Ces eaux sont certainement utiles.

Mais il ne semble pas qu'elles aient une action trop profonde, au-delà de cette action de chasse mécanique, et pour empêcher la formation ultérieure des dépôts uratiques, pour modifier le trouble de l'organisme qui fait la lithiase, il faut utiliser les *eaux alcalines*, parce qu'on a remarqué que le bicarbonate de soude précipitait l'acide urique ; et, par conséquent, chez un certain nombre de malades, il y a intérêt à donner des eaux alcalines, des eaux de *Vichy*, qui reste la grande station de ce genre ; mais c'est à condition qu'il n'y ait pas d'infection encore. Quand il y a de l'infection, il est très difficile de ne pas précipiter la formation de nouveaux calculs phosphato-magnésiens secondaires : et, au contraire, lorsque les calculs sont aseptiques, on peut arriver à modifier le trouble profond de l'organisme qui constitue la lithiase urique.

Par conséquent, il faudrait faire deux traitements : envoyer ces malades à une station comme Evian, pour réaliser une chasse de leurs calculs déjà formés ; puis leur demander de faire une cure à Vichy, par exemple, pour modifier leur trouble de nutrition ; et, comme il n'est pas souvent possible de réaliser ces deux cures, on doit chercher une eau intermédiaire entre les deux indications ; pour celui qui ne peut faire qu'une saison, vous lui conseillerez d'aller à *Contrexéville*, où il trouvera des eaux moins modificatrices qu'à Vichy, mais combinant l'action d'Evian et de Vichy. C'est le conseil que je donne à ceux qui ont les symptômes de la lithiase urique et n'ont pas la faculté d'aller passer quelques semaines dans deux stations hydrominérales différentes.

Ce qu'il faut savoir, c'est que ces eaux minérales n'agissent que lentement et difficilement ; elles n'agissent que dans les profondeurs des tissus, et par conséquent ce n'est pas en une fois, après 21 jours, selon la formule classique, qu'un individu peut modifier un trouble de nutrition. Il doit y retourner plusieurs fois, refaire à plusieurs reprises des saisons, car une seule cure ne suffit pas pour modifier un trouble de la nutrition ; il faut la continuité de l'effort,

(*Leçon recueillie par le Dr Laporte*).

ACTUALITÉS

Quelques travaux récents sur les rapports des cardiopathies et de la gestation

Par **P. Hermet,**
Interne des hôpitaux de Paris.

Les auteurs américains s'occupent actuellement, assez activement, **de la gestation et de la parturition** dans leurs rapports avec **les affections cardiaques**. Plusieurs articles (1) méritent d'être rapprochés, l'un traitant d'une

(1) Pardee, Smith, Neuhof : *Journal of American medical association* 1922. Tome 78, n° 16 et Tome 79, n° 1 et n° 11.

© BIU Santé

façon plus générale du cœur fœtal et maternel, les autres strictement consacrés aux cœurs pathologiques.

Une chose nouvelle dans ce domaine est l'application de l'électrocardiographie à l'étude des cœurs de la mère et de l'enfant. Elle a un certain intérêt physiologique, mais peu d'intérêt pratique.

Immédiatement après la naissance, les tracés révèlent une prédominance marquée du ventricule droit, hypertrophie passagère de ce ventricule qui n'avait pas fonctionné pendant la vie fœtale.

Chez l'enfant d'une femme dont le cœur présente des irrégularités de rythme, il est curieux de retrouver ces même irrégularités sur les tracés, au moins pendant quelques jours.

Les tracés permettent aussi de vérifier chez les enfants morts au cours du travail, que l'activité cardiaque s'éteint seulement au bout d'un temps assez long (3 heures passées dans un cas.)

Pour la mère, les tracés ont été employés à discuter la question de l'hypertrophie apparente ou réelle du cœur de la femme enceinte; ils peuvent sembler; à première vue, confirmer cette hypertrophie, mais en y regardant de plus près (tracés en positions diverses) et surtout en les confrontant avec les résultats de l'examen aux rayons, on voit qu'il n'en est rien, et qu'il y a non pas hypertrophie, mais pseudo-expansion, vers la gauche par une déviation due à l'ascension du diaphragme.

Bien entendu, les troubles de la contraction cardiaque seront étudiés à l'aide de ces tracés. On fera ainsi le diagnostic des extrasystoles, des arythmies sinusales (sans grosse importance pronostique) ou de troubles plus graves : fibrillation auriculaire, cœur bloqué, pouls alternant.

Smith admire **l'adaptation à la gestation** du cœur, même s'il est touché. « Si les modifications du pouls, dit-il, traduisent la défaillance cardiaque bien plus sûrement que ne font les souffles, ni les uns ni les autres ne peuvent être l'indication d'interrompre la gestation. Seule la réduction progressive de la réserve cardiaque survenue en dépit de ménagements et d'observation méthodique peut donner cette indication».

Pardee dit aussi que les cœurs les plus malades possèdent de grandes réserves de forces, qui leur permettent de lutter longtemps pour fournir les efforts nécessaires au travail.

Pour Alexandre Lambert, une lésion mitrale sérieuse permettra souvent une ou plusieurs gestations : malheureusement le cœur sort de l'accouchement exténué, et si les gestations se répètent, les risques de défaillance augmentent. Ceci va très bien avec ce que l'on sait maintenant de la sténose mitrale : non pas cicatrice, mais lésion évolutive, c'est-à-dire inflammation subaiguë de l'orifice.

Même tendance chez Bishop.

Seul, Neuhof voit les choses sombrement. L'effort demandé au cœur pendant la gestation est grand ; il devient considérable pendant le travail : et ce travail, chez une primipare surtout, comment en prévoir la durée et l'intensité ?

Tout se ramène donc à une question de **pronostic**. Poser le pronostic, c'est évidemment la partie la plus intéressante des discussions.

Sur quoi faut-il se baser ? sur les lésions vasculaires ? Certes non. Sur la distension ou l'hypertrophie du cœur ? Pas davantage. La seule raison qui fit croire, pendant longtemps que le rétrécissement mitral était la grave de toutes les affections, c'est sa fréquence. Et l'insuffisance aortique, sur un nombre égal de cas, ne paraît pas plus bénigne. Il faut en tout cas trouver un autre critérium. Pardee décrit soigneusement sa méthode. Interrogatoire de la femme sur ce qu'elle peut faire : soins de ménage, montée d'escalier, etc. Epreuve d'exercice avec contrôle du pouls, de la respiration ; ce qui lui permet de classer 4 groupes ; et une statistique, un peu courte, qu'il fournit, montre que ce classement répond à quelque chose.

Neuhof, là aussi, se sépare des autres ;pour lui, l'épreuve fonctionnelle ne montre que l'état du cœur au moment de l'examen, elle ne prouve rien pour l'avenir. Et encore sa valeur est-elle relative, les modifications dues au système vaso-moteur troublant les résultats. On ne peut donc donner aucune règle générale : il n'y a que des cas d'espèce.

Les **accidents** à redouter sont bien connus, c'est tout l'œdème aigu du poumon. L'association d'un trouble de l'innervation à une lésion organique est d'un pronostic grave ; la crainte de mourir pendant le travail se voit quelquefois dans ces cas et détermine un état d'angoisse très pénible. Il faut interrompre la gestation.

Les endocardites anciennes peuvent présenter des reviviscences pendant la gestation. On voit survenir un état subfébrile, des algies, de la tachycardie avec dyspnée légère.

La **conduite à suivre** est donc difficile à fixer : il faut être opportuniste. D'abord à qui interdire la gestation ? A peu de femmes, sûrement. On leur présentera les choses, on pèsera devant elles les risques et on leur laissera prendre leurs responsabilités.

Le repos, le ménagement du cœur, sont les premières choses à imposer. La surveillance doit d'ailleurs être confiée à des spécialistes de ces questions : Pardee y a consacré un article entier.

Parmi les principes d'hygiène, il y a la protection contre toute infection surajoutée, pouvant donner une nouvelle poussée d'endocardite ; les infections des amygdales, de l'intestin, des dents même (si bénignes soient-elles), seront dépistées soigneusement. On ne manquera pas de s'inquiéter des glandes à sécrétion interne : leur mauvais fonctionnement peut déterminer des troubles nerveux à retentissement circulatoire.

Il va de soi que la thérapeutique cardiaque, essentiellement la digitale, sera mise en œuvre.

Si malgré tout, le cœur flanche ou menace, il faudra se résoudre à interrompre la gestation par les moyens habituels ; mais ces cas doivent devenir de plus en plus rares.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

L'élimination des antisociaux sous l'ancien régime : La Salpêtrière

La Salpêtrière n'est pas simplement un souvenir sentimentalement cher à tous ceux qui l'ont fréquentée ; elle n'est pas seulement le lieu, partout célèbre, où se sont constituées la neurologie et la psychiatrie modernes. Elle a, de plus, joué dans le passé un rôle social intéressant à connaître, en ce qui concerne la protection contre les éléments anti-sociaux. Au moment où ce problème est d'actualité, il n'est pas négligeable de voir comment il fut traité sous l'ancien régime. Continuant une série de travaux, en particulier de MM. Sérieux, Libert, Fr. Funck-Brentano, la récente thèse de Mlle Henry (1) nous renseigne sur l'ensemble et le détail des mesures qui y furent appliquées.

C'est en 1656 que Louis XIV, voulant protéger la population parisienne de 500.000 habitants contre les quelque 40.000 mendiants et vagabonds qu'elle comprenait ordonna la construction de l'Hôpital Général. Celui-ci comprenait les « grandes maisons » soit la Pitié, la Salpêtrière, Bicêtre et Scipion. Affectée aux femmes, en tant qu'hospice, la Salpêtrière reçut bientôt des aliénées, des prisonnières d'État, des prostituées publiques.

(1) M. Henry. — La Salpêtrière sous l'ancien régime. — Th. Paris, 1922. Le François, édit.

© BIU Santé

Dès 1690, on y séparait déjà en dortoirs distincts « les épileptiques, les femmes en enfance, les folles par intervalles, les innocentes mal taillées et contre faites, les folles violentes, les paralytiques ». Cette sélection ne se relâcha qu'aux approches de la révolution. Les psychopathes n'y étaient reçues que jugées incurables, après 3 mois de traitement ; aussi la psychothérapie était-elle réduite à la contrainte et aux exercices religieux prescrits par un règlement fort minutieux.

Le placement pouvait se faire sur demande écrite des parents ou des voisins, interrogatoire par un juge, avec visite de deux médecins ou chirurgiens, ressemblant, en cela, à notre placement volontaire actuel. Pour les antisociales, dont la folie n'était pas évidente, la famille pouvait obtenir une lettre de cachet qui, après enquête, déterminait l'internement à peu près comme, maintenant, le placement d'office ; de même, en cas d'urgence, la lettre de cachet jouait un rôle analogue à l'arrêté du préfet de Police.

Mais la situation des hospitalisées et des internées n'était pas des plus enviable ; en 1750, on note 7500 pensionnaires pour 3 à 4,000 places, et jusqu'à 5 personnes par lit. Elles reçoivent pour costume une « juste » et une jupe grise « tiretaine », renouvelées tous les 2 ans et une paire de bas de laine, renouvelée tous les ans. La nourriture est très maigre, un peu améliorée pour celles qui peuvent se livrer au travail, sous la conduite de compagnons pris dans chaque corps de métier. Les punitions sont fréquentes et sévères, allant jusqu'au poteau et à la fosse. Aussi les maladies ne sont pas rares, le scorbut, tout spécialement.

D'autre part, le gouvernement donnait certaines garanties contre les internements trop prolongés ; en particulier, par la visite mensuelle du lieutenant de Police, avec interrogatoire des réclamantes. Les sorties étaient précédées d'une enquête sur l'état actuel et les moyens possibles d'existence au dehors. La gestion de tous les biens était assurée par les administrateurs de l'hôpital-général.

Il est intéressant de noter que ce régime s'appliquait aussi bien aux aliénées réputées telles qu'aux prisonnières de la Force : prostituées récidivistes, proxénètes, anormales anti-sociales (revendicatrices, mythomanes, etc). magiciennes, empoisonneuses. Même, après 1727, l'autorité, y plaça un certain nombre de convulsionnaires. Des observations fort curieuses sont publiées en détail dans l'ouvrage de Mlle Henry.

Ainsi nous constatons que, avec les ressources et les théories tant réligieuses que médicales de l'époque, le gouvernement, aux XVII[e] et XVIII[e] siècles, avait tenté et réalisé, dans une certaine mesure, la protection de la société contre les anormaux et les indésirables. Certes il y avait beaucoup à faire pour Pinel et ses successeurs ; mais, enfin, nous voyons, dans cet entassement hétéroclite que renfermait la Salpêtrière, le dessin d'un organisme actuellement désiré : l'asile de sûreté pour ces individus « trop lucides pour être mis avec les aliénés, trop peu responsables pour être gardés dans les prisons et qui sont cependant trop dangereux pour être remis en liberté ».

H. Codet.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 décembre 1922.

Insuffisance surrénale aiguë. — M. ***Sergent***, à propos du procès-verbal, rappelle l'observation très intéressante d'un cas d'insuffisance surrénale diagnostiqué et suivi pendant 7 ans. Le malade a succombé au cours des phénomènes caractérisant l'insuffisance surrénale aiguë ; l'autopsie permit de déceler l'existence de lésions des surrénales, l'une étant du volume d'un pois et caséifiée, l'autre présentant trois nodules caséo-calcaires. M. Sergent insiste sur l'importance du trépied symptomatique de la maladie d'Addison pour dépister l'insuffisance surrénale.

La ligne blanche est un signe d'insuffisance surrénale ; il est certes inconstant, comme tout symptôme clinique, comme la mélanodermie.

M. ***Hallé*** relate un cas très instructif observé pendant la guerre. Il s'agit d'un soldat qui a succombé à une insuffisance surrénale diagnostiquée à l'autopsie, et qui présentait surtout une asthénie très marquée.

M. ***Léon Bernard*** attire l'attention sur la méconnaissance à l'étranger de l'insuffisance surrénale aiguë, alors qu'en France ces faits sont admis et bien connus.

En ce qui concerne la ligne blanche, il la considère comme un phénomène inconstant de l'insuffisance surrénale.

M. ***Sézary*** persiste à croire que les signes classiques d'une insuffisance surrénale s'observent en dehors des cas où il s'agit véritablement de troubles endocriniens. Il pense, et c'est également l'avis de MM. Sergent et L. Bernard, qu'on a beaucoup exagéré la fréquence de l'insuffisance surrénale aiguë. Quant à la ligne blanche, ce signe n'est pas pathognomonique d'insuffisance surrénale.

Pour ce qui est de la mélanodermie, il persiste à penser que dans les cas d'insuffisance glandulaire, le sympathique joue un rôle de première importance.

Gonococcémie avec manifestations polyarticulaires et abcès du dos de la main. Présentation de malade. — M. ***Klippel***.

Pneumothorax artificiel réalisé malgré des probabilités cliniques et radiologiques de symphyse pleurale. — MM. ***P. Ameuille*** et ***W. Jullien*** montrent une malade qui présentait une opacité totale de l'hémithorax gauche avec déviation du médiastin à gauche telle qu'il existait une bande continue de clarté entre l'ombre vertébrale médiane et l'ombre cardio-aortique déviée à gauche. Malgré ces apparences, qui avaient fait conclure chez elle à la symphyse pleurale par plusieurs médecins, le pneumothorax artificiel a été réalisé sans peine.

Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne dans les syndromes basedowiens. — M. ***C. Lian***, ayant poursuivi ses investigations cliniques sur ce signe qu'il a décrit, continue à penser que la recherche de ce symptôme peut rendre des services dans le diagnostic des syndromes basedowiens. Pour que ce signe ait de la valeur pour le diagnostic, il est indispensable de promener la pointe d'une aiguille sur la région antérieure du cou sans poser aucune question à la malade : quand le signe est présent et net, on voit la malade faire des petites grimaces au moment où l'aiguille atteint la région thyroïdienne, et seulement dans cette région.

Ainsi l'hyperesthésie n'est pas le fruit de la suggestion médicale. D'ailleurs, cette hyperesthésie a été trouvée chez des malades qui ignoraient certes l'existence du corps thyroïde, ou dont le corps thyroïde était à peine augmenté de volume. De plus, il est arrivé à ce signe d'être rencontré exactement dans les seules parties du corps thyroïde augmentées de volume (par exemple isthme et lobe droit). Enfin, dans un cas où la malade a été longtemps observée, l'hyperesthésie, d'abord très marquée, s'atténua d'une consultation à l'autre pour arriver à disparaître, suivant en cela une évolution parallèle à l'ensemble des éléments d'un syndrome basedowien indiscutable.

© BIU Santé

Depuis la fin de la guerre, M. C. Lian a observé ce signe moins fréquemment qu'aux armées où il l'avait trouvé en peu de temps plusieurs fois sur des soldats arrivant directement d'un régiment, en vue d'être ou non évacués sur l'intérieur. On était alors en pleine guerre de mouvement (août 1918), et il pense que ces conditions spéciales d'émotions violentes provoquaient d'intenses perturbations thyroïdiennes, qui sont tout naturellement d'observation plus rare actuellement.

En effet, il estime que le signe de l'hyperesthésie ne se rencontre pas dans les gros goitres anciens, pris comme modèles dans les descriptions classiques, mais dans les goitres exophtalmiques récents. La distension du corps thyroïde a ainsi provoqué des perturbations sensitives réflexes dans les téguments de la région antérieure du cou, mais avec le temps la capsule thyroïde définitivement forcée ne met plus en branle de pareils réflexes.

Pour ne parler que de cas récemment observés, M. Lian a trouvé ce signe avec netteté chez 3 malades, parmi 10 goitres exophtalmiques où il l'a recherché, et chez 2 malades parmi 10 femmes ayant un petit goitre plus ou moins net, et chez lesquelles le diagnostic de goitre exophtalmique était à discuter. Dans 5 cas de goitre ne paraissant pas rentrer cliniquement dans le goitre exophtalmique, la recherche de l'hyperesthésie a été négative.

René Giroux.

Séance du 22 décembre 1922.

Hirsutisme chez un garçon de 8 ans. Mesure du métabolisme basal. — MM. *Apert, Stevenin et Broca* présentent un jeune garçon de 10 ans, petit, obèse, couvert de poils à la face, sur le corps et au pubis comme un adolescent pubère, sans précocité des organes génitaux. C'est en un an que s'est faite cette transformation en même temps que l'enfant devenait sérieux, pondéré, réfléchi, énergique comme un adulte.

Le pouls et la respiration sont ralentis, la pression artérielle est augmentée, en sorte que les chiffres ne correspondent plus à l'âge de 10 ans, mais à l'adulte.

La mesure du métabolisme basal donne une diminution de 20 %, ce qui ramène également à un chiffre qui serait normal pour un adulte. Cette constatation a permis de poser les indications d'un traitement thyroïdien dont l'influence s'annonce efficace, tandis qu'un traitement hypophysaire antérieurement essayé n'avait pas donné de bons résultats.

Insuffisance aortique par dilatation de l'anneau aortique. — M. *Barié*, à propos de la communication de M. Bergé, signale avoir observé 2 cas d'insuffisance pulmonaire avec valvulves sigmoïdes fenêtrées, et mêmes lésions sur les sigmoïdes aortiques.

Traitement des syndromes parkinsoniens par injections intra-veineuses de liquide céphalo-rachidien. — M. *Souques* rappelle (à propos de l'observation de MM. Bourges et Breuil) qu'il a, avec M. Mouquin, déjà publié un travail sur le même sujet. Les essais faits chez 10 malades ne donnèrent aucun résultat favorable. Le cas de Bourges et Breuil n'a, lui aussi, nullement été influencé par ce même traitement, contrairement aux observations de Piticorici.

M. *Sicard* signale n'avoir obtenu aucun résultat par l'auto hémosérothérapie.

Myoclonie, épilepsie non familiale. — MM. *Sicard et Jacques Lermoyez* présentent un malade atteint de myoclonie épilepsie généralisée du type Unverricht. Ils insistent sur l'absence du caractère familial dans ce cas. Le traitement bromuré est resté sans effet sur cette myoclonie ; le gardénal a eu une action plus efficace, mais incomplète. Le malade se traite depuis plusieurs années par un procédé thérapeutique très particulier : la compression oculaire permanente par un bandeau. Depuis deux ans, qu'il porte ce bandeau compresseur sur l'œil gauche, les crises d'épilepsie sont plus rares, les secousses myocloniques plus espacées, moins intenses. Cette action thérapeutique est d'interprétation difficile : la compression oculaire bilatérale ou unilatérale n'amène en tous cas aucune modification du rythme cardiaque.

Traitement de l'hérédo-syphilis. — M. *Marcel Pinard* présente un malade porteur de lésions syphilitiques tertiaires de la joue chez lequel on ne trouve aucune trace de syphilis acquise. Son père est mort à 48 ans de congestion cérébrale ; sa mère, tabétique, a eu 9 enfants le dernier a été une grossesse gémellaire et le dernier jumeau est notre malade actuel : tous les autres enfants sont morts, la plupart en bas âge.

La femme du malade à un Wassermann positif.

Chez l'enfant, âgé de 17 semaines, le Wassermann est également positif.

Ce cas de contamination de la femme et de l'enfant par un syphilitique héréditaire n'est pas une exception. Le devoir impérieux du médecin est donc de traiter activement jusqu'à stérilisation tout syphilitique héréditaire porteurs d'accidents ou à sérologie positive.

Tyrosino-réaction dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire — MM. *Pissavy et Monceaux* rappellent que, le 24 février dernier, ils ont communiqué à la Société Médicale une première note montrant que la présence de tyrosine dans l'expectoration indique une destruction du parenchyme pulmonaire dont la tuberculose est presque toujours responsable. Les recherches qu'ils ont poursuivies depuis lors confirment les constatations qu'ils avaient faites antérieurement. Deux fois seulement, sur plus de 250 cas examinés jusqu'ici, la tyrosino-réaction s'est montrée négative, malgré la présence des bacilles dans les crachats, sans que les auteurs aient pu se rendre compte si dans ces deux observations discordantes il fallait incriminer une défaillance de la méthode ou une erreur de technique. Par contre, à diverses reprises, la tyrosino-réaction s'est montrée positive plusieurs semaines avant que la bactérioscopie réussit à mettre le germe spécifique en évidence.

P... et M..., pensent que l'apparition de la tyrosine dans les crachats est due à la destruction de matières protéiques par des ferments extrêmement actifs que quelques germes seulement, et en particulier le bacille de Koch, sont capables de secréter. Des recherches en cours fixeront probablement ce point.

Les auteurs ne reviennent pas sur la technique, d'ailleurs fort simple, de la réaction, qu'ils ont déjà exposée dans leur précédente communication. Ils signalent seulement quelques détails de cette technique, dont l'expérience leur a montré l'intérêt si l'on veut éliminer les causes d'erreur susceptibles de fausser les résultats.

Abcès du bras droit au cours d'une gonococcie. — MM. *Léri et Luton*, à propos de la communication de M. Klippel, montrent un malade qui a présenté un abcès du bras droit au cours d'une blennorragie. L'examen du pus montre qu'il était aseptique. Le malade guérit cependant par la sérothérapie directe dans la poche de l'abcès.

Bronchite chronique à spirochètes. — MM. *Pagniez et Ravina* rapportent l'observation d'une femme de 36 ans qui depuis 14 ans crache du sang chaque matin (4 à 6 crachats). L'examen des crachats a montré l'absence de bacilles de Koch. L'examen radioscopique fut négatif.

Il existait une quantité énorme de spirochètes dans les crachats.

L'étiologie est restée ignorée. Aucune lésion à l'examen direct par bronchoscopie.

Les auteurs pensent que dans ces formes chroniques, l'association fuso-spirillaire est peut-être moins fréquente.

La thérapeutique (arsenic, novarsénobenzol, lipiodol) fut inactive.

Le traitement des aortites spécifiques par le bismuth. — *Ch. Laubry et Francis Bordet*. — Les auteurs rapportent les résultats obtenus par le bismuth (iodo-bismuthate de quinine en suspension huileuse, formule Aubry), dans le traitement des aortites spécifiques. Par son action sur les symptômes fonctionnels et sur l'évolution de cette affection, par sa grande tolérance habituelle, ce médicament mérite de prendre une place de premier plan parmi ceux auxquels on peut avoir recours en pareil cas. Plus maniable que les arsénobenzènes, qui restent, grâce à leur rapide efficacité le traitement d'attaque de choix des sujets qui en supportent bien les grosses doses, le bismuth est tout particulièrement indiqué, soit pour pratiquer les traitements d'entretien prolongés qu'exigent de telles lésions, soit pour

© BIU Santé

assurer aux aortites compliquées (insuffisance myocardique, déficience rénale, hypertension très élevée) ou aux malades intolérants ou résistants au mercure, à l'arsenic et aux iodures le bénéfice de la médication spécifique. Grâce à sa voie d'introduction, il est plus compatible avec l'insuffisance du muscle cardiaque, qui est sans aucun doute la pierre d'achoppement principale de la therapeutique des aortites.

En terminant, les auteurs résument les grandes lignes de leur méthode de traitement actuelle des aortites syphilitiques. Ils montrent quels sont les facteurs qui doivent guider le choix du médecin entre l'arsenic, le bismuth, le mercure et les iodures, ces quatre médicaments qui, associés ou non, peuvent chacun trouver leurs indications particulières.

Comparaison des méthodes des recherches du bacille de Koch dans les crachats par les examens microscopiques directs et par le milieu de Pétrof. — M. *G Caussade et* Madame *Cribier*. — Dans 9 cas sur 10 de tuberculose pulmonaire plus ou moins ulcéreuse, la méthode de l'enrichissement apparent des crachats s'est montrée notablement supérieure à la méthode ordinaire (proportion de 1 à 3, à 8 et très souvent supérieure à 25) et aussi à l'homogénéisation des crachats par la méthode d'Ellermann-Erlandsen (proportion 1 à 2, à 3, à 10 et parfois au dessus.)

Dans 2 cas, les résultats comparatifs ne furent pas concordants ; la présence du sang dans les crachats peut être incriminée.

L'addition de toute substance visqueuse (telle la glycérine) nuit à la méthode de l'enrichissement des crachats.

Deux fois sur les 10 cas examinés, le milieu de Pétrof fut utilisé ; la richesse des cultures en moins de 15 jours, l'ensemencement direct. (alors que des manipulations préalables sont nécessaires) engagent à ne pas négliger ce moyen de recherches.

Dans 10 autres cas, le bacille tuberculeux ne fut pas trouvé bien que dans un cas il s'agît d'une caverne.

Mais dans les 9 cas restants, la tuberculose était très discrète et cependant semblait certaine en raison des ombres très nettes soit aux 2 sommets, soit dans le tiers supérieur des plages pulmonaires, et en raison de la présence d'epanchements pleuraux contenant des lymphocytes.

Dans 4 de ces cas, outre les méthodes microscopiques directes et, le milieu de Petrof (avec ensemencement procédé d'homogénéisation) fut utilisé. Aussi les auteurs se demandent s'il n'existe pas des congestions pérituberculeuses qui bloqueraient en quelque sorte une lésion tuberculeuse minime ; en pareils cas, malgré tout, des examens répétés et, finalement, l'inoculation des crachats aux cobayes semblent bien s'imposer.

L'avenir des tuberculeux traités par le pneumothorax. Conséquences sociales. — MM. *Rist et Hirschberg*.

René Giroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 décembre 1922.

L'anastomose au bouton en chirurgie abdominale. — M. *de Martel* fait un rapport sur un travail de M. Pouliguen relatif à la pratique du bouton anastomotique en chirurgie gastrique. M. P. est partisan de l'anastomose au bouton dans les cas où il faut aller vite. Pour l'estomac, il préfère le bouton de Villar au bouton de Jaboulay. Il a imaginé quelques modifications de technique qui lui paraissent commodes. Pour la gastroentérostomie il est partisan d'introduire le bouton dans l'estomac préalablement par une petite incision spéciale. Le rapporteur estime qu'en effet l'anastomose au bouton est préférable dans certains cas et présente des indications nettes. Ne jamais vouloir la pratiquer lui paraît antichirurgical. Mais il est vrai qu'il faut savoir se servir du bouton. La muqueuse gastrique doit être bien repérée sans quoi on risque d'introduire le bouton entre la musculeuse et la muqueuse. Les chirurgiens lyonnais l'emploient souvent et avec raison. Il est particulièrement utile chez les cancéreux et les cachectiques.

M. *Fredet* est également très partisan du bouton de Jaboulay dont il s'est fréquemment servi.

Plaie contuse du cœur. — M. *Auvray* fait un rapport sur une observation de M. Sauvé : un homme est atteint de plaie par balle de revolver de la région précordiale. Pas d'orifice de sortie. Amené à l'hopital on constate que la respiration est accélérée, le pouls à 90 avec quelques irrégularités. A la radio, pas d'hémothorax ; pointe du cœur figee, le cœur paraissant gros et immobile. La balle est visible entre la 3e et la 4e côte. A l'auscultation, les bruits du cœur sont assourdis. M. S. revit le blessé 5 heures après et trouve les irrégularités plus fréquentes. Une heure après ces troubles paraissent s'accentuer et on décide d'intervenir. La plèvre droite est trouvée perforée. Le péricarde présente une zone contuse mais on n'y trouve aucun orifice. En outre il ne paraît pas contenir d'épanchement. Dans ces conditions on suture la plaie opératoire.

Mais le lendemain le pouls à 130 est très irrégulier. M. Ribierre voit le malade et diagnostique : lésion auriculaire avec pouls paradoxal et arythmie. Le soir élévation de température. Le lendemain le pouls est plus régulier à 90 p. sous l'influence de digitale. Le soir mort subite. L'autopsie pratiquée à la Morgue montre, malgré l'absence de perforation du péricarde un hemopéricarde de 300 grammes. Il n'y a pas de plaie du cœur mais sur la corne de l'oreillette droite il y a une zone ecchymotique du diamètre d'une pièce de 0 fr. 50. Sa paroi est ecchymotique.

La chirurgie est évidemment impuissante en pareil cas.

M. *Dujarrier* estime qu'il eût éte préférable d'inciser le péricarde pour examiner s'il y avait ou non épanchement intra-péricardique.

Brûlure des os du crâne par courant électrique. — M. *Proust* fait un rapport sur 3 observations de M. Tourneux. Il s'agit dans ces 3 cas de brûlure des os du crâne par courant électrique. Ces brûlures sont dues au contact du cuir chevelu avec des câbles au-dessous desquels passent les blessés. Ainsi que l'a montré M. Quénu les os du crâne se nécrosent et cette nécrose est due non seulement à l'infection secondaire mais à la brûlure elle-même.

Dans les 3 cas il y a eu perte de connaissance immédiate. Puis le blessé revient à lui et la brûlure n'est pas douloureuse. Le premier blessé refusa de se laisser opérer et la plaie mit 7 mois à se cicatriser.

Les deux autres furent trépanés par M. T. qui, à l'aide d'une fraise de Doyen enleva le bloc nécrosé. Aussi furent-ils guéris, le 1er en un mois et le second en 5 semaines.

Deux cas de luxation sous-astragalienne. — M. *Debelley* (du Havre) communique deux observations de luxation sous-astragalienne qu'il a eu l'occasion de traiter recemment. Dans ces deux cas il a réduit la déformation sous rachianesthésie, très facilement et la guérison a été parfaite. Il n'en est résulté aucune infirmité permanente.

Un cas de sympathicectomie périfémorale. — M. *Rouvillois* rapporte une observation de M. Coulot (Armée) concernant une ulcération rebelle d'un moignon d'amputation de jambe traité par la sympathicectomie périfémorale avec un succès complet : guérison rapide et qui remonte à plus d'un an.

Présentation de malade. — M. *Hartmann* présente une malade qui avait eu le cholédoque sectionné au cours d'une cholécystectomie rétrograde et chez laquelle il a dû, pour rétablir les voies biliaires, inciser les 2 moignons du cholédoque et de l'hépatique et y mettre un drain en T. Il enleva ce drain au bout de quelque temps et la malade a parfaitement guéri.

M. *Alglave* fait remarquer que la section du cholédoque paraît être surtout une complication de la cholécystectomie rétrograde.

Ch. Le Braz.

Séance du 20 décembre 1922.

Brûlures du crâne par courant électrique. — M. *Cadenat* apporte une observation personnelle dans laquelle on observe des crises convulsives violentes au lieu de l'indolence habituelle-

© BIU Santé

ment constatée. Il fallut opérer d'urgence et le segment osseux atteint dut être enlevé en totalité.

Traitement des paralysies par des greffes de tendons morts. — ***M. Mouchet*** fait un rapport sur un travail de M. Regard (Genève) qui a fait sur des chiens toute une série d'expériences relatives à l'emploi de greffes de tendons morts pour la cure des paralysies définitives. Il supprime le groupe des muscles antéro-externes de la patte postérieure par section des nerfs ou par résection tendineuse. Puis à l'aide de tendons de veau tués et stérilisés il établit des anastomoses entre les muscles paralysés et le muscle veste externe. Après quelques différents essais, il place le greffon dans une gouttière fibreuse obtenue en plissant l'aponévrose jambière. Par ce moyen, même avec des greffons de 27 cm de long, il a obtenu une soudure parfaite et un résultat fonctionnel excellent.

Cette méthode serait supérieure aux greffes vivantes comme aux transplantations musculaires et il pense qu'on pourrait l'expliquer avec succès aux paralysies radiales et même aux paralysies faciales en greffant un tendon mort entre la commissure labiale et le muscle temporal.

M. Mauclaire croit que, pour la face, l'emploi de l'aponévrose est préférable. Il insiste sur le bon choix du greffon, car un tendon plat ne saurait servir à réparer un tendon rond.

M. Tuffier craint que la tunnellisation proposée par l'auteur contre la paralysie faciale ne provoque des adhérences ultérieures.

M. ***Ombredanne*** fait observer que la méthode des greffes doit être absolument proscrite dans les paralysies infantiles où les arthrodèses doivent être nettement préférées.

Discussion sur le traitement du cancer du sein. — M. ***Roux-Berger*** résume la discussion. Il maintient ses conclusions et insiste à nouveau sur la nécessité d'enlever en totalité les deux pectoraux dans tous les cas et de ne pas envisager l'étendue de la tumeur elle-même.

Discussion sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — ***M. P. Duval*** répond à ses contradicteurs et en particulier à MM. Lecène et Hartmann, partisans de la suture simple avec gastro-entérostomie complémentaire mais seulement dans le cas où la suture paraît devoir amener une sténose pylorique. L'opération contre l'ulcus perforé n'est pas forcément une opération *à chaud* car dans 57 % des cas et presque toujours quand on opère dans les premières heures on opère en milieu non septique ainsi que le montre les résultats des cultures faites avec des prélèvements des 6 premières heures. En outre la résection à ce moment ne présente pas de difficultés particulières puisque les adhérences n'existent généralement pas.

Et comme l'ulcère laissé en place peut devenir ultérieurement, en continuant d'évoluer, une cause de troubles, qu'il peut obliger à une nouvelle intervention, ne vaut-il pas mieux s'efforcer d'emblée à une opération radicale.

Les statistiques ne prouvent rien et on peut leur faire dire ce qu'on veut et si on considère un grand nombre de cas, les résultats sont aussi bons avec la gastrectomie qu'avec la suture simple. Si donc on pense que la gastrectomie est le traitement de choix de l'ulcère, il semble que cette opération doit être préférée à la suture simple.

M. Basset apporte sa statistique personnelle : 12 cas avec 3 morts. Il n'a pas fait de résection mais a simplement suturé la brèche après cautérisation ou excision de l'ulcère, faisant une gastro-entérostomie complémentaire lorsque la suture laissait un intestin rétréci. L'excision lui a paru excellente, car elle permet la suture en tissu sain et souple et la rend par suite plus facile.

M. L. Bazy rapporte 5 cas de MM. A. Martin et Deroche avec 3 guérisons et 2 morts, l'une immédiate, l'autre au 5e jour par rupture de la suture et péritonite. Les auteurs avaient pratiqué l'excision avec suture et épiplooplastie. L'excision ne met donc pas à l'abri des accidents.

Présentation de malades. — ***M. Gernez*** présente un cas de luxation récidivante du maxillaire inférieur, traité avec un résultat excellent par la méniscectomie bilatérale.

Elections. Au cours de la séance, la Société a élu son bureau pour l'année 1923 : Président M. Mauclaire — Vice-Président : M. Souligoux. — Secrétaires annuels : M. Ombrédanne et Jacob. — Archiviste : M. Michon. — Trésorier : M. L. Bazy.

Ch. LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 15 décembre 1922.

M. ***Péraire*** rapporte une observation de bilatéralité de kystes dermoïdes ovariens qu'il a opérés au mois d'août dernier chez une jeune femme, à l'hôpital Rothschild.

M. ***Péraire*** fait un rapport sur un travail de M. ***Sénéchal*** ayant trait à un *nouvel anesthésique local* nommé *Nikétol*. Ce produit *antiseptique* n'est ni *caustique*, ni *toxique*. Comme autres avantages : *Rapidité d'action* aussi bien sur les tissus sains que sur les tissus enflammés ; action anesthésique en badigeonnages sur les muqueuses ; maniabilité facile en ampoules à 1/100 comme pour la cocaïne. M. Péraire l'a utilisé pour des opérations de petite chirurgie.

M. *Victor Pauchet*, a comme M. ***Sénéchal***, employé le *Nikétol*, produit français atoxique, qui donne de bons résultats, même quand on opère sur des tissus enflammés ; l'anesthésie est rapide ; le produit est vaso-dilatateur, défaut corrigé par l'adrénaline ; la solution est douloureuse si l'injection est poussée trop vite.

M. ***Burty*** fait un rapport sur une communication de M. ***Liquet*** sur les injections intramusculaires de citrate de soude à 10 % dans les cas d'hémorragies secondaires. Il souhaite, à cette occasion, que les examens de laboratoire soient faits d'une façon plus complète qu'habituellement avant toute intervention chirurgicale.

Nouvelle note sur l'atoxodyne, anesthésique local dépourvu complètement de toxicité. — ***Guisez.*** — En mars 1921, l'A. a présenté ses premiers résultats sur l'emploi de l'atoxodyne, corps chimique de manipulation et stérilisation faciles et qui est entièrement dépourvu de toxicité aux doses thérapeutiques les plus élevées (ainsi que le démontre l'expérimentation sur le cobaye et la souris).

Les solutions sont à 2 %, avec addition de cinq à six gouttes d'adrénaline à 1/1000 par ampoule de 5 cmc.

Guisez a effectué 87 opérations, petites et grandes, en se servant de cet anesthésique local. Dans toutes, l'anesthésie a été parfaite, il faut seulement attendre un peu plus qu'avec la novocaïne. Elle se prolonge pendant environ 30 minutes. Dans les heures suivantes, aucune excitation, aucune dépression du pouls. L'appétit semble au contraire excité. L'atoxodyne est par elle-même *fortement antiseptique*.

Peugniez a eu récemment l'occasion de revoir une malade opérée par lui en 1908, croyait-il, d'un cancer du foie. La tumeur enlevée avait été examinée par Cornil qui avait porté le diagnostic : sarcome fuso-cellulaire. Or, depuis, la malade a été reprise d'accidents analogues à ceux qui avaient motivé l'intervention : examinée par Rénon et par Milian, elle a guéri à la suite d'un traitement spécifique. En examinant les coupes de Cornil et en en pratiquant de nouvelles, Milian et d'autres histologistes conclurent qu'il s'agissait de lésions spécifiques.

Paul Delbet. — Les kystes séreux du foie sont rarement volumineux et considérés par suite comme de simples curiosités anatomo-pathologiques. Je présente un kyste qui atteignait le volume de deux poings : il siégeait dans le ligament de la veine ombilicale, soulevant le feuillet droit de ce dernier, il adhérait au foie qui en recouvrait le tiers supérieur. J'ai pu l'extirper avec succès. Les kystes séreux volumineux simulent les kystes hydatiques, dont on ne peut les différencier que par les méthodes de laboratoire. A la différence des kystes hydatiques, ils peuvent être complètement énucléés.

Traitement orthopédique des fractures du col du fémur. — ***André Trèves*** présente trois observations de fractures du col du fémur dont une fracture cervicale vraie ou intra-capsulaire. Toutes trois ont eu des consolidations osseuses et d'excellents résultats

© BIU Santé

fonctionnels, bien que le malade atteint de fracture cervicale fût alcoolique, paludéen, tabétique et atteint d'arthropatie du genou du même côté avec semi-ankylose. L'auteur est fidèle à la méthode de Withman, grand plâtre en abduction et rotation interne qu'il a vu appliquer par son inventeur, et qui permet d'asseoir le malade et de le coucher du côté sain.

M. *Judet* préconise chez le vieillard (et chez l'adulte) le traitement des fractures du col du fémur par un appareil plâtré spécial immobilisant la cuisse en flexion à 90°, abduction maximum, rotation interne. Cet appareil permet au malade de vivre assis, sans souffrance, pendant toute la journée et cela de suite après l'accident. Ainsi se trouve évité le décubitus horizontal et ses graves conséquences.

L'auteur projette sur l'écran de nombreuses radiographies montrant les résultats obtenus dans les diverses variétés de fractures du col.

Sur deux cas de fracture transcervicale moyenne, la consolidation osseuse a été obtenue deux fois. Par contre, sur trois cas de décapitation (dont deux chez des octogénaires), il y a simplement eu pseudarthrose serrée.

Dans les fractures extra-capsulaires le même appareil permet de restituer au col son angle d'inclinaison normale et de détruire la rotation externe de la diaphyse. L'auteur a eu six bons résultats sur sept cas.

A propos de l'ostéochondrite de la hanche, M. *Rœderer* a observé un cas analogue à celui de M. *Mayet*, aggravation d'un cas d'ostéochondrite avec glissement de la tête en bas malgré un plâtrage rigoureux en abduction. L'extension continue associée au plâtre ne peut se faire sans nuire à la rigueur de l'immobilisation, puisque le plâtre doit être raccourci. Rœderer préconise un plâtre en position de Withman, avec flexion légère.

Cancers de l'estomac inopérables. Quelques ressources thérapeutiques modernes. — M. *François Jeunet* rapporte 5 cas de cancers gastriques inopérables et nettement améliorés par la radiumthérapie, d'une part, et, d'autre part, plusieurs autres cas d'irradiation prophylactique chez des gastrectomisés ou gastro-entérostomisés.

La curiethérapie a été employée de la façon suivante : soit par de courtes incisions, permettant de voir ou simplement de sentir l'estomac, les aiguilles de radium ont été incluses dans la tumeur ; à la périphérie, un certain nombre de tubes nus (baretubes) d'émanation sont implantés et resteront à demeure. En moyenne, dans ces cas, les aiguilles de radium renferment au total 25 milligrammes de bromure ; les tubes nus ayant une dose initiale d'environ 30 millicuries.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 23 décembre 1922

Clinique et radiologie. — M. A. *Mouchet* insiste sur la nécessité de la collaboration intime du radiologiste et du médecin ou chirurgien ; il souhaite que le radiologiste ne cherche pas à empiéter sur le domaine du médecin et rappelle que la radiologie ne peut pas se passer de la clinique : elle n'a toute sa valeur que si elle lui est intimement associée.

Etude sur les centenaires. — M. *Natier* présente une étude fort intéressante sur ce sujet et l'accompagne d'une observation très documentée ; pour parvenir à un âge avancé, les conditions suivantes lui paraissent indispensables : la maigreur, la sobriété et l'activité continue. Chez un médecin épuisé de plus de 60 ans, le jeûne thérapeutique (3 cures, purgation et jeûne de 16 jours, 7 et 8 jours) ont amené une transformation radicale avec disparition de tous les troubles.

Les appendicites traumatiques. — M. *Péraire* en présente 5 cas. Il insiste sur ce fait que le refroidissement est toujours incomplet : les lésions étaient toujours graves. Ces malades ont guéri. La gravité s'explique par le mécanisme suivant : le traumatisme agit sur la paroi abdominale et sur les anses intestinales ; des adhérences fixent les anses entre elles et les accolent à l'excavation pelvienne.

Dépôts uratiques. — M. *Pauchet* présente des radiographies intéressantes de M. Darricau, montrant des dépôts uratiques chez les arthritiques et les goutteux le long des tractus celluleux et intermusculaires. La plupart des douleurs, des névralgies seraient ainsi dues à des cellulites chez les autointoxiqués.

Prophylaxie de l'éclampsie puerpuérale — M. *Pauchet*, au nom de M. Walker (de Londres) estime que l'éclampsie est due à des phénomènes d'intoxication par insuffisance glandulaire : foie, reins, endocrines, etc. Cet état, antérieur la grossesse, est dû à la stase intestinale chronique qu'il faut rechercher et traiter dès le début de la grossesse.

Le cercle vicieux morbide en phathologie digestive. — M. *Pauchet*, au nom de M. Walker (de Londres) déclare qu'il n'est pas un organe touché sans que l'harmonie physiologique du corps soit rompue.

Ulcère de l'estomac. — M. *Pauchet* présente des estomacs enlevés récemment avec ulcères. L'ablation des ulcères empêche le cancer de se produire.

Le traitement de la gastroptose. — M. *Pauchet* montre que le traitement chirurgical seul à employer ne guérit qu'un tiers des cas, car le thérapeute ne traite pas concurremment les troubles fonctionnels qui accompagnent la gastroptose : constipation, insuffisance pluri-glandulaire, insuffisance respiratoire; que l'on doit combattre. Il faut aussi rechercher avec soin la possibilité d'un ulcus, d'une lithiase vésiculaire, d'une sténose intestinale, etc.

Calcul biliaire rejeté par la bouche. — M. *Pron* apporte un cas très rare de calcul biliaire de 30 ctg. environ rejeté par la bouche calcul ayant reflué avec la bile dans l'estomac.

L'occlusion des yeux dans la rééducation de la crampe des écrivains. — M. *Livet* emploie ce procédé qui donne des résultats rapides en améliorant l'écriture.

Au sujet de la contention des fractures de la clavicule. — M. *Louvard*, emploie le procédé suivant ; il met le blessé dans la position « mains aux hanches » et place transversalement dans le dos un simple bâton qui supporte les bras, le tout maintenu par des demi-gouttières et des bretelles élastiques.

H. DUCLAUX

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 janvier 1923

L'acidose du jeune hydrocarbone et l'acidose diabétique rôle du lévulose. — MM. *Degrez*, *Bierry* et *Rathery*, indiquent les raisons pour lesquelles une épreuve d'hyperglycémie n'est valable que si elle porte sur des hydrates de carbone d'un même groupe, c'est-à-dire absolument comparables entre eux. Ils rapportent de nouvelles expériences montrant qu'à doses égales de lévulose et de glucose ingérées, certains diabétiques assimilant mieux le premier de ces sucres.

Aucune raison clinique, étiologique ou chimique ne permet d'établir une distinction radicale entre l'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose diabétique. La privation d'hydrates de carbone, de même qu'une utilisation défectueuse de ces corps, est à la base de l'acidose diabétique. Dans celle-ci comme dans celle du jeûne, c'est le facteur hydrate de carbone qui est prépondérant.

Émotivité anxieuse et spasme respiratoire, par MM. E. de *Massary* et Jean *Walser*. — Les auteurs isolent dans le tableau clinique de l'émotivité morbide une forme caractérisée par l'importance presque exclusive des troubles respiratoires : ces troubles portent surtout sur l'inspiration qui apparaît constamment insuffisante et comme bridée ; ils s'accompagnent d'une réaction psychique à teinte anxieuse.

© BIU Santé

Les autres élements du syndrome hypérémotif sont beaucoup plus éffacés, ils appartiennent pour la plupart en groupe inpotonique ; aussi le traitement par l'atropine ou la bel'adone entraine-t-il habituellement un soulagement rapide et durable.

Un cas de rétraction de l'aponévrose palmaire guérie par la radiotherapie pénètrante. — MM. ***Peugniez*** et ***Joly***, ont eu l'idée de traités par la radiothérapie pénétrante un malade atteint de rétraction de l'aponévrose palmaire assez prononcée pour compromettre gravement les fonctions de la main.

Le malade a subi quatre séances de 2 heures et a reçu à chacune d'elle 5 h.

Huit jours après la dernière il étendait complètement les doigts. La guérison était complète au bout de 1 mois 1/2. Elle se maintient définitive et totale.

La chute de la base de langue considérée comme une nouvelle cause de gêne dans la respiration naso pharyngienne. M. ***Pierre-Robin***, sous le nom de glossoptose (chute de la langue) a présenté à l'Académie, la description d'une affection encore inconnue. Celle-ci se caractèrise par le fait que les enfants ou les adultes qui respirent par la bouche, ne peuvent respirer par le ne lorsque leur bouche est fermée, les lèvres jointes, parce que leur langue, à ce moment, tombe en arrière et en bas par suite de l'insuffisance de cavité buccale due à l'atrésie du maxillaire et du menton en retrait ; la langue ainsi placée, obstrue, en effet, le pharynx buccal et le larynx en s'appuyant sur l'épiglotte.

Le Docteur ***Pierre-Robin***, pour démontrer le bien fondé de ses vues a donné un moyen bien simple de vérification par tous.

Tout respirateur par la bouche, enfant ou adulte, n'a qu'à croiser ses incisives inférieures en avant des supérieures, de fermer les lèvres et à respirer par le nez. L'expérience réussit toutes les fois ; la respiration devient immédiatement plus facile et s'effectue lentement, complètement et sans tirage, la langue, dans cette position du maxillaire inférieur, se trouvant soulevée en avant et portée en haut.

Partant de cette observation et sachant que les respirateurs par la bouche sont toujours des candidats à la tuberculose, à l'entérite chronique et à l'appendicite, le Docteur ***Pierre-Robin*** a imaginé et réalisé un traitement qui à fait ses preuves, ainsi qu'en témoignent les séries de photographies et de modèles d'enfants depuis l'âge de quatre ans, et d'adultes, chez lesquels la respiration normale par le nez était rétablie ainsi que l'esthétique faciale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

TUBERCULOSE

A correlation of symptoms, vital capacity readings and physical and X ray findings in 619 cases examined for pulmonary tuberculosis (Rapport entre les symptômes, la capacité respiratoire, l'examen physique et les rayons X chez 619 malades examinés pour tuberculose pulmonaire) (J. A. Myers, *American Review of Tuberculosis*, octobre 1922.)

Etude statistique concernant 619 malades venus consulter pour les poumons. Des radiographies stéréoscopiques furent faites dans 516 cas et l'examen clinique dans 619. 149 sujets ne présentèrent pas de lésions à l'auscultation et 89 à l'écran ; leur capacité respiratoire était approximativement de 103, 6 %. Le diagnostic fut réservé dans 21 cas avec 104, 9 %. Dans 100 cas de bronchite chronique, la spirométrie donnait 103, 8 %, 29 cas de pleurésie montraient une réduction : à 92, 4 %. Le groupe, atteint de lésions parenchymateuses avait une réduction de la capacité respiratoire proportionnelle à l'extension des lésions révélées par l'examen physique et les rayons X ; 99 cas au début donnaient 92. 6 % ; 112 avancés 86. 2 % et 69 très avancés 54, 8 % ; parmi ces derniers, 11 sujets n'avaient que 39. 6 %. La capacité respiratoire, à chaque degré, diminue à mesure que les symptômes augmentent.

J. Lafont

The after history of 953 tuberculosus patients discharged from the metropolitan life sanatorium from 1914-to 1920 (Observations de 953 tuberculeux à partir de leur sortie du sanatorium de la Métropolitaine-Vie de 1914 à 1920). (J. Horace. Howk, Louis J. Dublin et Inger A. Knudsen, *American Review of tuberculosis*, octobre 1922.)

Cette statistique concerne le sanatorium de Mont Mac Gregor, que la Compagnie Métropolitaine d'assurances sur la vie a édifié pour ses 18.000 employés. Le nombre d'admissions depuis le 24 novembre 1913, date de sa fondation, jusqu'au 31 décembre 1921 a été de 1.349, dont 1.319 cas de tuberculose pulmonaire qui se répartissent ainsi : 56 % au 1er degré, 37 % au 2e degré et 7 % au 3e degré. La proportion de malades au début est importante, par suite des efforts systématiques de la Compagnie pour dépister la tuberculose pulmonaire parmi son personnel, qui subit une visite annuelle très sérieuse. Le but étant de mettre les tuberculeux en état de reprendre leur travail, l'hospitalisation est plus prolongée que dans les autres sanatoriums, le séjour moyen étant de 9 mois 29 jours. A la sortie, les malades se trouvent à la compagnie une place en rapport avec leur condition physique. Les résultats ont été les suivants pour 1.918 cas suivis par les médecins : 62 % de guérison apparentes, 23 % d'améliorations, 9 % d'aggravations et 6 % de décès. Cette statistique est un peu moins bonne que celle des sanatoriums Trudeau et Roi Edouard VII, mais elle est supérieure à celle du sanatorium Loomis.

J. Lafont

Lipin-protein in relation to the acid-fastness of bacteria (Le rôle des lipoïdes et des matières protéiques dans l'acido-résistance). (Edmond Long. *American Review of tuberculosis*, octobre 1922).

Les bacilles du groupe acido-résistant, qui ont été dégraissés aussi complètement que possible à l'alcool et à l'éther de pétrole et qui ont abandonné de 30 à 35 % de leur poids net à l'éther de pétrole, restent morphologiquement intacts et acido-résistants. Ces bacilles contiennent encore de 1 à 8 % de leur poids net de lipoïdes étroitement unis aux matières protéiques au point de vue chimique et physique de telle sorte que leur extraction par les dissolvants appropriés demeure impossible ; on libère ces lipoïdes et on permet leur extraction par un traitement de 48 heures à l'éther de pétrole, en dégraissant préalablement les bacilles à l'acide chlorhydrique ; on voit disparaître en même temps leur forme et leur acido-résistance. Les lipoïdes, déplacés après traitement acide semblent être identiques dans tous les cas, particulièrement pour les bacilles de la tuberculose humaine, bovine, aviaire, de la lèpre, de la grenouille, de la tortue, de l'herbe, du smegma et le B. subtilis ; ils présentent les mêmes caractères que les cires du bacille de la tuberculose et renferment vraisemblablement du mykol de Tamura et du laurate de mykol.

Le rapport entre l'intégrité morphologique, le contenu en lipoïdes protéines et l'acido-résistance paraît démontrée. Il semble que l'association lipoïdes-protéines joue un rôle dans l'acido-résistance. La découverte de la même association dans le B. subtilis, non acido-résistant, permet d'envisager l'hypothèse d'une disposition différente dans les deux types de micro-organismes.

J. Lafont.

© BIU Santé

Pleural effusions complicating artificial pneumothorax, (Les complications pleurales du pneumothorax artificiel). (ANDREW PETERS ET J. STANLEY WOOLLEY. *American Review of tuberculosis*, octobre 1922).

Sur 140 malades, traités par le pneumothorax artificiel, 75 ou 53 6 % ont présenté des épanchements pleuraux le plus souvent dans les premiers mois du traitement, mais aussi après une longue période de traitement, et même quand le poumon reprenait son extension. Ces complications se sont produites aux saisons suivantes classées par ordre de fréquence : automne, hiver, printemps, été. Dans 9 cas (12 %) l'épanchement avait revêtu le caractère purulent et contenait de nombreux bacilles ; dans 5 cas on a découvert des bactéries pyogènes et dans 2 cas une communication broncho-pleurale. Dans un tiers des cas, le traitement fut arrêté, soit à cause de l'épanchement, soit à cause de l'oblitération de l'espace pleural. Le bacille de Koch est difficile à révéler par l'examen direct, mais l'inoculation au cobaye a été positive dans 80 % des cas. L'épanchement représente une réaction allergique de la plèvre devant l'infection endogène le plus souvent due à un foyer intrapulmonaire par métastase lymphatique Krause le considère comme « un processus de réinfection représentant l'extension ou la métastase d'un foye quelconque ». La membrane séreuse allergique réagit d'une manière caractéristique par la formation d'un exsudat. L'intensité et la nature de la réaction sont probablement en rapport avec le degré de l'infection. L'empyème est le dernier terme de l'effusion pleurale, quand la réaction pleurale est progressive.

J. LAFONT

Experimental tuberculous pleuritis as an aid to chemotherapeutic investigations in tuberculosis (La pleurite expérimentale dans les recherches chimiothérapiques antituberculeuses). (JOHN A. KOLMER et ISAMU OGAWA. *American Review of tuberculosis*, août 1922.)

Dans les recheches chimiothérapiques concernant les infections microbiennes, les infections localisées sont préférables aux généralisées pour l'étude des médicaments qui ne présentent qu'une marge assez étroite entre la dose toxique et la dose curative. Entre quelconques la tuberculose il est préférable de s'adresser à la pleurite expérimentale, car cette lésion offre plus de chances de succès thérapeutique que les infections générales. Pour déterminer l'apparition d'une pleurite tuberculeuse expérimentale, on choisira une espèce animale présentant une légère immunité naturelle, afin de diminuer la dissémination des bacilles et le développement des lésions à distance ; les cultures seront d'une virulence légère plutôt qu'élevée. Les expériences faites sur les cobayes, les lapins, les chiens et les rats blancs avec différents échantillons de bacilles humains et bovins ont montré que les meilleures lésions, restées localisées au siège de l'injection, ont été produites chez le rat par le bacille bovin et chez le chien par le bacille humain.

J. LAFONT.

The influence of the inhalation of coal dust on tuberculous infection in guinea pigs (Influence de l'inhalation de poussière de charbon dans la tuberculose du cobaye). (HENRY STUART WILLIS, *American Review of tuberculosis*, novembre 1922.)

La poussière de charbon s'accumule lentement dans les poumons des cobayes exposés à l'inhaler à maintes reprises. Elle tend à se localiser dans les alvéoles et les parois alvéolaires, sous la plèvre, dans le tissu lymphoïde situé le long des voies aériennes et sanguines et au niveau du hile, et dans les lymphatiques voisins. Pratiquement, toute la poussière pénètre dans les cellules très tôt après l'inhalation. Après une exposition de trois mois les poumons montrent généralement une décoloration modérée et des marbrures ; mais après une exposition d'un an, il n'y a pas plus de poussière, à l'examen macroscopique ou microcopique, que dans les poumons d'un animal de deux ans ou plus, normal et non soumis à l'inhalation. Il y a une prolifération du tissu lymphoïde en réponse à la présence de la poussière, mais il n'y a pas de développement de tissu fibreux pendant l'année durant laquelle l'animal est exposé à la poussière. Après l'infection la tuberculose se développe un peu plus rapidement dans le poumon de l'animal exposé que dans celui de l'animal sain, le rapport étant d'environ 3 à 2. La poussière se retrouve habituellement dans les foyers tuberculeux et dans leur voisinage.

J. LAFONT.

Ostéo-arthrites tuberculeuses et accident du travail (M. ROBINEAU. *Rapport au Congrès de Médecine légale*, Paris 1922.)

Les tuberculoses présumées traumatiques sont réparties depuis le rapport de Jeanbrau (1907), en tuberculoses inoculées dans une plaie, tuberculoses révélées, aggravées, localisées. C'est suivant cette classification que l'auteur en reprend l'étude pour aboutir aux conclusions suivantes :

1° La tuberculose inoculée dans une plaie traumatique est la conséquence directe de l'accident. La plaie constatée, le développement de la tuberculose confirmée par les épreuves de laboratoire, il est logique de penser que sans la plaie accidentelle il n'y aurait pas eu de contamination ;

2° Un traumatisme insignifiant, léger non suivi « d'impotence complète immédiate » ne peut localiser une lésion tuberculeuse ostéo-articulaire. Ce sont ces micro-trauma qu'on qualifie d'effort, contusion, entorse ;

3° Un intervalle libre doit séparer les conséquences du trauma et la lésion tuberculeuse. Si le premier symptôme apparaît moins d'un mois après l'accident dans les formes aiguës, moins de huit semaines après dans les formes chroniques, l'ostéo-arthrite doit être considérée comme préexistante à l'accident et révélée par lui ;

4° Les ostéo-arthrites consécutives à des accidents graves (fractures, etc., et dont le premier signe est survenu dans les délais précisés plus haut doivent être considérées comme localisées par le trauma ;

5° Une tumeur blanche peut être aggravée par un trauma. Pour admettre une relation entre trauma et généralisation celle-ci doit en premier lieu avoir mis un temps normal à évoluer, la mort ne doit survenir que 5 à 6 semaines après, et d'autre part l'autopsie permet assez souvent d'établir les connexions du foyer traumatisé avec la lésion tuberculeuse diffusée.

SYPHILIS

Syphilis et accident du travail. (ALBERTIN. *Annales de médecine légale*, juillet 1922.)

Deux observations. Dans la première, ulcération banale de la face dorsale de la main droite ultérieurement infectée en dehors du travail. Autre observation d'un ouvrier de 54 ans tombant dans une tranchée, relevé avec des contusions multiples sans gravité. Ultérieurement l'exploration du genou droit, de l'épaule droite, révèle l'existence d'exostoses multiples, tibias augmentés de volume. Chancre à 20 ans. L'accident était seulement responsable d'une immobilisation d'un mois.

Le Gérant : A. ROUZAUD.

Clermont (Oise). — Imp. DAIX et THIRON. (THIRON et Cie, Succrs).
Maison spéciale pour publications périodiques médicales.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

La constance de la leucopédèse intragastrique après ingestion de bouillon[1]

Par M. LOEPER et G. MARCHAL.

Dans une précédente note nous avons étudié la cytologie des liquides de digestion gastrique et montré avec quelle constance se manifestait la leucopédèse intrastomacale.

Cette leucopédèse n'a rien de commun avec les phénomènes de décapage que produit l'absorption de solutions irritantes ou hypertoniques. C'est une réaction physiologique.

Elle apparaît avec toutes les solutions d'albumine, de sucre, de peptones et même, ainsi que nous venons de le constater, avec l'huile et l'amidon. Elle est particulièrement nette et appréciable avec le bouillon.

En administrant à différents sujets un volume identique de bouillon de viande exactement salé et peptoné et en pratiquant des tubages à des heures variables on peut juger de l'importance et de l'évolution de cette leucopédèse.

Voici, appréciés à la cellule de Nageotte, les résultats obtenus :

Minutes	10	15	20	30	45	60	90	120	150	180
1)	175	—	345	850	—	950	—	—	—	—
2)	—	390	—	—	875	—	1880	—	—	—
3)	—	—	560	—	700	—	1700	—	1200	—
4)	—	—	600	—	—	—	—	—	—	—

L'afflux leucocytaire est donc constant et considérable puisqu'il se chiffre par plus d'un millier de leucocytes par millimètre cube. La courbe en est ascendante jusqu'à 90 minutes où elle atteint 1700 à 1800 et s'abaisse ensuite. Elle est sensiblement identique dans les 4 cas considérés qui appartiennent cependant à des estomacs différents.

Ces leucocytes viennent sans aucun doute de la sous-muqueuse que l'examen histologique pratiqué au cours d'un repas montre plus riche que normalement en éléments lymphatiques.

La leucopédèse paraît plus précoce que la sécrétion chlorhydropeptique. Elle la précède toujours et l'acmé de la réaction sécrétoire est un peu plus tardif que l'acmé de la réaction leucocytaire, ce qui ne veut pas dire qu'elle lui soit proportionnelle.

En effet, la leucocytose est aussi accentuée dans les estomacs hypochlorhydriques que dans les estomacs normaux ou hyperchlorhydriques.

Les résultats suivants le prouvent surabondamment :

	Minutes	Leucocytes	H	A	F
1)	15	390	0	0.5	0.1
	45	875	0	0.5	0.2
	90	1880	0	0.6	0.3
2)	20	560	0.6	1.7	0.4
	45	700	2.4	3.5	0.5
	80	1700	2.8	3.5	0.2
3)	20	600	0	0.5	0.1

La réaction leucopédétique est donc autonome et indépendante des autres réactions.

Mais si la quantité de leucocytes varie peu avec les états dyspeptiques, il semble que la qualité puisse présenter des différences.

Normalement il s'agit d'une polynucléose où l'élément plurilobé atteint 80 à 90 %.

Chez les hyperchlorhydriques, c'est encore le polynucléaire qui domine. Chez l'hypo-chlorhydrique, le lymphocyte est plus abondant et atteint le polynucléaire ou le dépasse.

Cette inversion de formule est surtout accentuée dans la gastrite chronique et le cancer. Nous verrons ultérieurement le parti que le diagnostic peut tirer de ces variations.

(1) M. LOEPER et G. MARCHAL, 22 juillet 1922, C. R. de la S. de Biologie.

Diagnostic des cœlialgies

Par MM. AVIERINOS et BOURDE,

Internes des Hôpitaux de Marseille.

DÉFINITION ET GÉNÉRALITÉS. — Sous le nom de cœlialgies, Loeper et Esmonet désignent un ensemble de troubles sympathiques d'origine névropathique, névralgique ou névritique caractérisés par une série de signes abdominaux, à la fois gastriques et intestinaux fort tenaces, provoqués par l'irritation anormale du plexus solaire. La douleur n'en est pas toujours l'élément exclusif ou dominant, mais elle existe constamment, spontanée ou provoquée. Le mot cœlialgie est préférable au terme plus restricitif de *crise solaire* ou de *crise cœliaque* car ce ne sont pas toujours des crises véritables, mais des états plus discrets, d'évolution moins brutale et d'une durée plus prolongée dont la crise solaire n'est que l'épanouissement. On conçoit que, dans ces conditions, les cœlialgies puissent simuler la plupart des affections douloureuses de l'abdomen. Le problème pourra donc maintes fois se poser au clinicien sous l'aspect suivant : s'agit-il d'une maladie organique de l'estomac ou de l'intestin ? Le malade localise-t-il seulement un trouble du système nerveux sur ses voies digestives ? Bien souvent, cette question primordiale pour la conduite du traitement est difficile à résoudre.

Avant d'envisager la question épineuse du diagnostic différentiel de ces affections, il nous faut rapidement esquisser le tableau clinique sous lequel elles se présentent.

DIAGNOSTIC POSITIF.

A. — *Tableau clinique.*

Il est des *cœlialgies primitives* et des *cœlialgies secondaires*, les unes sont dues à des lésions autonomes du système sympathique, telles qu'on les rencontre dans le tabes, la syphilis, la syringomyélie ; les autres sont consécutives à des lésions vasculaires, des compressions par des tumeurs abdominales, ou des maux de Pott. D'autres encore compliquent certaines lésions du tube digestif (ulcus, cancer, entérites de tout ordre).

Il faut donc distinguer :

a) Des cœlialgies primitives ou autonomes ;

b) Des cœlialgies secondaires d'origine intestinale ou viscérale (les entéréonévrites de Loeper).

a) *Cœlialgies autonomes.*

Quelle que soit la forme qu'elles revêtent, elles sont toujours caractérisées par trois ordres de symptômes : des douleurs, des réactions fonctionnelles et des répercussions à distance. Dans la forme la plus parfaite, le début est brusque, inattendu, la douleur violente occupe le fond même de l'abdomen, elle est toujours médiane et épigastrique, du moins pendant les premières heures. Le ventre se rétracte et se contracture, la paroi devient sensible, la constipation est opiniâtre, et les vomissements apparaissent sans rapport marqué avec l'alimentation, verts, porracés comme ceux des péritonites. La fièvre est nulle, l'hypertension s'élève rapidement et le pouls s'accélère. La crise dure deux ou trois jours, parfois plus et disparaît comme elle est venue sans laisser de trace. Dans certaines crises où le spasme du pylore domine, on peut voir même des vomissements résiduels avec hypersécrétion. Dans d'autres, les vomissements sont si fréquents qu'ils ont permis de décrire une *forme émétisante* ; parfois, le météorisme est très marqué, c'est la *forme flatulente* de Fournier. D'autres fois, la crise est, comme l'a bien indiqué Moutier, véritablement vasculaire : la douleur y est brusque,

© BIU Santé

violente, au moins au début, puis continue et paroxystique ; elle a son maximum à l'épigastre, irradie à tout l'abdomen et s'accompagne constamment de battements perceptibles de l'aorte, parfois même de l'artère splénique (Loeper). Il existe une hypertension modérée, parfois une légère température : nausées, vertiges, aérophagie, diarrhée, ou coprostase accompagnent habituellement la crise. A un degré plus faible encore, la douleur est discrète et surtout provoquée par la pression, les réactions générales sont plus atténuées, mais aussi plus électives ; ce n'est plus une crise, mais un état fonctionnel que domine un symptôme ou une réaction localisée. Chez les tabétiques, on voit ainsi des dyspepsies, des spasmes médio-gastriques ou pyloriques, parfois rythmés par l'alimentation qui sont des cœlialgies.

b) *Cœlialgies d'origine intestinale ou viscérale.*

La participation du système nerveux n'apparaît pas, le plus souvent, à la période aiguë des maladies intestinales . Elle devient patente pendant la convalescence lorsque les accidents entéritiques s'atténuent ou sont près de disparaître. L'inflammation éteinte dans le tractus intestinal se fixe sur le système nerveux et cette altération, à elle seule, est la source d'accidents durables. De là, le système abdominal se prend, le plexus solaire participe tôt ou tard à la lésion de ses antennes intestinales et la névrite cœliaque et la cœlialgie succèdent à l'entéralgie et à l'entéronévrite. Alors, quatre types principaux apparaissent :

Type diarrhéique avec selles molles et liquides, souvent après le repas, de façon impérieuse, amaigrissement, désassimilation et déminéralisation.

Type flatulent où l'on constate des ballonnements souvent localisés aux angles coliques et au côlon transverse, des douleurs et des gaz abondants.

Type coprostatique où le malade ne présente que tous les deux ou trois jours, une selle amincie, laminée.

Enfin, *type douloureux* avec palpation pénible de tout le côlon.

Pal, désigne sous le nom générique de *crises abdominales*, qui ne spécifie ni leur localisation, ni leur nature, des phénomènes paroxystiques qu'il attribue à l'hypertension et aux troubles qu'elle provoque dans le fonctionnement de l'intestin. Pour Loeper, ces crises abdominales, séquelles de dysentérie, manifestation d'un cancer de l'intestin sont des crises cœliaques avec douleurs violentes, sensation d'écrasement, contracture de la paroi, vomissements et pâleur. Elles ressemblent aux crises du saturnisme, de l'oxalémie, des aortites ou du tabès.

Dans toutes ces formes, on constate des bâillements, des troubles respiratoires et vaso-moteurs, des vertiges, souvent aussi des troubles gastriques, car une irritation cœliaque étendue fait apparaître un syndrome complexe de dyspepsie gastro-intestinale où les symptômes s'associent, se confondent ou se succèdent. Au cours de toutes ces crises cœliaques, on doit signaler la projection cutanée sous forme de contracture ou d'atonie, de plaques d'hyper ou d'hypoesthésie et la répercussion à distance en d'autres parties du système nerveux, manifestations plus ou moins patentes de la sphère du sympathique et du pneumo-gastrique qui sont associés à l'irritation du plexus solaire : troubles cardiaques et vasculaires, hyper et hypotension, brady et tachycardie, dyspnée, spasmes des vaisseaux périphériques, dilatation des pupilles, agitation nerveuse, tremblement, poly et oligurie. Et, suivant la prédominance des réactions du sympathique ou du vague, on voit se surajouter au syndrome abdominal un syndrome de sympathico- ou de vagotonie (Eppinger et Hess, Loeper, Moutier).

B. — *Moyens généraux de diagnostic.*

Nous étudierons, sous ce titre :

a) Les points douloureux abdominaux ;
b) L'examen radioscopique ;
c) Les examens de laboratoire ;

a) *Les points douloureux abdominaux.*

Un moyen simple s'offre tout d'abord au clinicien pour le diagnostic des cœlialgies. C'est la recherche et l'interprétation des points douloureux. Les viscères abdominaux ont normalement une sensibilité sourde et subconsciente et la pression aux points de la paroi sus-jacente à ces viscères ne provoque aucune réaction douloureuse. Chez les malades, et dans ces conditions très variées, le seuil de la sensibilité des neurones s'abaisse et la pression en certains points d'élection fait apparaître une douleur plus ou moins vive. Ces points existent au cours des affections organiques de l'estomac, du duodénum, de l'appendice, de la vésicule, et, pendant longtemps on a rapporté à ces seules affections, tous les points douloureux abdominaux. On s'est aperçu, depuis, qu'ils pouvaient se retrouver à l'occasion de troubles névralgiques ou névritiques des plexus abdominaux, troubles dont nous avons montré la fréquence.

Points cœlialgiques :

1° *Points péri-ombilicaux de Leven.* — Leven décrit deux points péri-ombilicaux, l'un droit, l'autre gauche situés sur une ligne horizontale passant par l'ombilic à six centimètres de celui-ci. La douleur en ces points est due à l'irritation des ganglions péri-ombilicaux.

2° *Point sus-ombilical de J.-Ch. Roux*, situé sur la ligne médiane, à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'ombilic.

3° *Point sous-ombilical de Manuel Leven et J.-Ch. Roux* — Situé à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane il répond à l'irritation du plexus lombo-aortique.

4° *Point sous-costal de Sée, Mathieu, Millon.* Situé le long du rebord des fausses côtes à droite, un peu au-dessous de l'appendice xiphoïde.

5° *Point mésentérique supérieur ou para-ombilical droit de Loeper et Esmonet.* Ce point est situé à 2 centimètres au-dessous, en dehors et à droite de l'ombilic sur la ligne de Mac Burney. Il correspond au point de Morris et coexiste toujours avec le point épigastrique. Il répond à l'atteinte du plexus mésentérique supérieur.

6° *Point mésentérique inférieur ou para-ombilical gauche de Loeper et Esmonet.* Plus fréquent que le précédent, il est situé de 2 à 4 cent. au-dessous en dehors et à gauche de l'ombilic. Il paraît plus indépendant que le précédent et répond à l'irritation du plexus mésentérique inférieur.

7° *Points iliaques vasculo-nerveux droit et gauche de Loeper et Esmonet.* Ces deux points symétriques sont situés exactement sur la bissectrice de l'angle formé par la ligne spino-ombilicale et la ligne bi-spinale à 4 cent. de l'ombilic, l'un à droite, l'autre à gauche. Le droit est donc un peu plus haut que le point de Lanz, un peu plus bas que le point de Mac Burney. On l'appelle aussi point pseudo-appendiculaire.

8° *Zone promontorienne de Loeper et Esmonet, Mlle Weill.* On la trouve douloureuse seulement en palpant profondément certains abdomens particulièrement flasques. C'est une zone d'hyperesthésie diffuse située entre les points mésentériques supérieurs et inférieurs d'une part, et le promontoire de l'autre. En certains points de cette zone, la sensibilité est exacerbée. Ces points sont situés au niveau de l'angle sacro-vertébral et forment un croissant dont les cornes continuent les artères iliaques primitives.

9° *Point épigastrique.* Situé sur le milieu de la ligne ombilico-xiphoïdienne et légèrement dévié à droite, par suite de la déviation à droite du tronc cœliaque, notée par Wiart. Il répond au plexus cœliaque. Mathieu et Roux ont montré que la douleur en ce point qui se retrouve dans la plupart des affections organiques de l'estomac traduit souvent aussi une cœlialgie.

Il existe donc des cœlialgies, des mésentéralgies supérieures et inférieures, des ilialgies droites et gauches dont le diagnostic peut se poser avec les principales affections douloureuses du tube digestif.

10° *Points cervicaux* (Chauffard, Cade et Parturier).

Nous citerons, enfin, les points cervicaux qui coexistent si souvent avec les points de l'abdomen. On recherchera ces deux points en exerçant une pression normale au plan transversal du corps, immédiatement au-dessus de la clavicule entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien. On les provoquera tantôt par une pression superficielle, tantôt, et c'est le plus souvent, par une pression appuyée et profonde qui doit intéresser le pneumo-gastrique et, peut-être même le grand sympathique.

Chauffard a montré la fréquence d'un point phrénique droit parmi les douleurs irradiées de la lithiase biliaire, Cade et Parturier l'ont retrouvé presque constamment dans les cas d'affec-

© BIU Santé

tions douloureuses de la vésicule. Etudiant les maladies du tube digestif, ces deux auteurs ont vu que, au point phrénique ou plutôt cervical droit correspondant à un état pathologique du foie, on pouvait opposer un point cervical gauche en rapport possible avec une affection gastro-duodénale. Associés aux points abdominaux que nous avons décrits, les points cervicaux bilatéraux se retrouveront souvent chez les cœlialgiques.

Dans cette recherche des points douloureux abdominaux, de multiples difficultés se présenteront au clinicien, sur lesquelles nous insisterons au chapitre du diagnostic différentiel.

b) *L'examen radioscopique* montre les atonies, les spasmes, l'aérocolie, les ptoses gastriques ou intestinales. L'aérocolie siège aux angles coliques ou sur le transverse, l'atonie est fréquente dans le segment cæcal, le spasme dans les régions les plus musclées comme le descendant.

c) *Examen de laboratoire.*

La cytologie de l'estomac est négative, en général. Il n'existe pas de troubles importants de sécrétion. Dans les selles, on ne trouve ni fibrine, ni leucocytes, ni sang. Enfin, il n'y a pas de déficit dans les transformations azotées, grasses ou hydrocarbonées.

Diagnostic différentiel.

Les cœlialgies autonomes simulent les affections viscérales véritables. Les cœlialgies secondaires masquent ou défigurent des maladies qui existent à côté d'elles. Si la crise est généralisée, elle est assez typique, mais si elle est localisée, elle peut simuler les lésions rénales, appendiculaires, cholécystiques, duodénales ou ovariennes. Le diagnostic repose sur des nuances souvent imperceptibles.

On comprend que, dans une entérite, une ulcération duodénale, etc..., la participation du système solaire et l'existence de douleurs cœliaques éloignées de la lésion, puissent masquer la maladie initiale et présenter la réaction comme uniquement nerveuse, alors qu'elle est un écho de quelque chose de plus important. Ainsi, la névralgie du trijumeau traduit l'évolution d'une dent malade ou d'une dent de sagesse. E t de même que la névralgie du V ne cède pas à l'avulsion de la dent, de même la cœlialgie ne cède pas à la guérison de la lésion viscérale qui lui a donné naissance (Loeper).

Nous avons vu par la rapide esquisse du tableau clinique des cœlialgies qu'elles peuvent se traduire par des symptômes gastriques ou intestinaux avec points douloureux variés. G. Parturier rapporte l'observation d'une malade qui racontait une histoire très nette d'ulcus duodénal, douleurs quelques heures après les repas marquées surtout dans la région duodénale, crises nocturnes à caractère angoissant, diarrhée avec matières noires. L'examen clinique décelait un clapotis gastrique sous-ombilical et une foule de points douloureux. Un interrogatoire plus serré permit de vérifier que les pseudo-mélænas coïncidaient avec une absorption de bismuth et la radioscopie montra une ptose gastrique coupable de tous les accidents. La cœlialgie peut prendre le type de la plupart des affections organiques.

« Un simple trouble fonctionnel primitif du système nerveux peut se traduire par des symptômes simulant entièrement l'ulcus. Les constatations opératoires en font la preuve. Il est arrivé, en effet, à tous les chirurgiens s'occupant spécialement de chirurgie gastrique, d'opérer des malades chez lesquels le diagnostic d'ulcus paraissait avoir été légitimement posé de par la clinique, le laboratoire, la radiographie et de trouver un estomac et un duodénum parfaitement sains, ainsi que les autres organes de l'abdomen. Dans plusieurs statistiques consultées par Morichau-Beauchant (de Poitiers), la proportion atteint de 5 à 10 pour cent ».

Dans son livre sur la Dyspepsie, Leven cite de nombreux exemples d'hyperesthésies localisées au point de Mac Burney et simulant l'appendicite. Si la crise solaire s'accompagne de vomissements et de constipation, comme il arrive souvent en pareil cas, si la douleur liée à la névralgie ou à la névrite cœliaque affecte la localisation habituelle de la douleur appendiculaire, il suffira qu'on ait affaire à un malade nerveux qui réagisse fortement à cette douleur pour que le chirurgien, impressionné par la pensée d'une urgence possible, pose un diagnostic et fasse subir une opération à un homme qui a besoin surtout d'un remède anti-névralgique.

Enfin, la douleur cœliaque peut encore être prise pour une douleur d'origine hépatique. Un vieux dysentérique, par exemple, pourra conserver pendant longtemps des douleurs abdominales d'origine névritique. Si son foie a été atteint au moment d'une crise de dysentérie, on rapportera souvent les séquelles nerveuses à une atteinte hépatique qui ne sera pas toujours en cause.

Nous citerons, pour résumer, une phrase de Castaigne : « D'autre part, les maladies organiques de l'estomac se présentent parfois avec un minimum de symptômes qui en rendent le diagnostic difficile ; d'autre part, les malades de l'estomac ne sont pas tous atteints de lésions de cet organe. Les cas de gastropathies nerveuses sont fréquents et peuvent simuler, parfois, à s'y méprendre les maladies vraies de l'estomac ».

La distinction entre cœlialgies et affections organiques est donc hérissée de difficultés.

Nous étudierons enfin, un procédé de diagnostic différentiel que l'un de nous a décrit dans sa thèse sous l'inspiration de G. Parturier, de Vichy. C'est la *dissociation élective des points douloureux abdominaux*, grâce à l'action de certains médicaments et agents physiques.

Les points douloureux de l'abdomen, qui eurent une telle vogue auprès des générations qui nous ont précédés, ont actuellement beaucoup perdu de leur crédit. Particuliers pour chaque organe, ils devraient nous donner, lorsqu'ils existent, la signature de la maladie et constituer autant de signaux indiquant l'atteinte des organes qui leur correspondent. Mais bien souvent, et c'est ce qu'on leur a très justement reproché, le nombre et le voisinage de ces points ne permettent pas de se servir d'eux avec précision. « Les points douloureux empiètent les uns sur les autres et la sensibilité du plexus solaire et mésentérique supérieur presque toujours exagérée dans toutes les affections abdominales les éclabousse et vient, en quelque sorte, embrouiller ce schéma de la sensibilité abdominale » (Loeper).

Malgré les critiques que nous venons de rappeler à l'égard des points douloureux abdominaux, nous croyons possible de leur restituer une partie de leur valeur : pour arriver à un résultat précis, nous avons schématisé nos recherches par un artifice et obtenu la simplicité que nous demandions en divisant la question en séries. Une épreuve thérapeutique appropriée pour chaque point nous permet d'agir électivement sur l'un ou l'autre pour le faire disparaître ou le laisser subsister selon sa nature. Pour sélectionner les points douloureux, nous employons : l'antipyrine, le laudanum de Sydenham et l'extrait de belladone, accessoirement l'action du froid et de la chaleur.

Le *laudanum* calme surtout les points vésiculaires, n'agit pas sur les points duodénaux, incomplètement sur les points épigastriques et appendiculaires ; il a une action très marquée sur les points cœlialgiques.

L'*extrait de belladone* calme surtout les douleurs gastro-duodénales, n'agit ni sur les points appendiculaires, ni sur les points hépatiques, ni sur les points cœlialgiques.

Le *froid* a une action prépondérante sur les douleurs appendiculaires. Il ne calme pas les points gastriques et duodénaux et son action est peu marquée sur les points hépatiques qu'il exagère parfois.

La *chaleur* agit surtout sur les douleurs hépatiques, exagère parfois les points appendiculaires, calme très mal les points gastriques et duodénaux.

Enfin, l'*antipyrine*, médicament nervin, suffit à effacer admirablement les points douloureux cœlialgiques. Elle n'agit ni sur les douleurs hépatiques, ni sur les douleurs gastro-duodénales, ni sur les douleurs appendiculaires.

Ainsi, dans les cas qui nous occupent, nous arriverons au résultat suivant ; l'antipyrine qui n'est pas un analgésique assez puissant pour calmer les points douloureux organiques, suffit à faire disparaître les points d'origine cœliaque. Il nous sera donc facile de différencier les deux douleurs nerveuse et lésionnelle par l'action élective de ce médicament et ceci, de la façon suivante :

Technique du procédé. — On note très exactement les points douloureux abdominaux et on les repère sur la paroi, au crayon

© BIU Santé

dermographique. On administre, ensuite, un lavement évacuateur (glycérine, 30 gr ; eau tiède, un litre). Une heure après, lorsque l'intestin est vidé on laisse le malade allongé dans le décubitus dorsal et on lui fait administrer un lavement à garder avec 1 gr. 50 d'antipyrine pour 150 cmc. d'eau. Un quart d'heure et une demi-heure après l'administration de ce lavement, on note les changements : changements survenus au niveau des points abdominaux, ceux qui ont disparu, ceux qui se sont atténués, ceux qui sont restés identiques. Les premiers sont des points cœlialgiques, les autres des points organiques qu'il reste à différencier grâce aux autres procédés dont nous avons parlé et que nous n'avons pas à envisager ici.

Sous l'écran même, l'observateur peut être gêné encore par les points cœlialgiques. Il nous est arrivé souvent, pour aider le radiologue à préciser les points douloureux duodénaux, appendiculaires, hépatiques de prescrire au malade, avant l'examen, un lavement d'antipyrine qui a l'avantage de déblayer le terrain des points cœlialgiques.

Diagnostic étiologique.

Lorsque nous sommes arrivés au diagnostic de douleur d'origine cœliaque, il nous faut encore en préciser la cause en indiquant, au passage, les particularités des plus importantes d'entre-elles. Les cœlialgies peuvent être primitives ou secondaires. Les premières sont des cœlialgies autonomes, mécaniques, inflammatoires ou toxiques et dues à des compressions, des lésions spécifiques ou des intoxications générales. Les secondes sont d'origine intestinale ou viscérale, elles sont surtout inflammatoires ou réflexes et tirent leur origine de résorptions digestives. Toutes peuvent être fonctionnelles, névralgiques ou névritiques.

A. — *Cœlialgies autonomes.*

On les rencontre dans les circonstances suivantes :

a) *Cœlialgies dans les affections du système nerveux.*

1° *Tabes.* — Les réactions nerveuses abdominales qu'on y rencontre sont fréquentes sous forme de crises gastriques et de crises entéralgiques. On les a attribuées à des névrites des plexus sympathiques associées aux lésions des racines postérieures. Leur diagnostic sera souvent assez difficile car elles peuvent apparaître avant toute manifestation du tabès. Il faudra toujours penser à cette affection en présence d'un syndrome douloureux chronique de l'abdomen qui ne fait pas sa preuve.

2° *Syphilis nerveuses non tabétiques.* — Timbal les décrit sous le nom de gangliorradiculites ;

3° *Syringomyélie.* — Le diagnostic se fera grâce aux signes de cette affection : troubles trophiques avec atrophie musculaire progressive au niveau des extrémités, troubles de la sensibilité (dissociation syringomyélique).

4° *Zona.* — La douleur cœliaque n'est que la projection interne de la douleur intercostale.

5° *Goitre exophtalmique* (Moutier). — On y rencontre des crises douloureuses épigastriques avec vomissements, ptyalisme, diarrhée survenant par crises soudaines, passagères et répétées résistant à toute thérapeutique pour disparaître spontanément, sans coliques avec selles séreuses, renfermant des aliments peu modifiés, abondantes, nombreuses (8 à 10 par jour).

b) *Cœlialgies par compression.*

1° Certaines crises cœlialgiques pourront être attribuées à un *mal de Pott* (Ramond), une *leucémie* avec ganglions aortiques, une *adénopathie cancéreuse* juxtavertébrale (Leriche).

Dans ce dernier cas, ce n'est pas la tumeur primitive qui cause la crise douloureuse, c'est l'adénopathie distante paravertébrale qui encercle le plexus solaire ou du moins ses branches et fait naître ainsi la crise douloureuse.

2° *Lésions du pancréas.* — Mathieu a spécialement étudié le rôle de ces lésions dans la genèse des crises cœliaques.

Les pancréatites et les tumeurs du pancréas s'accompagnent de phénomènes très douloureux et sont une cause fréquente de la névralgie cœliaque de Friedrich. Leriche après Lucron, Lancereaux, Chauffard, Loeper, a insisté sur ce point en étudiant la symptomatologie du cancer du corps et des pancréatites du corps.

3° *Aortites abdominales* (Teissier).

c) *Cœlialgies toxiques.*

a) Intoxications exogènes.

1° *Saturnisme.* — La colique de plomb donne lieu à une crise cœlialgique des plus caractéristiques dont, le diagnostic sera fait surtout par les antécédents du malade et la recherche des stigmates de l'affection ;

2° Au cours de l'*alcoolisme*, un certain nombre de syndromes douloureux mal classés dans lesquels on ne retrouve aucune lésion de la muqueuse gastrique ou intestinale se rattachent à l'atteinte directe des plexus nerveux abdominaux.

b) Intoxications endogènes.

Goutte, diabète, ictère, urémie, oxalurie.

Nous insisterons seulement sur cette dernière affection bien étudiée par Loeper, Béchamp et Binet (Société de Biologie et Société médicale des hôpitaux, mai 1911).

Les troubles digestifs de l'oxalémie font partie de la goutte digestive (G. Sée), ils consistent en accès revêtant trois formes :

1° Dyspepsie simple, la plus fréquente : chaleur et gonflement après les repas, pesanteur épigastrique, éructations, constipation et diarrhée, décharges urinaires.

2° Gastralgie précoce ou tardive souvent sans horaire, à caractères crampoïdes avec constipation opiniâtre, vomissements rares ;

3° Hémorragies rares.

Quelle que soit la forme, cette crise se termine de façon brusque par une crise polyurique.

d) *Cœlialgies infectieuses.*

1° *Tuberculose.* — En dehors de la tuberculose péritonéale généralisée et de la tuberculose intestinale, il existe des péritonites discrètes partielles, souvent latentes, qui peuvent se localiser à la région sous-diaphragmatique, aux confins du plexus solaire, en cette région où se donnent rendez-vous l'estomac et le côlon. C'est là ce que Loeper désigne sous le nom de *périphrénites*, affections qui revêtent souvent le masque gastrique, hépatique, rénal ou colique. Elles peuvent amener des réactions discrètes et réaliser des syndromes de dyspepsie gastrique ou d'entéro-colite avec tout leur cortège de malaises, de douleurs, de météorisme, de mucorrhée, voire de crises abdominales dans lesquelles on ne reconnaît point, à première vue, la lésion et sa localisation.

2° De même encore, dans *la maladie d'Addison*, les rapports du plexus solaire et des surrénales sont si étroits qu'une lésion chronique tuberculeuse ou syphilitique des surrénales retentit sur le plexus solaire. Quelquefois même, on trouve des lésions primitives et prédominantes du système nerveux organo-végétatif abdominal. La lésion syphilitique ou tuberculeuse s'attaque directement aux ganglions semi-lunaires et aux plexus nerveux qui en émanent entraînant une atrophie secondaire des surrénales (Addison et Schmidt, Andel, Lancereaux, Laignel-Lavastine, Jurgens, Marchand, Nothnagel).

3° *Pneumococcie* (Loeper).

e) *Cœlialgies d'origine mécanique.*

1° Des excitations faibles, mais continues, entraînent, à la longue, l'hyperesthésie des plexus abdominaux. Les ptoses abdominales en sont l'exemple le plus net : ptose gastrique, duodénale, colique, dilatation gastrique, aérophagie, stase stercorale s'accompagnent souvent de ces malaises. Les adhérences périgastriques ou péricoliques entretiennent encore des états douloureux abdominaux très rebelles. La traction incessante qu'exerce sur ses mésos, l'estomac et son contenu, cette dislocation viscérale, suivant l'expression de J.-Ch. Roux, provoque et entretient l'hyperesthésie du plexus solaire ui entraîne un endolorissement de tout le ventre et des grands plexus préaortiques.

Chez tous les malades dont l'estomac est allongé et dilaté, on peut provoquer une douleur vive en exerçant une pression au niveau de la ligne médiane entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, douleur due au tiraillement des filets nerveux du plexus

© BIU Santé

solaire. Cette douleur est supprimée complètement ou diminuée considérablement par le relèvement des régions déclives de l'estomac. Dès que la main cesse de relever l'estomac, le viscère retombe, la douleur reparaît et le malade accuse une sensation très pénible. Grâce à ce procédé de la douleur-signal de Leven, il est aisé de diagnostiquer la dilatation de l'estomac sans recourir à l'examen radioscopique.

2° *Rétrécissement mitral* (Loeper, Moutier). — La stase circulatoire lente et progressive qui existe dans le rétrécissement mitral atteint les ganglions solaires comme la plupart des organes de l'abdomen et provoque une véritable congestion de ces ganglions, bien souvent responsable de la dyspepsie des mitraux.

f) *Cœlialgies fonctionnelles.*

1° Les *émotions* déprimantes répétées jouent un rôle important dans le développement des troubles abdominaux d'origine névropathique.

2° La *débilité congénitale*, l'*affaiblissement général*, l'*inanition*, s'accompagnent souvent d'hyperesthésie du grand sympathique.

3° Les *commotions* déterminent des accidents viscéraux qui peuvent porter sur le tube digestif. Beaucoup de ces accidents reconnaissent pour cause un choc électif des plexus nerveux abdominaux. Les aspects cliniques qu'ils revêtent consistent en :

a) Accidents d'attaque, aigus (intolérance gastrique, vomissements) ;

b) Accidents secondaires (anorexie, vomissements, constipation, douleurs, réflexes gastrocoliques).

La réaction abdominale dans tous ces cas est assez accentuée et la palpation révèle aux points d'élection des douleurs exquises qui caractérisent assez bien la cœlialgie traumatique. A cette sensibilité abdominale parfois très marquée peut se joindre un météorisme diffus qui figure assez bien le tableau d'une péritonite (cas cité par Loeper, à rapprocher des tympanites de guerre étudiées par Mathieu, Roussy et Denechau).

4° Enfin, dans les différents états névropathiques (hystérie, neurasthénie), on peut rencontrer des cœlialgies fonctionnelles et les plexus abdominaux peuvent être atteints au même titre que le reste du système nerveux.

B. — *Cœlialgies secondaires d'origine intestinale ou viscérale.*

Ce sont les entéronévrites de Loeper susceptibles de produire des spasmes et des étranglements, des atonies et des douleurs : elles expliquent les séquelles douloureuses et spasmodiques des affections intestinales en apparence guéries. Masson et Leriche ont même montré leur importance dans la genèse de certaines imaginations.

Il y aura lieu de diagnostiquer ces lésions dans les cas suivants :

a) *Entéronévrites inflammatoires.*

1° *Dysentérie.* — Il est quelques cas où la dysenterie bacillaire se prolonge par des manifestations digestives pénibles. Bien souvent ces séquelles sont dues à une véritable névrite cœliaque ;

2° *Tuberculose intestinale* ;

3° *Fièvre typhoïde et choléra* ;

4° *Ulcères digestifs* ;

b) *Entéronévrites cancéreuses.*

Le cancer intestinal peut engendrer des névrites cancéreuses vraies. Le cancer épithélial peut aussi, dans sa généralisation abdominale emprunter la voie nerveuse et coloniser au loin, dans le système nerveux mésentérique. Certaines crises douloureuses, au cours de l'évolution des cancers, devront être rapportées à ces causes (Loeper).

Diagnostic des indications thérapeutiques.

A. — *Indications générales.*

Au cours de la crise, on se trouvera bien de l'emploi de compresses chaudes, bains chauds prolongés, pulvérisations d'air chaud.

Dans les crises où domine la paralysie du sympathique, l'adrénaline donnera de bons résultats.

Dans les crises spasmodiques où domine l'excitation du sympathique, on pourra employer la jusquiame et l'hyosciamine.

On pourra faire usage des calmants banaux (opium, valériane, bromure de sodium, et surtout antipyrine, dont nous avons montré plus haut l'action nettement élective sur les douleurs cœlialgiques.

L'ésérine employée sous forme de salicylate neutre, en solution glycérinée et alcoolisée (Moutier), à la dose de X à LX gouttes (d'une solution telle que : L gouttes = 1 milligr.) donnera souvent de bons résultats, elle est légèrement hypotensive. Dans les formes atténuées, jusquiame, valériane, seront employées en suppositoires ou en lavements. Plus tard, on pourra user de l'électrisation, de la faradisation, de la radiothérapie. Les cures hydrominérales à conseiller seront : en cas d'atonie : Châtel-Guyon et Brides, en cas de douleur et d'hyperexcitabilité : Luxeuil et surtout Plombières.

B. — *Indications particulières.*

Dans le tabes	Nitrite d'amyle ou de soude, mercure ou arsenic ou bismuth.
Dans les entéronévrites dysentériques :	Sérum.
Dans les autres :	Laxatifs huileux, lavements paraffinés, électrisation suivant la méthode de Doumer.
Dans les ptoses gastriques ou intestinales :	La première indication est de remonter le viscère ptosé (sangles élastiques de Glénard, sangles et ceintures inextensibles doublées de pelotes rigides : (Leven) ou pneumatiques : (Enriquez). Cure de repos au lit, gymnastique abdominale, massages, hydrothérapie, électrisation. Dans les formes graves : tubage suivi de quelques lavages d'estomac. Enfin, le traitement chirurgical : gastro- ou colo-fixation (Duret, Rovsing, Pauchet), se posera dans les cas où l'estomac est fixé dans sa statique vicieuse par des adhérences au côlon et aux autres viscères.

En somme, le diagnostic des cœlialgies, facile à poser dans quelques circonstances, sera bien souvent très délicat, car elles seront difficiles à dépister au milieu du complexus symptomatique d'affections qui leur ont donné naissance. Nous avons cru faire œuvre utile en établissant, grâce aux travaux de Loeper, le diagnostic de ces affections, dont la connaissance sera des plus utiles, surtout aux chirurgiens à qui elle évitera bien des laparotomies inutiles.

BIBLIOGRAPHIE

Antoine (Ed.). — Diagnostic de l'appendicite chronique. *Gazette des hôpitaux*, novembre 1922.

Aviérinos. — Essai de différenciation clinique et thérapeutique de quelques points douloureux de l'abdomen (pour servir audiagnostic des affections des voies digestives, biliaires et des cœlialgies (Thèse Montpellier, 1922).

Cade et G. Parturier. — Séméiologie de l'ulcus duodénal non compliqué. *J. médical français*, juin 1919.

Cottalorda (J.). — L'appendicite chronique et les syndromes douloureux du côlon droit. (*Marseille médical*, 1er septembre 1922.)

Durand (G.). — Maladies de l'œsophage et de l'estomac ; *in* : « Traité de pathologie médicale Sergent ».

Latarjet. — Société médicale des hôpitaux, Lyon, décembre 1920.

Leriche. — Des crises gastriques en dehors du tabes et de leur traitement. *Lyon chirurgical*, 1er février 1919.

Loeper et Esmonet. — *Bulletin médical*, 28 mai 1910. Les algies sympathiques et l'hyperesthésie de l'abdomen. *Presse médicale*, 23 avril 1910.

Loeper. — Crises entéralgiques du tabes. *Semaine médicale*, 1908.

Loeper. — Leçons de pathologie digestive (3e, 4e, 5e séries).

Loeper. — Les entéronévrites. *Bulletin de la Soc. médicale hôp.* Paris, 7 mars 1919 ; *Progrès médical*, 8 mars 919.

Loeper. — Les entéronévrites cancéreuses. *Bull. Soc. méd. hôp.* 7 mars 1919 ; *Progrès médical*, 16 mars 1919 .

Loeper. — Le sympathique et le tube digestif. *Journ. méd. franç.*, juin 1921.

Moutier (F.). — Les crises solaires. *Archives maladies app. digestif*, 1920 ; Traité path. médicale Sergent.

© BIU Santé

PARTURIER (G.). — Diagnostic différentiel ulcus duodénal vrai non compliqué. *Revue de médecine*, 1921.
PRON. — Difficultés du diagnostic de l'appendicite chronique. *La Clinique*, octobre 1910.
ROUX (J.-Ch.). — Maladies appareil digestif ; *in* : « Traité path. médicale Sergent ».
TIMBAL. — *Archives maladies appareil digestif*, 1920.
WEIL (M.). — Les points douloureux abdominaux. Thèse Paris, 1912.
(Pour la bibliographie complète, voir Thèse AVIÉRINOS, Montpelier 1922).

CLINIQUE CHIRURGICALE

Abcès froids de la paroi thoracique

Par le Professeur A. BROCA.

La règle actuelle, en face d'une lésion tuberculeuse chirurgicale, est l'abstention opératoire : le motif principal en est que presque jamais nous ne pouvons réaliser l'exérèse total, en sorte que nous sommes exposés, dans les tissus cruentés, à la prolifération, puis à la fistulisation et à l'infection secondaire des fongosités restantes.

Aussi sommes-nous en droit d'enlever au bistouri certains foyers que nous sommes assurés de dépasser largement, par exemple. certains petits placards bien limités de lupus ; quelquefois des ganglions tuberculeux.

Dans les os, lorsque les jointures voisines sont indemnes, ces conditions d'exérèse totale sont parfois rencontrées, et c'est ce qui a lieu, par exemple, à la paroi thoracique où se trouve, ainsi justifiée, jusqu'à un certain point, une différence dans la thérapeutique selon que l'abcès occupe le corps proprement dit d'une côte la région chondrosternale ou la région costotransversaire.

Nous allons commencer par le cas le plus simple : l'ostéite du corps de la côte.

I

Vous venez de m'en voir opérer un cas, sur une fille de 11 ans qui ressentit il y a une dizaine de jours, au côté droit du thorax, une douleur provoquée par la course, par la respiration profonde, grosseur peu à peu accrue.

C'est aujourd'hui une tumeur ovoïde, grosse comme une demi-noix, située en ligne axillaire moyenne dans le 9e espace intercostal, dépassant un peu le bord inférieur de la 10e côte. Fixée au gril costal dans la couche musculaire, à laquelle elle n'adhère pas, recouverte d'une peau mobile, de coloration et de consistance normales, elle est molle, mais non réellement fluctuante. Elle est indolente à la pression superficielle, mais sensible quand, appuyant à sa périphérie, on arrive sur l'os.

Toute discussion de diagnostic différentiel me paraît oiseuse : il serait puéril d'éliminer, soit le lipome, soit le kyste séreux congénital, parce que la surface est lisse et non grenue, parce que la face profonde adhère au squelette. Une lésion semblable ne peut-être qu'une ostéite costale suppurée ou en voie de suppuration. Il vous suffit même, pour conclure ainsi, de sentir le long d'une côte, sans tumeur fongueuse, une nodosité ovoïde et douloureuse à la pression. On doit seulement se demander quelle est la nature de cette ostéite chronique.

Jusqu'à nouvel ordre, je ne connais rien de pareil en syphilis héréditaire. J'ai souvenir d'un adulte chez lequel une ostéite à staphylocoques consécutive à un anthrax, évolua lentement ; mais encore y eut-il un empâtement diffus, cartonné, en placard assez large où la peau rest longtemps rouge, avant la collection d'un abcès ; et d'ailleurs je n'ai rien vu de semblable chez l'enfant. En pratique courante, seule l'ostéite post-typhoïdique peut simuler l'ostéite tuberculeuse.

Les côtes sont le lieu d'élection de l'ostéite à bacilles d'Eberth.

L'abcès y est souvent tardif, torpide, presque froid et même froid. Evidemment, on ne s'y trompe pas quand il est un peu animé, avec peau légèrement rosée, quand il est survenu pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde cliniquement classique. Mais j'ai publié il y a quelque trente ans l'observation d'un adulte chez lequel la maladie initiale avait revêtu l'aspect d'un petit embarras gastrique fébrile, au premier abord simple, mais où la présence du bacille d'Eberth dans le pus fit la preuve. Sans cette constatation, le diagnostic est presque impossible lorsque, éventualité à envisager, l'abcès est très tardif ; ou encore lorsque, chez l'enfant en particulier, la pyrexie initiale n'ayant pas eu ces caractères typiques, on peut hésiter entre la dothiénentérie ou la typhobacillose.

Il n'est, ici, rien de suspect en ce sens ; par contre, pour nous orienter vers la tuberculose, outre le mal de Pott chez un frère, nous trouvons chez la malade elle-même quelques stigmates : un engorgement des ganglions susclaviculaires et rétromaxillaires droits ; et surtout une respiration soufflante au sommet du poumon droit, en avant.

L'état général est excellent, rien au pouls, température à 37° ; aux bases, sonorité et respiration sont normales ; on ne relève aucun signe actuel, aucun antécédent de pleurésie et c'est un point de pathogénie intéressant à débattre. J'y reviendrai à propos de la technique opératoire, et je me borne à vous dire que cette absence d'antécédents pleuraux est la règle, chez l'enfant tout au moins. Parmi la douzaine de malades dont j'ai atteint les fiches pour cette leçon, une seule fois, on note une forte grippe, suivie de pleurésie, puis d'abcès thoracique.

Laissons donc de côté tout diagnostic différentiel ; nous avons à nous occuper exclusivement de thérapeutique, à choisir entre deux méthodes : la ponction avec injection modificatrice, l'extirpation.

II

Lorsque la masse fongueuse n'est pas encore franchement fluctuante, donc suppurée, on peut commencer par y injecter quelques gouttes de thymol camphré : je ne me lasserai pas de vous répéter que le naphtol camphré est dangereux.

De là un effet variable : cela peut provoquer la guérison par rétraction scléreuse des fongosités ; cela peut, au contraire, provoquer la suppuration. Du premier cas, sans contredit le plus rare, je vous donnerai quelques exemples à propos des abcès chondro-sternaux. Dans le second, on institue le traitement habituel des abcès froids par ponction évacutrice et injection modificatrice d'éther iodoformé, comme lorsque l'abcès est collecté au moment de notre premier examen.

Au hasard, parmi les malades qui depuis quelques mois fréquentent notre consultation, voici quatre succès de la méthode, appliquée dans des cas parvenus à un degré très variable et guéris après une à cinq ponctions ; deux fois il y a eu fistule pendant quelques mois. Ce sera donc une précieuse ressource pour ceux de vous qui, sans être spécialement chirurgiens s'installeront à la campagne.

© BIU Santé

et vous avez vu que j'y ai recours lorsque, pour un motif quelconque, je n'hospitalise pas l'enfant.

Chez notre malade — où il faudrait commencer par tâter l'action du thymol camphré, on peut certainement agir ainsi ; mais le traitement durera pendant plusieurs semaines, peut-être pendant plusieurs mois, au lieu que par l'opération sanglante nous courons grande chance de la guérir en quelques jours. A condition toutefois que l'opération soit bien conduite, et ne consiste pas soit en l'incision simple, soit en un curetage qui ne vaut pas mieux. De ces opérations, la fistule est la suite à peu près obligatoire, tandis que par résection franche la guérison rapide est la règle ; une fille de 10 ans (celle qui eut grippe et pleurésie) portait depuis six mois une fistule consécutive à un « curetage » et la résection lui a procuré, par première intention, une guérison dont j'ai constaté la solidité 4 mois plus tard.

C'est que la disposition anatomique des parties est favorable à l'exérèse radicale : nous pouvons sans inconvénient aucun réséquer une côte sur une grande longueur, en dépassant avec certitude, et de loin, la partie atteinte : pas de tissu spongieux, où comme dans une épiphyse, nous ne pouvons atteindre la limite de la carie ; pas de levier osseux dont il faille respecter la continuité, comme dans une diaphyse de membres. Reste toujours l'impossibilité d'assainir radicalement les parties molles : mais lorsque le foyer osseux est supprimé, elles ont coutume de bien guérir.

Vous avez suivi sans difficulté les différents temps de l'opération et d'abord, cela va sans dire l'incision, parallèle à la côte, de la peau, du plan sous-cutané, du plan musculaire. Cette incision doit dépasser longuement, aux deux bouts, la circonférence de la tumeur — Elle conduit sur une paroi violacée ou blanche, selon que l'abcès est plus ou moins ancien ; et l'on dissèque la tumeur, en ne l'ouvrant, si possible, qu'au dernier moment.

Chez notre malade, la masse était constituée par un tissu fongueux, violacé ; au centre seulement, quelques gouttes de liquide citrin. Après l'avoir disséquée, j'ai coupé sa base aux ciseaux, puis j'ai nettoyé très soigneusement à la curette la face externe de la côte et des espaces intercostaux adjacents.

Cela est indispensable pour rechercher, sur le bord inférieur de la côte, à travers les fibres aponévrosiques de l'intercostal externe, un petit pertuis violacé, large ici comme une tête d'épingle, que vous m'avez vu enfiler à la sonde cannelée.

L'instrument à frotté, au passage, contre le bord inférieur de la côte dénudée, que j'ai dépériostée, réséquée sur 6 cm. de long, dénudation au milieu, et tandis que je vous faisais passer le morceau pour vous montrer que la dénudation gagnait vers la face pleurale de la côte, la face externe étant intacte, je curettais une petite masse caséeuse, grosse comme une noisette, située entre l'os et la plèvre.

Ce point de pratique est fort important : il y a une lésion intrathoracique à peu près contante, dont la mise à l'air exige la résection de la côte qui la recouvre. Quelquefois il y a un vrai abcès en bissac, dont la poche intérieure peut même être prédominante. Alors, il est impossible de la méconnaître, on voit forcément l'origine par lequel le pus s'écoule au dehors. Mais faute de la recherche attentive que je viens de faire devant vous, on passe souvent à côté du petit pertuis violacé qui conduit dans le thorax : ce fut, je crois, l'erreur de mon cher maître P. Duplay, rapportant ainsi à une périostite externe des côtes, sans ostéite sous-jacente, les abcès froids de la paroi thoracique. Le périoste de la face externe, en effet, est presque toujours continu, en apparence sain ; mais toujours il est détruit à la face interne, cariée, du bord inférieur. Sans doute, je trouve dans mes fiches récentes celle d'un garçon de 8 ans chez lequel n'ayant rien trouvé à la côte, un de mes assistants sutura après toilette simple des parties molles, et obtint la réunion immédiate. Mais, sorti au 15e jour l'enfant n'a pas été revu et je me méfie, car je ne rencontre plus de ces cas, fréquents dans ma pratique lorsque j'étais inexpérimenté et presque toujours alors suivis de récidive.

Vous admettrez donc que l'ostéite costale est constante, mais, est-elle primitive ou secondaire, par érosion au contact d'un abcès des parties molles voisines ? La question a été et est encore discutée, elle n'a d'ailleurs pas grand intérêt pratique car, dans un cas comme dans l'autre, la résection franche et nécessaire.

III

Il y a longtemps déjà, dès 1855, observant que chez ces malades on relève souvent des antécédents de pleurésie, que souvent aussi, à l'auscultation, ils présentent des signes de pleurésie sèche, Leplat a soutenu que l'abcès était en relation avec une lésion de la plèvre. Il se formerait des amas fougueux, puis des abcès froids à la face externe de la plèvre pariétale et la poche se ferait jour à l'extérieur, à travers un espace intercostal.

Ce n'est donc pas pareil à ce que nous enseigne, au cours d'une pleurésie purulente à évolution prolongée, la formation de l'empyème de nécessité, c'est-à-dire d'une bosselure qui perfore la paroi et communique avec la grande cavité pleurale, cloisonnée ou non. Cela s'observe quelquefois au cours de la pleurésie purulente tuberculeuse, franchement chronique. Mais c'est presque toujours en rapport avec une pleurésie purulente métapneumonique, qu'on laisse évoluer à l'état chronique, après l'avoir méconnue pendant la période pulmonaire.

Lorsque, je vous décrirai les abcès antérieurs sterno-costaux, je vous raconterai l'histoire d'un sujet chez lequel une pleurésie purulente tuberculeuse secondaire s'ouvrit aussi en bas et en arrière et, avec le temps, causa la mort par septicémie chronique. L'épaississement pleural avait été latent jusque là, mais dès qu'apparut l'abcès froid postérieur, le diagnostic fut rendu évident par l'auscultation et la percussion. La matité remontait jusqu'à l'épine de l'omoplate, et, à la limite, on entendait le souffle caractéristique.

Comme, dès que vous constatez un abcès froid de la paroi thoracique, l'obligation de percuter et d'ausculter le thorax est étroite, ne fût-ce que pour déceler une pleurésie sèche voisine, dont je viens de vous dire la valeur pathogénique possible, vous ne méconnaîtrez pas l'épanchement pleural, même si, pour une pleurésie à pneumocoques, l'histoire de la période pulmonaire initiale vous échappe. Je vous rappelle cependant que dans cette pleurésie, chez l'enfant, égophonie et souffle sont des signes infidèles, que seule est constante la matité absolue ; que, d'autre part, les enkystements sont fréquents, d'où une respiration normale à côté de la zone mate.

Je vous ai donné, en passant, ces quelques indications cliniques sur les abcès intercostaux de la pleurésie purulente : et je reviens à la question pathogénique, autrefois soutenu par Leplat. Cette idée a été reprise et développée par Souligoux. Admettant cette forme, notre collègue attribue, en outre, un rôle à l'abcès froid

© BIU Santé

des petits ganglions qui, à la face externe de la plèvre, accompagnent les vaisseaux mammaires ; il y aurait donc trois variétés : pleurale, osseuse, ganglionnaire : et Souligoux donne le pas à la première, considérant comme alors secondaire l'érosion souvent constatée sur la côte voisine. L'ostéite costale primitive serait l'exception.

Cette discussion pathogénique est intéressante, abstraction faite des abcès ganglionnaires, dont l'importance est pour le moins fort restreinte, mais à n'envisager que l'origine juxtapleurale, on soulève ainsi le débat sur l'érosion osseuse secondaire au contact d'un foyer tuberculeux des parties molles.

Je n'en conteste pas la possibilité, mais je la crois exceptionnelle. A mon sens, la tuberculose de la rotule ou du grand trochanter n'est pas consécutive à l'hygroma tuberculeux des bourses séreuses voisines ; cet hygroma, au contraire, est le signe par lequel se révèle à nous une lésion osseuse latente jusqu'au moment où la bourse séreuse est envahie. J'ajouterai que l'hygroma tuberculeux primitif me paraît fort rare ; il existe, et j'en ai observé, sous le deltoïde, sous le grand fessier, quelques cas, sinon certains, au moins probables, en opérant ; et quelque attention que j'y aie prêté, je n'ai pas pu trouver le petit pertuis fongueux que tout à l'heure je vous signalais ; puis la guérison par fistule, une fois la poche extirpée, apporte une preuve d'importance réelle.

De la radiographie je ne vous parle pas, car vous savez combien elle est infidèle pour les petites lésions centrales d'un amas spongieux.

Mon opinion est la même pour la tuberculose costale : regardez la côte que je viens de réséquer, et sous l'érosion dénudée du bord inférieur, il y a des deux côtés une caséification centrale de 15 à 20 millimètres, c'est à 2 cm. environ de chaque côté que porte la section, en tissu spongieux paraissant sain. L'aspect est celui d'une lésion centrale ouverte à l'extérieur, et non de la marche inverse, et j'ai toujours cette impression ; et c'est toujours ce que j'ai vu chez l'enfant.

J'ai développé ce point de pathologie assez intéressant. Mais, pratiquement, il est négligeable puisque, en tout état de cause, la résection de la côte est indispensable pour que soit efficacement traitée la partie intrathoracique, grande ou petite, mais constante et toujours initiale, si l'origine n'est pas osseuse.

Après ces opérations, j'ai renoncé depuis bien longtemps à toucher au chlorure de zinc à 1/10 les surfaces cruentées. Je suture en laissant un drain, sans ignorer qu'on reproche à celui-ci de favoriser la fistulisation ; mais je crois celle-ci plus à craindre, si dans cette cavité, où forcément restent quelques caillots, on laisse pulluler des bacilles dont le curettage est incapable d'assurer la suppression complète.

Dans le cas actuel, quelques gouttes de sérosité seulement ont coulé ; le drain a été retiré au bout de 48 heures et au 10e jour l'opérée nous quittait, guérie par première intention.

Ce succès fréquent est rapide si le curettage a été bien fait et la côte largement réséquée. Il n'est cependant pas constant ; une fistule petite, il est vrai, et suppurant peu, n'est pas rare, mais presque toujours elle dure peu et la cure finale est solide.

LETTRE DE RHÉNANIE

La déclaration des maladies contagieuses en Prusse.

Les Prussiens sont considérés comme gens ordonnés et prévoyants. Cependant, en Prusse, comme en d'autres pays, ce sont les épidémies qui ont fait éclore les mesures de protection, sans que des mesures de protection aient toujours convenablement précédé l'invasion des épidémies.

Le choléra eut, entre autres résultats, celui de déterminer Fréderich-Guillaume III à réunir, par ordre de cabinet en date du 19 janvier 1832, une commission dont les travaux aboutirent à l'élaboration d'un texte daté du 8 août 1835, texte dénommé brièvement *Regulativ* et dont certaines dispositions se retrouvent encore dans la charte fondamentale du Reichs, concernant les maladies contagieuses : *La loi du 30 juin* 1900.

Le choléra et trois ans et demi de travaux avaient été nécessaires à Fréderich Guillaume III pour édifier sa « regulativ ». Il ne fallut pas moins d'un nombre appréciable de catastrophes épidémiques (120.000 victimes de la variole en 1871-1872 ; choléra à Hambourg et en des centaines d'autres localités en 1892-1894 ; peste dans certains ports européens en 1897, etc., etc.) pour décider le Reich à édifier la loi précitée du 30 juin 1900. Il est juste de reconnaître qu'à dater du 8 avril 1874 une loi sur la vaccination antivariolique est entrée en vigueur.

Les médecins français qui ont étudié la loi d'Empire du 30 juin 1900 ont été étonnés du petit nombre de maladies contagieuses qu'elle vise ; *lèpre, choléra asiatique, typhus exanthématique, fièvre jaune, peste, variole*. Ne nous hâtons pas d'accuser les Allemands d'imprévoyance ; la liste des maladies à déclarer est extensible et de plus elle a été, comme nous le verrons, considérablement augmentée.

Quelles sont les dispositions essentielles de la loi ? La déclaration de la maladie contagieuse ou du *cas suspect* doit être faite sans délai à la Police.

Sont tenus de faire la déclaration :

Le médecin traitant — à défaut du médecin traitant : le chef de famille — ou à défaut, quiconque traite ou soigne le malade — ou à défaut, celui chez lequel le cas s'est produit — ou à défaut, l'examinateur des cadavres.

Les Directeurs d'établissements hospitaliers, de sanatoria et maisons de santé, de prisons, etc., ou leurs représentants accrédités sont tenus également à la déclaration ; de même encore les patrons de bateaux ou les capitaines d'équipage ou leurs représentants.

Le manque de déclaration ou un retard de plus de 24 heures à la déclaration rend passible d'une amende ou d'une peine de prison d'une semaine au moins. Toutefois il n'y a pas de sanction si la déclaration est faite en temps voulu à la Police, même si la déclaration n'émane pas de celui qui, en raison de son rang dans la liste ci-dessus, eût dû la faire de préférence à celui qui l'a faite.

Un mot sur *l'examination de cadavres* (*Leichenschauer*). En Allemagne comme en France l'inhumation ne peut être fait qu'après examen du cadavre par le médecin de l'état-civil. Mais il s'est produit en Allemagne des épidémies massives aux cours desquelles l'inspection d'un médecin n'a pu avoir lieu et il existe encore dans cer-

© BIU Santé

taines parties de l'Empire, en Saxe par exemple, des localités très isolées dépourvues de médecin. Aussi la fonction, spécifiquement médicale, du Leichenschauer c'est-à-dire la charge d'examiner les cadavres peut-elle être confiée, à défaut de médecin, à une personne (homme ou femme) qui n'étant pas médecin a, du moins, le devoir, après examen d'un cadavre, de requérir la venue du médecin, si la mort lui paraît avoir une cause suspecte.

Aussitôt que la police locale a connaissance de l'existence de l'une des maladies contagieuses énumérées ci-dessus ou encore si l'existence d'un cas *suspect* de l'une de ces maladies vient à sa connaissance, elle en informe immédiatement le médecin de l'Autorité c'est-à-dire le médecin-fonctionnaire aux ordres de l'Autorité. Celui-ci procède immédiatement à une enquête, rend compte, propose les mesures nécessaires. Avant même que ces mesures soient prises, le médecin-fonctionnaire, en accord avec les autorités administratives locales, fait ce qu'il estime utile pour circonscrire la maladie et pour en restreindre l'évolution. Bien plus, si c'est le médecin-fonctionnaire qui a eu le premier connaissance du cas de maladie contagieuse ou du cas suspect, ou si l'intervention de la police peut occasionner du retard, s'il y a urgence, s'il y a danger pour la communauté, le médecin-fonctionnaire peut, avant même l'intervention de la police, ordonner toutes mesures utiles de prophylaxie. *Le médecin-fonctionnaire cesse en pareil cas d'être un pur conseiller technique ; il ordonne et, de par la loi, l'autorité municipale est tenue de lui obéir.* Mais il doit immédiatement rendre compte par écrit à la police des mesures qu'il a prises.

Les personnes que nous avons signalées plus haut comme obligées (ou éventuellement obligées) à la déclaration doivent au médecin-fonctionnaire les renseignements dont il a besoin sur l'origine et sur le développement de la maladie. Le médecin traitant est autorisé à assister aux recherches et éventuellement à l'autopsie. Celle-ci peut être ordonnée si le médecin le juge nécessaire, dans les cas de choléra, de fièvre jaune, dans les cas suspectés de peste... Enfin l'examen de tous les cadavres par le médecin-fonctionnaire peut être imposé par l'autorité dans les localités frappées ou menacées par une épidémie.

La loi prévoit, pour toute la durée du danger résultant de l'existence de la maladie contagieuse, des mesures d'isolement et de surveillance qui sont ordonnées par la police et dont la contestation n'a pas d'effet suspensif.

Les malades et les suspects peuvent être contraints à la mise en observation (1) ou à l'isolement, les voyageurs venant de localités contaminées à la déclaration de provenance. Les habitations où se trouvent des contagieux peuvent être signalées à l'attention publique. Seuls le médecin, le prêtre, les personnes chargées de donner des soins aux isolés sont autorisés à les approcher. Les parents, les officiers ministériels ou les personnes appelées auprès de l'isolé pour le règlement d'affaires importantes et urgentes ne peuvent approcher celui-ci qu'en observant les mesures de précaution ordonnées. Des restrictions peuvent être imposées à la circulation du personnel sanitaire professionnel.

S'il n'y a pas obéissance suffisante aux ordres donnés par la police relativement à l'isolement : le malade (ou le suspect) peut être transporté dans un hôpital ou dans un local approprié et là être isolé des malades atteints d'affections différentes ou suspects d'affections différentes.

Par une série de dispositions, la loi confère aux Autorités le droit :

De prendre les mesures nécessaires pour empêcher le développement ou l'éclosion des maladies contagieuses par le trafic, l'importation, l'utilisation d'objets.

De restreindre ou de supprimer les marchés, les foires, les réunions ;

De surveiller la population batelière, de restreindre le mouvement des bateaux et d'interdire le transport de personnes ou d'objets contaminés ou suspects ;

De consigner momentanément écoles et cours d'instruction aux jeunes gens logeant dans les habitations où seront déclarées des maladies contagieuses ;

De consigner, dans les localités où se sont produits des cas de choléra, de typhus exanthématique, de peste ou de variole, les fontaines, puits, lavoirs, établissements de bains, etc. ou d'en restreindre l'emploi ;

De vider totalement ou partiellement de leurs occupants (lesquels doivent dans ce cas, recevoir gratuitement un abri) les maisons contaminées ;

De procéder à la désinfection des locaux ; à la désinfection, voire, en certains cas à la destruction des objets contaminés.

De procéder en cas de peste à la destruction des rats, des souris, de la vermine ;

D'imposer des mesures de protection pour la garde, la mise en bière, l'inhumation et le transport des cadavres de malades morts de maladies contagieuses.

La loi arme le Conseil fédéral (Bundesrat) pour la mise en vigueur des mesures précitées et l'autorise, en cas de menace d'épidémie par importation de l'étranger, à user des passeports sanitaires et à prendre les mesures nécessaires pour restreindre la circulation de personnes et de marchandises. C'est au Conseil Fédéral que revient également d'ordonner les mesures de précaution à imposer en matière de recherches scientifiques, de manipulation transport, conservation d'agents pathogènes.

Un chapitre de la loi traite des indemnités à accorder aux personnes qui ont été mises en observation, isolées ou lésées par l'application des mesures prophylactiques soit dans leur faculté de travail, soit par la détérioration d'objets soumis à la désinfection. Un autre chapitre (Mesures générales) crée un *Conseil Sanitaire d'Empire* destiné à travailler en liaison avec l'administration sanitaire de l'Empire et définit le *médecin-fonctionnaire*, qui, tenu de se conformer aux prescriptions de la loi, et, le cas échéant, d'en provoquer l'exécution, est, en quelque sorte, la cheville ouvrière du système défensif contre la maladie contagieuse. La loi s'applique encore à faciliter la rapidité du compte rendu qui, en ce cas de maladie contagieuse, doit être fait à l'administration sanitaire impériale, à coordonner l'action des autorités et celle des Etats constitutifs de l'Empire, à étendre les prescriptions de la loi aux armées actives de terre et de mer, à déterminer les juridictions chargées de régler les frais d'application de la loi (au sujet des désinfections à pratiquer par exemple), à imposer aux communes de prendre, selon les modes imposés par la législation locale, toutes mesures nécessaires à la conservation de la santé publique (1).

(1) Toutefois la limitation du choix de leur séjour ou du lieu de travail ne peut être imposée qu'aux sans-abris, aux personnes n'ayant pas de domicile fixe ou d'emploi à siège fixe ou aux gens qui se déplacent par goût.

(1) Les autorités d'un pays de l'Empire sont autorisées à imposer à toute association municipale de ce pays la réalisation des installations prophylactiques nécessaires.

© BIU Santé

Enfin un chapitre énumère les punitions à infliger à ceux qui contreviennent sciemment à la loi : utilisation, dons, mise en circulation, avant leur désinfection, d'objets devant être désinfectés (1), refus de laisser le médecin-fonctionnaire pénétrer auprès du malade, obstacles apportés à sa mission, refus de le renseigner — renseignements faux sciemment donnés — désobéissance aux instructions du médecin-fonctionnaire ou aux autorités, etc.. etc.

Telle est, dans ses lignes principales, la loi d'Empire du 30 juin 1900, charte fondamentale de la protection prophylactique en Allemagne. L'examen du texte décèle une étude minutieuse, des prévisions détaillées que je ne puis signaler. Comme la plupart des écrits administratifs allemands, celui-ci nous donne l'impression de complexité et d'enchevêtement, mais il faut reconnaître qu'en réalité ces textes allemands aux aspects confus se résolvent, dans l'application, en mesure claires et pratiques et que ces mesures ne *restent pas lettre morte*.

Le reproche que l'on fait d'emblée à cette loi est qu'elle ne vise que quelques maladies contagieuses : *lèpre* ; *choléra asiatique, typhus exanthématique, fièvre jaune, peste, variole*. Or ceci n'est pas exact ; une lecture attentive de la loi démontre en effet qu'un article de celle-ci édicte que, par décision du Conseil fédéral (*Bundesrat*), l'obligation de la déclaration peut être étendue à d'autres affections qu'aux six maladies précitées et aussi que les mesures prophylactiques légalement en vigueur dans les différents pays de l'Empire antérieurement à la loi du 31 juin 1900 ne sont nullement abrogées par la loi nouvelle.

C'est que la composition politique disparate de l'Empire rend difficile de légiférer. Nous devons commencer par nous rendre compte qu'en outre des lois d'Empire applicables dans tous les pays d'Empire, chaque pays (Prusse, Bavière, etc.) conserve, sur des points nombreux, le pouvoir de faire des lois valables sur l'étendue de son territoire.

Aussi voyons-nous que, génée par ce fait que les dispositions de la *Regulativ de* 1835 n'étaient applicables que dans les parties de ses territoires prusiennes à cette date, désireuse de perfectionner l'arme prophylactique que constitue la loi d'Empire de juin 1900, la Prusse, pour échapper à des complications et à un disparate devenus insupportables, se décida à faire une loi en harmonie avec la loi d'Empire mais étendant explicitement le rayon de celle-ci.

Mise en chantier en 1902, il ne fallut pas moins de 3 ans pour que le travail parlementaire aboutit. C'est du 28 août 1905, en effet, que date la loi prussienne de *combat contre les maladies contagieuses*, et c'est le 20 octobre 1905 qu'elle entra en vigueur.

Cette loi prusienne, qui précise et complète, dans le royaume de Prusse, les stipulations de la loi du 30 juin 1900, y étend l'obligation de la déclaration aux maladies suivantes (2) : *diphtérie, méningite contagieuse* (*méningite cérébro-spinale*) ; *fièvre puerpérale, trachome* (*conjontivite granuleuse*) ; *fièvre récurrente* ; *dysenterie* ; *scarlatine* ; *typhoïde* ; *charbon* ; *morve* ; *rage* (*et morsures par des animaux atteints ou soupçonnés de rage*) ; *empoisonnement par la viande, le poisson, les saucisses* ; *trichinose*. Sont également soumis à la déclaration les cas de *décès par tuberculose pulmonaire et laryngée*. La loi investit d'autre part l'autorité ministérielle du pouvoir de rendre obligatoire, pour tout ou partie du Royaume de Prusse, la déclaration de *toute autre maladie contagieuse* aussi longtemps que celle-ci se manifeste sous fourme épidémique.

Enfin, beaucoup de dispositions légales parfois de simples règlements, assurent l'exécution de mesures détaillées sur des points importants : fièvre puerpérale par exemple ; maladies contagieuses et particulièrement fièvres éruptives dans les écoles, maladies vénériennes, etc. Chacune de ces questions mériterait une monographie. On voit toutefois par les grandes lignes résumées ici que la Prusse ne néglige pas de mener le combat prophylactique.

Bien entendu, la Prusse étant la part prépondérante de l'Empire, les autres pays ont suivi ou suivent son exemple et calquent leurs législations sur la sienne au point qu'il ne subsiste généralement entre les législations prophylactiques des différentes unités de l'Empire que des différences accessoires, parfois de simples différences de terminologie.

A noter encore que la Prusse, initiatrice suivie jusqu'à ce jour par les différentes nations de l'Allemagne, n'a pas seulement forgé l'arme prophylactique ; elle a parallèlement donné l'essor à l'ouvrier chargé de la manier. Celui que la loi d'Empire de juin 1900 appelle le médecin-fonctionnaire, et qui n'est autre, en Prusse que le *médecin de Cercle* (Kreisarzt), la Prusse, dès 1899, lui avait conféré un statut légal le nantissant de pouvoirs étendus pour l'exécution de la mission prophylactique.

En effet, la loi du 16 septembre 1899 appelée en abrégé *loi du Kreisarzt*, en même temps qu'elle institue des *commissions de santé*, composées de techniciens et de notables, dans toute agglomération de plus de 5.000 habitants, définit les droits et les obligations du Kreisarzt, dont elle fait, en matière prophylactique, un expert, un contrôleur parfois un agent d'exécution.

L'armature prussienne contre la maladie contagieuse paraît solidement et judicieusement construite. Sans doute, est-il difficile de tenter d'en décrire l'essentiel sans s'exposer au reproche d'être aride et même ennuyeux. J'espère que l'on voudra bien m'excuser.

Car n'est-il pas nécessaire que nous sachions comment les Prussiens jugent et comment ils travaillent ?

Dr G. SAINT-PAUL,
Médecin principal.

(1) La pénalité pour ce délit peut être de trois ans de prison ; de même pour l'usage conscient fait avant la désinfection de moyens de transport ou d'instruments devant être désinfectés.

(2) La déclaration est obligatoire pour ces maladies comme elle l'est pour les six maladies spécifiées par la loi d'Empire ; mais toutes les stipulations de la loi d'Empire ne s'appliquent pas indistinctement aux maladies contagieuses ajoutées aux six premières par la loi prusienne. Celle-ci pratique, parmi ces maladies ajoutées aux six maladies spécifiées par la loi d'Empire, les discriminations nécessaires entre les stipulations de la loi d'Empire qui leur sont applicables et celles qui ne le leur sont pas. On conçoit aisément la légitimité de ce travail d'ajustement : un cas de scarlatine ne nécessite pas des mesures aussi sévères qu'un cas de peste ; le botulisme est une chose et la fièvre puerpérale en est une autre. Dans la plupart des cas de celles des maladies que ne vise pas la loi d'Empire, l'accès du médecin-fonctionnaire auprès du malade n'est pas autorisé si le *médecin traitant* juge que la visite du fonctionnaire est de nature à nuire au malade. Par contre l'obligation de la déclaration existe pour toutes les maladies énumérées dans l'une et dans l'autre loi.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACCADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 janvier 1922

Incontinence dite essentielle d'urine. Spina bifida occulta. Intervention. — ***MM. Pierre Delbet et André Léri.*** — Un sujet de 23 ans, bien développé, mais présentant quelques caractères d'infantilisme liés à une atrophie testiculaire, était atteint de cette pénible infirmité que l'on appelle incontinence essentielle d'urine.

Bien qu'il ne présentât aucune lésion apparente dans la région spinale, ni cicatrice, ni saillie, ni dépression, ni vascularisation anormale, ni pigmentation, ni hypertrichose, les auteurs ont cherché par la radiographie s'il n'existait pas de malformation vertébrale et ils ont trouvé un spina bifida sacré.

Rattachant les mictions nocturnes involontaires à quelque lésion liée à la formation vertébrale, ils ont tenté de guérir l'infirmité par une opération portant sur le spina bifida.

L'opération a permis de constater l'existence d'une bride transversale de consistance et de structure fibro-cartilagineuse qui comprimait la queue de cheval. Cette bride a du être réséquée sans ouverture de la dure-mère.

Le résultat fonctionnel a été immédiat et complet. Depuis l'opération, le sujet n'a plus uriné une seule fois au lit.

La conclusion qui se dégage de ce fait, c'est qu'en cas d'incontinence nocturne persistante, il faut chercher le spina bifida même lorsque rien ne le révèle à l'extérieur et, si on le trouve, recourir à une intervention chirurgicale.

L'examen médical des chauffeurs. — ***M. Balthazard*** a rapporté les conclusions de la commission qui avait été nommée à la suite de la communication de M. Fiessinger. Au cours de la discussion, il a eu un mot qui n'était qu'un *lapsus linguæ*, mais qui résume assez bien l'état actuel.

Le « permis d'inhumer » qui est venu sur ses lèvres de médecin légiste, alors qu'il voulait dire « permis de conduire » a fait la joie de l'assemblée, mais malheureusement représente bien quelquefois une réalité pour le client du chauffeur qui a le permis de conduire.

L'Académie a émis le vœu ;

1° Que les permis de conduire ne soient délivrés qu'à des sujets de plus de 20 ans et cela sans dérogation.

2° Qu'ils soient refusés à tout candidat atteint de troubles mentaux, de lésions organiques du cœur, des vaisseaux, du système nerveux, d'insuffisance de la vue ou de l'ouïe. Une réglementation précisera ces affections et les limites dans lesquelles elles pourront entrer en jeu.

3° Les mutilés ne pourront être autorisés à conduire que si les appareils dont ils sont munis leur en donnent la facilité.

4° Les permis ne seront valables que pour 10 ans et dans certains cas pour 3 ans.

5° Ils seront retirés à tout individu trouvé en état d'ivresse.

6° Les chauffeurs ayant occasionné un accident subiront un nouvel examen.

Le diabète et la syphilis. — ***M. Marcel Labbé.*** — Des opinions contradictoires sont émises sur cette question, les uns accordent, les autres dénient à la syphilis la part principale dans la pathogénie du diabète.

Les raisons sur lesquelles repose la théorie de l'origine syphilitique du diabète sont multiples.

On a décrit des lésions syphilitiques des organes de la glycorégulation (pancréas, foie, système nerveux, glandes endocrines) à l'autopsie des diabétiques. Mais si l'on examine de près les observations, on voit que les faits démonstratifs sont extrêmement rares, malgré le soin que les médecins apportent à leur recherche. Les diabètes liés à une syphilis du pancréas, du foie ou du système nerveux existent, mais sont fort rares ; quant aux diabètes liés à une syphilis du corps thyroïde, de l'hypophyse ou des capsules surrénales, ils sont encore une simple supposition.

Pinard et Vellicot disent que la syphilis est très fréquente dans les antécédents des diabétiques et indiquent une proportion de un tiers des cas.

Les statistiques de nombreux auteurs donnent une proportion beaucoup plus faible allant de 1 à 10 p. 100.

L'enquête que j'ai poursuivie avec M. Touflet sur 500 diabétiques nous a montré un maximum de 13,6 % pour représenter la fréquence de la syphilis dans les antécédents des diabétiques. Une enquête effectuée de la même façon chez des sujets non diabétiques nous a donné le chiffre de 10,5 p. 100 ; dans les mêmes conditions les statistiques de Fournier et de Gougerot donnet 15 à 16 p. 100. Il ne semble donc pas que la syphilis soit particulièrement fréquente dans le passé des diabétiques ; rien de comparable ici avec ce que l'on voit chez les tabétiques.

L'apparition chez le diabétique d'un certain nombre de complications (abolition des réflexes tendineux, mal perforant, névrites, paralysies oculaires, aortite, angine de poitrine) analogues à celles qu'on voit survenir chez les syphilitiques et les tabétiques, incline à penser que ces complications indiquent l'existence de la syphilis chez les diabétiques. En réalité, ces accidents sont bien, dans un certain nombre de cas, la conséquence de la syphilis dont le diabétique est atteint, mais ils peuvent aussi relever du diabète lui-même dans des cas où il est impossible d'incriminer la syphilis. La similitude de certains accidents diabétiques et syphilitiques ne permet donc pas d'affirmer que la syphilis soit la cause du diabète.

Le diabète conjugal a été invoqué aussi comme argument. Vellicot disant qu'une infection conjugale commune, la syphilis, devait être à l'origine du diabète des conjoints ; mais aucune preuve n'en a été donnée et il est plus probable que le diabète conjugal est tout simplement le résultat de la suralimentation habituelle à laquelle se livrent les deux conjoints assis à la même table.

L'argument le plus frappant semble être l'action curative exercée par le traitement antisyphilitique sur le diabète.

De très nombreuses observations ont été apportées dans ce sens mais bien peu sont démonstratives : la rareté de l'amélioration du diabète par le traitement spécifique est encore une raison opposée à l'hypothèse de l'origine syphilitique du diabète. Tous les médecins ont essayé la cure syphilitique du diabète : presque tous en ont constaté l'inefficacité, mais ils n'ont généralement point publié leurs observations.

Pour ma part, je puis citer entre autres, l'observation de sept diabétiques, enfants et adultes, atteints de syphilis, chez qui un traitement spécifique, intensif et prolongé, est resté absolument inefficace, bien qu'il eût dans certains cas guéri les manifestations syphilitiques concomittantes. En résumé, l'inefficacité habituelle du traitement spécifique est la preuve que le diabète ne relève de la syphilis que dans des cas exceptionnels.

La conclusion pratique est que la syphilis doit être recherchée soigneusement dans les antécédents des diabétiques, que le traitement spécifique doit être appliqué suivant les indications ordinaires, mais qu'on ne devra s'attendre que très rarement à obtenir du traitement un effet curatif sur le diabète.

Vitamines et décoctions de céréales. — M. ***Maurice Springer*** avait déjà montré il y a une vingtaine d'années le rôle important que pouvait remplir l'emploi des décoctions de céréales dans l'énergie de croissance. Cette boisson doit remplacer l'eau indispensable à l'entretien de la vie, elle renferme solubilisées les substances contenues dans l'enveloppe des graines de céréales ; de la chaux, de la potasse, de l'acide phosphorique, des lécithinés, de la phytine et d'autres substances, des vitaminés sans doute, car si on compare les effets obtenus à l'aide des vitamines aux résultats que donnent les décoctions de céréales on constate une grande ressemblance.

Et en effet les nombreux physiologistes qui se sont consacrés à l'étude des vitamines ont démontré que ces substanees sont contenues dans l'enveloppe des graines de céréales, qu'elles sont indispensables à la nutrition et à la croissance. L'absorption de riz et de maïs décortiqués déterminerait le béribéri et la pellagre. D'autre part les facteurs dits accessoires de la croissance et dénommés liposoluble et hydrosoluble se rencontrent également dans l'enveloppe de graines de céréales et la décortication les fait disparaître.

© BIU Santé

Parmi les nombreux faits cliniques et expérimentaux sur lesquels M. Springer s'était appuyé pour démontrer l'action favorable de ces décoctions dans la production et l'utilisation de l'énergie intra-organique, il est deux expériences typiques :

Au laboratoire de Potain à la Charité il ajoute à la pâtée des petits chiens de la même portée une petite quantité de décoction de céréales. Or tandis que les animaux témoins au bout de quatre mois avaient grandi de 4 centimètres, les animaux en expérience avaient vu leur taille s'élever de huit, six et cinq centimètres, leur périmètre thoracique s'est accru dans les mêmes proportions. Ce résultat concorde avec celui qu'obtiennent les éleveurs qui donnent aux animaux des rations de précocité. Sainte Claire Deville a démontré que dans ces conditions la constitution chimique du tissu osseux est modifiée. Le tissu est plus compact, la densité est plus forte et les os renferment 67 % de matières minérales au lieu de 61,4 %.

L'expérience sur les nourrices est encore plus démonstrative. Une nourrice ne fournissait que 680 gr. de lait en 24 heures et on allait la congédier, lorsqu'elle prit un litre de décoction de céréales par jour. Au bout de dix jours la quantité de lait monte à 1.500 gr. Le nourrisson qui au début prenait 380 gr. au bout de sept jours absorbe 550 gr.

L'analyse du lait montre une augmentation très notable dans la quantité d'extrait sec qui passe de 113 gr. à 115 gr. le beurre s'élève de 38 gr. 50 à 39 gr. 12, la caséine de 38 gr. 50 à 39 gr. 12, et les phosphates de 0 gr. 34 à 0 gr. 48. D'autre part le poids de la nourrice, qui était de 67 kilog. au bout d'un mois s'élève à 71.

Etant donnée la très faible quantité de substances alimentaires que renferme la decoction, les résultats ne peuvent être attribués qu'à l'action des ferments qui interviennent comme les oxydases, le manganèse, le zinc, dont le rôle a été bien mis en lumière par Gabriel Bertrand. A autre point d'analogie, ce sont les mêmes ferments auxquels on a attribué une action importante dans les effets des vitamines.

On est ainsi amené à considérer que les décoctions de céréales renferment des vitamines auxquelles sont attribuables une partie des résultats obtenus. Ainsi s'expliquent les effets salutaires constatés dans la croissance des enfants, et dans l'alimentation des affections aiguës comme la fièvre typhoïde ou dans le cas des affections chroniques en particulier de la tuberculose au début.

En somme bien avant l'invention du terme de vitamine, on utilisait ces substances dans des conditions analogues à celles indiquées par les récents expérimentateurs. On pourrait penser que la chaleur est capable de détruire les ferments solubles ; or les recherches de Weil et de Gardère ont démontré que les vitamines sont respectées par l'ébullition à l'air libre et qu'elles ne sont détruites que par des températures supérieures à 125 degrés.

Les décoctions, dont les indications sont fort nombreuses, seront utilisées avec avantage dans tous les cas où on voudra apporter aux organismes perturbés par la maladie une médication qui favorise la production des échanges énergétiques.

Elles ne constituent pas un aliment à proprement parler, c'est un adjuvant de la nutrition. Il convient toujours d'y adjoindre d'autres substances nutritives. Elles doivent être employées fraîchement préparées chaque jour. C'est pourquoi les extraits secs et les produits conservés ou stérilisés ne répondent nullement à ces indications spéciales. En s'éloignant de l'état naissant elles perdent une partie de leurs propriétés qui consistent surtout à donner un surcroît de vitalité et de résistance.

Sur la valeur pratique de la cholestérinémie. — MM. ***Rémond*** et ***Rouzaud***.

Caliban à l'Académie. — Quelques individus, stipendiés par un thérapeute qui s'estime méconnu, mais ne dédaigne pas la réclame, sont venus lire une vague protestation et injurier les membres de l'Académie.

Le président ayant eu la bonne idée de lever la séance, l'intervention de deux agents a suffi pour terminer cette manifestation qui juge la méthode.

Election de trois correspondants nationaux. Ont été élus : M. H. Delamarre, de Constantinople ; Meunier, de Pau ; Arloing, de Lyon.

Etaient présentés en seconde ligne : MM. Barbary, de Nice ; Combemale, de Lille ; Loir, du Havre ; Vialleton, de Montpellier.

L'Académie de médecine commémorera, dans sa séance du 23 Janvier 1923, le centenaire de la mort de Jenner. Des communications et des lectures sur la vaccine y seront faites. Une exposition d'objets et de documents divers, relatifs à l'histoire de la vaccine, aura lieu dans les locaux de l'Académie.

Les personnes qui possèdent de tels documents et qui consentiraient à les voir figurer à cette exposition sont priées de bien vouloir en informer le Secrétariat de l'Académie, 16, rue Bonaparte, Paris (VI^e^).

M. G.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 décembre 1922

Ictère dissocié (à propos de la communication de MM. Chabrol et Bénard). — ***M. Lemierre*** signale avoir constaté chez un convalescent de spirochétose ictérigène une élimination des sels biliaires sans urobiline dans les urines. La cholémie pigmentaire était de 1/30000^e^. Il s'agit donc d'un type d'ictère dissocié au profit des sels biliaires.

Lipodystrophie progressive. — ***M. Babonneix*** présente une jeune fille chez laquelle, depuis quelques années, s'est produite une modification dans la répartition de la graisse sous-cutanée, telle que cette graisse a à peu près disparu des régions supérieures et s'est accumulée dans les parties inférieures du corps. Des manifestations diverses : paresthésies, asthénie musculaire avec amyotrophie diffuse, gêne de la marche, troubles sphinctériens légers, accompagnent cet état qui semble ressortir, non à une myopathie, ainsi que le montrent l'évolution et l'examen des réactions électriques, mais bien à une lipodystrophie progressive.

Radio-contrôle du traitement bismuthé. — ***M. Veillet*** (médecin de la marine.)

Fièvre typhoïde maligne traitée par le choc colloïdoclasique. Guérison. — ***M. de Verbizier***.

Election du bureau de la Société.

Vice-Président : ***M. le Prof. Vaquez.***

Secrétaire général : ***M. de Massary.***

Trésorier : ***M. Greuet.***

Secrétaires annuels : ***MM. Sézary et Monier-Vinard.***

Conseil d'administration : ***MM. Laubry, Weil-Hallé, Tresmolières, Merklen.***

Conseil de famille : ***MM. Legry et Lemierre.***

Comité de publication : ***MM. Fiessinger et Valléry-Radot,***

Allocution de ***M. le Prof. Achard*** à l'occasion du Centenaire de Pasteur.

Eloge de ***Laveran, Faissans et Rénon***, par ***M. de Massary***.

René GIROUX.

Le Gérant : A. ROUZAUD.

CLERMONT (OISE). — IMPRIMERIE DAIX et THIRON
THIRON et Cie, Successeurs
Maison spéciale pour publications périodiques médicales

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Douze analgésies obstétricales au protoxyde d'azote,

Par Mme le Dr FORGET-URION

Les observations d'analgésie au protoxyde d'azote sont peu nombreuses en France. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de joindre à ceux rapportés par Vignes et Moreau et par Brault et Barbedor, douze cas personnels que j'ai pu observer grâce à l'extrême obligeance de M. le docteur Démelin.

J'ai employé *l'appareil* portatif de Desmarest, avec masque de celluloïd. Ce masque doit être fortement appliqué sur la figure pour maintenir dans l'appareil la légère hypertension gazeuse nécessaire. Par suite des fuites, il est nécessaire de redonner presque constamment du gaz. La perte serait réduite au minimum par l'emploi du masque de caoutchouc, genre Tissot, mais son aspect rébarbatif doit en faire réserver l'emploi pour le huis-clos de la salle d'opérations.

J'ai donné le *mélange protoxyde oxygène* en « rebreathing » ce qui évite de remplir complètement le ballon (cinq litres) à chaque douleur. Ce mode de procéder nous a été dicté par la modicité de nos ressources en protoxyde. Mais, en outre de cette considération économique (intéressante, étant donné le prix élevé du protoxyde), il m'a paru que le rebreathing avait eu une influence favorable sur la marche du travail. Le CO^2, en effet, est un stimulant nerveux et musculaire en même temps qu'un anesthésique.

La périodicité des contractions dans la moitié des cas a été augmentée dans des proportions supérieures à celles qui ont été signalées avec le protoxyde neuf.

La patiente fait signe, on attire le masque dès que la douleur prend un caractère d'acuité. Le début de la contraction est indolore, et d'ailleurs difficile à dépister.

On ouvre alors le robinet du masque. Le gaz qui restait dans le ballon de la précédente inhalation, est rapidement respiré, pendant qu'on donne du protoxyde pour maintenir le ballon bien gonflé. Si la contraction se prolonge, il convient d'ajouter une quantité d'oxygène d'autant plus grande que la contraction dure plus longtemps. C'est le point délicat, car là, comme en anesthésie générale, on oscille entre deux excès : soit excès de protoxyde d'où cyanose ; soit excès d'oxygène d'où inefficacité. Il faut tâtonner suivant la malade et la phase du travail avant de déterminer la durée de l'inhalation et la composition optima du mélange.

La sédation de la douleur est obtenue presque instantanément. Ensuite il est prudent de maintenir la main sur l'utérus pour fermer le robinet et enlever le masque dès que la contraction faiblit, car la patiente, un peu grisée, prolongerait la prise de gaz plus qu'il n'est indispensable.

Cessation du protoxyde

L'administration du protoxyde a été continuée jusqu'à l'accouchement dans sept cas.

Dans trois cas, la femme, sollicitée par la pression fœtale sur le périnée, et incomplètement analgésiée, a préféré pousser à l'air libre plutôt que de respirer le protoxyde. En effet, les inhalations précipitées du gaz entravent le phénomène de l'effort qui exige l'immobilité du thorax, servant de point d'appui.

Dans deux cas seulement, il a été nécessaire de suspendre le protoxyde, pour faire pousser, sinon on aurait dû recourir à une application de forceps. La contraction utérine seule aurait été insuffisante pour terminer le travail dans ces deux cas, d'ailleurs défavorables : Ipare âgée, atrésie des parties molles (obs. 1) et Ipare, albumine, OIDP (obs. 2).

Observations

1) S. 30 ans, Ipare. Taille 1 m. 48. Promontoire accessible. Atrésie et rigidité des parties molles. A la 7e heure du travail, tête descendue, dilatation, 1 fr., contractions toutes les 6 à 7 minutes. Protox. pendant 7 h. 24 au total. Intervalle des contractions ; 5 puis 4,5 m. Pendant un arrêt de 1/2 h. elles s'espacent de 5 m. et, après reprise se rapprochent à 3,8 puis 3,4 minutes.

Arrêt du protox, à dilatation complète, la résistance du périnée nécessitant l'adjonction de l'effort abdominal.

Expulsion en 3 h. 3/4. Enfant 3250 g. Bonne analgésie.

2) C. 26 ans. Ipare. A la 7e 1/2 heure du travail, dilat, 5 fr. Protox, pendant 1 h. 3/4

Contr. espacées de 3 m. 1/2 puis 3 min. Cessation à dilat. complète pour faire pousser. (OIDP. albumine) Expulsion en 3 h. 20. Bonne analgésie.

3) Ch. 36 ans. Ipare. A la 13e h. : Paume. Protoxyde pendant 1 h. Contr. espacées de 3 m. cessation à dilat. complète (veut pousser seule). Expulsion en 50 m. Analgésie médiocre.

4) M. 20 ans. Ipare. A la 10e h., dilatation presque complète, Protoxyde jusqu'à expulsion (50 m.). Contr. espacées de 2 min. Bonne analgésie.

5) T. 21 ans. Ipare A la 22e h. dilat, 1 fr. Protox, jusqu'à expulsion 1 h. 3/4, Contr. espacées de 3 m. Bonne analgésie.

6) G. 27 ans. Ipare. A la 18e h., dilat. : 5 fr. Contr. espacées de 3,5 m. Protox, jusqu'à expulsion 2 h. 20. Intervalle des contr. 2.7 m, puis 2,5 min. Bonne analgésie.

7) C. 24 ans. IIpare. A la 4 1/2 h. : Paume. Protoxyde jusqu'à expulsion 30 m. Contr. espacées de 2 m. Analgésie médiocre. (travail rapide. Enfant 3700 gr. Déliv. avec caillots).

8) D. 24 ans IIpare, A la 3e h. dilatation : très p. Paume, Contr toutes les 3 m. Protoxyde jusqu'à expulsion 1 h. 3/4. Contractions espacées de 2 m. Analgésie médiocre (travail rapide. Enfant 3550 gr. Délivrance avec caillots.)

9) T. 22 ans. IIpare Dilatation : Paume. Protoxyde jusqu'à expulsion 1 h. 50. Contr. espacées de 1,5 m. Bonne analgésie.

10) D. 25 ans. IIpare. A la 4e h. dilat., 2 fr. Protoxyde jusqu'à expulsion 2 h. Contractions espacées de 4 m. Analgésie parfaite, euphorie. (enfant 4100 gr.)

11) X. 29 ans. IIpare Ipare. Dilatation : 1 fr. Contractions espacées. de 4 m. Protoxyde jusqu'à dilatation complète (veut pousser seule). Durée du Protox. 1 h. 18. Contractions espacées de 2,6 puis 2,2 min. Expulsion en 1/2 h. Analgésie médiocre.

12) C. 35 ans Vpare. A la 2e h. dilatation : p. Paume. (Contractions irrégulières, environ toutes les 10 min.) Protoxyde jusqu'à dilatation complète 1 h. 3/4. (veut pousser seule). Contractions régulièrement espacées de 6 m. avec le Protox Expulsion en 1 h. 1/4. (Les contractions redeviennent irrégulières toutes les 10 m. en moyenne.)

Analgésie nulle.

Conclusions.

1) Les contractions conservent au moins le même rythme ou se rapprochent de 1/2 à 4 min. (dans 6 cas).

Dans 2 cas traînants (obs. 5. Ipare à la 22e h., dilat. 1 fr. et obs. 6. IIpare à la 18e h., dilat. 5 fr.) l'accouchement s'est terminé en 1 h. 3/4 et 2 h. 20.

2) L'expulsion a été spontanée, 2 cas seulement auraient pu légitimer une application de forceps (obs. 1 et 2,) car, malgré la suppression du protoxyde pour permettre l'adjonction de l'effort abdominal, l'expulsion a duré plus

© BIU Santé

de 3 h., mais il s'agissait de cas défavorables où il est difficile de distinguer l'influence possible du protoxyde.

3) Le délivre a été expulsé normalement. Deux fois, l'expulsion s'est accompagnée de caillots (obs. 7 et 8). Il s'agissait de travail rapide avec administration de protoxyde de courte durée.

4) La nocivité paraît nulle pour la mère et l'enfant. Pas de modifications des bruits du cœur. Tous les enfants ont crié spontanément à la naissance. L'administration du protoxyde a été de 1 h, 1/2 en moyenne ; de 7 h. 1/2 dans un cas (obs. 1). La dose de protoxyde, donné en rebreathing, a été de 100 à 150 gr, par heure.

5) L'analgésie parait moins constante et moins complète que par le chloroforme à la Reine. Dans 7 cas, elle a été satisfaisante ; dans 4 cas elle a été incomplète, et nulle dans 1 cas.

Nous n'avons observé aucun cas d'agitation. La patiente ne reste pas somnolente entre les contractions comme avec le chloroforme, mais en échange les douleurs de reins persistant entre les contractions sont moins soulagées. Le protoxyde aurait donc moins d'action sur la contracture atténuée que traduit cette douleur.

Le protoxyde a paru insuffisant à supprimer les douleurs concassantes et prolongées de la distension vulvaire.

Pour qu'il soit complètement efficace, il faudrait obtenir une anesthésie chirurgicale, mais celle-ci s'obtient plus lentement et risque d'entrainer la terminaison artificielle de l'accouchement.

CLINIQUE MÉDICALE

Les ulcères gastriques et duodénaux et leur traitement médical [1]

Par M. **Félix RAMOND**

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Le traitement médical des ulcères gastriques et duodénaux non compliqués doit tenir compte avant tout de trois facteurs : la cause de l'ulcération, sa forme anatomique, sa variété clinique.

Les causes des *ulcérations gastriques* sont très nombreuses ; laissant de côté les ulcères trophiques et nerveux, puis les ulcères emboliques, dont la fréquence est relativement rare, on doit admettre que le grand déterminant de l'ulcération est la gastrite, que celle-ci soit aiguë ou chronique, qu'elle soit d'ordre mécanique, toxique ou infectieux : infection locale des gastro-entérites, infection à distance ou généralisée, syphilis ou tuberculose. Mais l'élément le plus important, à mon point de vue, est la gastrite consécutive à la stagnation trop prolongée du chyme, toujours irritant pour la muqueuse gastrique ; et cette stagnation peut-être occasionnée par l'atonie, la ptose, et enfin le spasme du pylore.

L'atonie pure, protopathique, est rare ; peut-être s'observe-t-elle passagèrement à la suite des grandes pyrexies prolongées et cachectisantes ; peut-être encore se rencontre-t-elle chez ces adolescents anémiques, à croissance très rapide, à thorax et à abdomen étriqués ; mais, le plus souvent, elle est l'aboutissant des sténoses serrées du pylore.

La ptose ou dislocation gastrique totale de Glénard n'entraîne pas une stagnation prolongée du chyme, souvent même ces longs estomacs étirés se vident dans les délais normaux, pour la seule raison que le pylore, ayant suivi le mouvement de descente du bas-fond gastrique, se trouve au point le plus déclive de l'estomac. Il n'en est pas de même de cette dislocation incomplète, dans laquelle le bas-fond seul descend dans la cavité abdominale, laissant en place la région pylorique et le pylore ; celui-ci occupe donc une situation anormale par rapport à ce bas-fond, et le chyme éprouve de ce fait une certaine difficulté à se déverser dans le duodénum. J'ai proposé le terme de dislocation pylorique à opposer à l'expression classique de dislocation gastrique, afin de bien caractériser cet état anatomique anormal (1).

Mais le vidage, prolongé au-delà des délais habituels, s'observe surtout au cours de ce processus si fréquent de la pathologie gastrique, le spasme du pylore : favorisé évidemment par un état névropathique antérieur, ce spasme succède tantôt à une irritation locale, telle que ces gastrites inférieures que j'ai déjà signalées, tantôt à une irritation abdominale reflexe : la lithiase, en poussée douloureuse aiguë, commande la fermeture du pylore ; par contre à l'état chronique latent, elle s'accompagne, semble-t-il, plutôt d'une tendance à l'incontinence pylorique. Toute différente est l'appendicite, à tous ses stades évolutifs ; ce qui nous explique cette constatation de quelques auteurs américains, que l'ulcère du duodénum est plutôt l'apanage de la lithiase, et l'ulcère gastrique celui de l'appendicite chronique. Sur un même plan, nous pouvons placer les lésions génito-urinaires, le rein flottant, la lithiase rénale prolongée, la ptose intestinale, les adhérences péritonéales, et surtout l'entérocolite et la constipation durable. On ne saurait trop incriminer celle-ci comme facteur de troubles gastriques graves.

Les causes des *ulcérations duodénales* sont du même ordre, avec en plus cette influence toute particulière de la lithiase biliaire et surtout de la péri-cholécystite. Mais nous allons retrouver ici, outre les causes précédentes d'ordre général ou local, ce facteur mécanique des duodénites, que nous considérons comme capital, et sur lequel peu d'auteurs ont attiré l'attention, depuis nos premières publications. Il ne s'agit, bien entendu, que de l'ulcus de la première portion, l'ulcus des autres segments étant tout à fait exceptionnel.

Nous considérons en effet que la stase alimentaire dans le bulbe duodénal est responsable de la majorité des ulcérations ; la muqueuse, nullement préparée à supporter un contact prolongé du chyme gastrique, s'irrite ; et la duodénite qui en découle engendre l'ulcère, tout comme la gastrite crée l'ulcus.

La stase alimentaire duodénale, d'après nos propres recherches anatomiques, expérimentales et radioscopiques, s'effectue à la suite de deux circonstances principales : le spasme du pylore et la coudure de l'angle supérieur ou genu superius. Le spasme du pylore permet le plus souvent un passage de surprise du chyme de l'estomac vers le duodénum, au début du repas ; puis, la surprise passée, le spasme se produit et cette portion de chyme, ne recevant pas l'impulsion par vis à tergo du fait de la fermeture prolongée du pylore, et n'étant pas, non plus, assez considérable, pour provoquer du péristaltisme duodénal, stagne contre la valvule pylorique, crée une duodénite à ce niveau, puis une ulcération, surtout sur le versant duodénal du pylore.

(1) Conférence faite le 17 décembre dernier à la Société de sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg.

(1) FÉLIX RAMOND. — Les dyspepsies 2e édition, page 268

© BIU Santé

La coudure est un facteur plus important ; elle s'effectue à la suite de la chute du pylore et de l'estomac, qui irent sur le bulbe et le coudent à son point de réflexion supérieur. Il arrive parfois cependant une circonstance favorable, c'est l'allongement du ligament cystico-duodénal du genu superius, allongement qui permet au bulbe de suivre le mouvement de descente général, et de corriger ainsi la coudure supérieure. Ce processus, associé ou non à d'autres analogues, et que nous avons suivi sur de très nombreux cas, nous paraît très important ; aussi nous proposons-nous d'y revenir incessamment dans un travail en préparation. Quoi qu'il en soit, nous voyons apparaître à nouveau pour l'ulcère du bulbe duodénal l'importance du grand facteur de l'ulcère gastrique, la ptose de l'estomac.

Nous serons bref sur les considérations anatomo-pathologiques, nous contentant de signaler les seules lésions qui peuvent intéresser la conduite thérapeutique. On doit distinguer nettement l'ulcération à réaction fibreuse nulle ou peu marquée, de l'ulcère à réaction fibreuse intensive, surtout sur le pourtour. La première est le plus souvent récente ; elle est presque de règle sur le duodénum, elle doit guérir par le traitement médical dans la majorité des cas ; l'autre, au contraire, n'a aucune tendance à se cicatriser par le régime, la médication, et doit appeler le plus souvent l'intervention chirurgicale. C'est l'ulcère calleux proprement dit.

Une autre circonstance anatomique mérite notre attention : c'est la lymphagite ulcéreuse, si bien décrite par Hayem, et à laquelle nous consacrerons prochainement une étude détaillée basée sur de nombreuses pièces chirurgicales. Cette lymphagite, qui procède par poussées, nous expliqne parfaitement ces alternances de mieux et de plus mal de tous les ulcères gastro-duodénaux ; elle nous explique aussi les dangers d'une opération en pleine poussée ulcéreuse, alors que les parois sont infectées. Sauf urgence, l'ulcère doit être opéré à froid, tout comme une appendicite ou une cholécystite. On évitera ainsi ces désastres opératoires, plus ou moins inexpliqués jusqu'ici, entre les mains des chirurgiens les plus justement réputés.

La connaissance de la symptomatologie nous donnera aussi quelques directives thérapeutiques utiles. Laissant de côté certains ulcères exceptionnels, nous n'étudierons parmi les gastriques que ceux qui portent sur la cardia la partie moyenne du bord droit, et la région pylorique, car ils constituent la presque totalité des ulcères gastriques.

L'ulcère de la région du cardia se révèle par l'existence du syndrome supérieur, que j'ai décrit il y a cinq ans : tension douloureuse dès la fin du repas, suivie, au bout de quelques minutes, de brûlures xyphoïdiennes et sous-xyphoïdiennes, avec irradiations dorsales hautes, vers la cinquième ou la sixième vertèbre ; ces brûlures s'accompagnent de pyrosis immédiat, avec le plus souvent des régurgitations méryciques, et parfois même des vomissements, incomplets d'ailleurs. L'aérophagie est souvent notée. La palpation des points xyphoïdien et sous-costal gauche est douloureuse. Sous l'écran, le cardia est habituellement spasmodié ; l'estomac n'est pas dilaté, et le pylore fonctionne convenablement, parfois même tumultueusement. Le sondage, douloureux à cause du spasme cardiaque, ne ramène rien, à jeun ; et, après repas d'épreuve, des aliments en petite quantité ; l'hyperchlorhydrie est rare ou passagère ; il y a tendance à l'hypochlorhydrie et même l'anachlorhydrie.

Cet ulcère devient rarement calleux, d'où guérison relativement facile par le seul traitement médical : il saigne souvent et se perfore peut-être moins volontiers ; il peut enfin subir la dégénérescence néoplasique.

L'ulcère de la petite courbure se révèle par des douleurs relativement tardives, qui surviennent en moyenne une heure ou une heure et demie après le repas ; ce sont des crampes ou des brûlures, à projection épigastrique, mais à retentissement postérieur le long d'une ligne droite, qui va de la 6e dorsale à la 11e ou 12e ; le repos couché les exaspère souvent, à l'encontre des douleurs de l'ulcère de la région pylorique. Elle disparaissent par la prise de nouveaux aliments ou d'alcalins. Le pyrosis est fréquent, les vomissements sont plus rares, les hématémèses habituelles.

A la palpation, le point épigastrique est très sensible ; au dessus de l'ombilic, et à un ou deux centimètres à gauche de la ligne médiane, il existe une série linéaire de points douloureux sur une hauteur variable, et dont la présence est caractéristique ; elle n'est malheureusement pas constante.

Sous l'écran radioscopique, le bas-fond gastrique est légèrement dilaté, et rempli de suc gastrique plus ou moins abondant ; le spasme du pylore est assez fréquent, le bord droit rigide et immobile (P. Duval). Souvent le bord gauche présente une encoche profonde, vis-à-vis de l'ulcération ; et la biloculation gastrique, qui en résulte, est un des meilleurs signes de présomption de l'ulcération gastrique. La niche de Haudek, plus rare que l'on ne croit, présente ici tous ses caractères classiques.

A jeun, le tubage ramène le plus souvent du suc gastrique sans résidus alimentaires ; après repas d'épreuve, il y a hyperchlorhydrie moyenne, qui peut disparaître d'ailleurs avec le temps.

Cet ulcère saigne facilement ; il se perfore fréquemment ; mais les adhérences habituelles limitent souvent les ravages de la perforation. L'épiploon gastro-hépatique enflammé peut se rétracter, et attirer l'estomac vers le hile du foie ; l'aspect transverse qui en résulte rappelle celui de la péricholécystite avec adhérences pyloro-duodénales. Avec le temps, les bords de l'ulcère deviennent calleux, et peuvent être le point de départ d'une néoplasie secondaire.

L'ulcère de la région pylorique est le plus commun ; il peut siéger en trois points : partie inférieure du bord droit, pylore lui-même, versant duodénal du pylore ; il est donc tantôt sus-pylorique, tantôt pylorique ou sous-pylorique.

Ici la douleur est véritablement tardive, sous forme de crampes et de brûlures ; elle se projette sur le bord droit de la 12e dorsale (Cruveilhier), présentant alors tous les caractères classiques de la douleur en broche transfixante. Le pyrosis et les vomissements, au début du moins, accompagnent souvent la douleur ; mais plus tard, les régurgitations liquides peuvent perdre leur caractère acide, et les vomissements disparaître, au fur et à mesure que la dilatation gastrique prend de plus grandes proportions. Ces vomissements se reproduisent ultérieurement, avec des caractères spéciaux, lors des progrès d'une sténose pylorique toujours possible.

La palpation, pratiquée un peu en haut et à droite de l'ombilic, réveille une douleur profonde, qu'il ne faut pas confondre avec les douleurs de tous les organes de la région.

L'examen radioscopique montre un estomac toujours dilaté, avec du liquide d'hypersécrétion ; le spasme du pylore est constant, même lorsque l'ulcère siège à quelques centimètres du pylore (Enriquez, Félix Ramond).

© BIU Santé

Les mouvements péristaltiques sont accusés au début, puis ils s'atténuent avec le temps et les progrès de la dilatation du bas-fond gastrique.

A jeun, l'estomac renferme habituellement du suc gastrique (Reichmann, Hayem, Soupault) avec souvent des débris alimentaires très ténus, si le spasme est prolongé. La présence de débris volumineux est la signature de la sténose. L'acidité chlorhydrique est ici à son maximum ; cependant, en vieillissant, l'ulcération peut coexister avec l'hypochlorhydrie, voire même avec l'anachlorhydrie.

Cet ulcère, comme le précédent, saigne et peut se perforer ; il devient rapidement calleux, surtout dans sa forme sus-pylorique, et il subit alors, avec une fréquence très grande, la transformation cancéreuse.

L'ulcère duodénal — nous n'avons en vue ici que l'ulcère habituel, l'ulcère de la première portion — est beaucoup plus fréquent que ne l'indiquent les statistiques anciennes ; il représente, dans nos cas, la moitié des ulcères constatés.

La douleur est nettement tardive, plus nocturne que diurne, s'irradiant en avant, à droite de la ligne médiane, et, en arrière, sur tout le côté droit thoracique. Le pyrosis et les vomissements sont exceptionnels.

A la palpation, la douleur siège à peu près sur le milieu de la ligne ombilico-cystique ; mais la discrimination des points douloureux, dans toute cette zone, que l'on appelle justement le carrefour de Kehr, est chose des plus délicates. En pratique, il faut surtout différencier la douleur vésiculaire de la douleur duodénale ; l'expérience m'a montré toute l'importance du « signe respiratoire », tel que je l'ai décrit, il y a trois ans : le murmure vésiculaire est fortement affaibli sur la ligne axillaire postérieure droite, dans le cas de lithiase, et non dans le cas d'ulcère du duodénum. Mais il ne faut pas oublier la coexistence fréquente des deux processus (Mayo, Mac-Carthy) (1).

L'examen radioscopique montre un estomac peu dilaté, un bulbe fortement agrandi, avec souvent coudure du genu superius, et de l'incontinence du pylore ; exceptionnellement, on constate un diverticule. L'examen radiographique en série permet de bien constater ces diverses particularités. La tendance à l'hyperchlorhydrie est le plus souvent notée.

Cet ulcère saigne relativement peu, mais il se perfore souvent ; il est rarement calleux, et sa transformation néoplasique est tout à fait exceptionnelle.

Le traitement médical des ulcères gastriques et duodénaux peut se résumer en trois mots : repos, régime, médication.

Le repos est indispensable ; il doit être absolu pendant les 2 à 3 premières semaines ; puis, relatif pendant 2 à 3 mois ; mais il faut s'abstenir, jusqu'à guérison définitive, de tout exercice violent et de tout travail physique prolongé. Cette nécessité du repos nous indique que tous les ulcéreux ne peuvent malheureusement pas subir la même règle. Si celle-ci est applicable dans les milieux aisés, elle ne l'est guère plus dans la classe ouvrière, où le traitement chirurgical seul est compatible le plus souvent avec la situation sociale du malade.

Il est un repos local qu'il ne faut jamais négliger ; c'est le repos ou plutôt l'immobilisation de l'abdomen, facteur essentiel d'une guérison rapide et solide : d'où l'emploi systématique de la sangle abdominale, dont l'action d'ailleurs a été prévue et expliquée à propos de l'étiologie des ulcères des ptosiques.

Le régime doit être gradué : tout au début, pendant 3 à 4 jours, nous conseillons la diète hydrique absolue, avec injections sous-cutanées de sérum glucosé isotonique, lavement par goutte à goutte au sérum lactosé, lavement alimentaire, d'après la formule suivante :

Bouillon de bœuf dégraissé....	150 gr.
Glycérine.....	30 gr.
Gélose.....	40 gr.
Peptone.....	10 gr.
Laudanum	X gouttes.

Le régime lacté sera appliqué les jours suivants : lait pur ou aromatisé avec quelques gouttes de chicorée au café, soigneusement écrémé, modérément sucré, et pris, toutes les deux heures, par tasse à thé. En cas de forte hyperchlorydrie, on pourra ajouter un alcalin, soit immédiatement, soit une heure après, ainsi que le conseille Sippy. Il sera toujours profitable d'additionner le lait de 10 °/₀₀ de citrate de soude, afin d'éviter sa coagulation en masse dans la cavité gastrique. Au régime lacté pur succède le régime lacto-végétarien, puis le régime lacto-ovo-végétarien. Au bout de 3 mois, on essayera timidement l'emploi de la viande, en conseillant tout d'abord la chair de poisson maigre, puis le poulet, le porc frais dégraissé, le mouton, et enfin le veau et le bœuf ; éviter soigneusement les viandes bouillies, à part la viande de poisson : Le repas carné sera pris tous les deux jours, et ensuite tous les jours. Il servira de pierre de touche d'une guérison parfaite ; en effet, s'il est bien supporté, la cicatrisation sera jugée convenable ; dans le cas contraire, il faudra revenir aux régimes précédents. Ce n'est qu'en procédant par tâtonnements prudents, que l'on pourra bien traiter l'ulcéreux, chaque malade ayant ses variantes de régime.

La médication consiste à panser l'ulcère et à diminuer l'acidité gastrique. Cependant il est bon de connaître l'étiologie propre à chaque cas, et de supprimer la cause toutes les fois que la chose sera possible. De même la prise des antispasmodiques gastriques, tels que la belladone, la ciguë et son dérivé, le bromhydrate de cicutine donné aux doses de cinq à dix milligrammes, sera toujours d'une grande utilité, dans les formes motrices douloureuses.

Il existe deux sortes de pansements gastriques : le pansement à la gélose-gélatine (Félix Ramond) et le pansement aux poudres inertes. Le premier réussit bien dans les ulcères saignants ; le second dans tous les autres ulcères, surtout ceux qui s'accompagnent de dilatation gastrique. Voici comment je prescris le pansement à la gélose-gélatine : dans une infusion bouillante aromatisée au goût du malade, jeter le contenu d'un des paquets suivants :

Gélose pulvérisée.....	0 gr. 50 ctg.
Gélatine.....	0 gr. 25 —

pour un paquet.

Laisser bouillir à feu doux cinq minutes environ, ajouter une cuillerée à café de carbonate de bismuth ou de kaolin lavé, sucrer légèrement, et boire tiède ; une tasse le matin au réveil, à jeun ; une deuxième le soir au coucher, le plus tard possible après dîner ; dans les cas graves, une troisième tasse vers la 17e heure.

Le pansement à poudre inerte le plus connu est celui au carbonate de bismuth ; les doses de 10 gr., répétées

(1) Nous avons également signalé la fréquence de la douleur appendiculaire sans appendicite, au cours de la lithiase biliaire.

© BIU Santé

aux mêmes heures que la tisane précédente, sont suffisantes ; malheureusement ce pansement excellent est assez coûteux. On lui substitue couramment le pansement au kaolin lavé ou au talc finement pulvérisé, celui-ci étant plutôt constipant. Les doses et les horaires sont les mêmes que pour le carbonate de bismuth.

Nous formulons actuellement une poudre composée qui nous paraît remplir toutes les conditions voulues, elle renferme en effet du bicarbonate de soude, qui absorbe l'acidité produite, et du phosphate de chaux, dont nous avons démontré le pouvoir antiseptique (1). En voici la composition moyenne :

Bicarbonate de soude.....	15 gr.
Phosphate tricalcique.....	10 gr.
Kaolin lavé.....	140 gr.
Poudre de réglisse.....	20 gr.

Une cuillerée à entremets pour chaque pansement.

Les poudres saturantes sont à conseiller dans les ulcères hyperchlorhydriques ; elles se prennent à doses variables, d'heure en heure après le repas. Elles ne sont pas toujours indispensables, et peuvent être supprimées toutes les fois que le pansement fait disparaître complètement la douleur. Voici une des formules que nous employons le plus souvent ;

Bicarbonate de soude.....	100 gr.
Carbonate de chaux.....	60 gr.
Hydrate de magnésie.....	20 gr.
Charbon de peuplier.....	40 gr.
Poudre de réglisse.....	20 gr.

Une petite cuillerée à café dans un peu d'eau, d'heure en heure après le repas.

Quels sont les résultats que l'on peut attendre d'un traitement bien conduit et soigneusement observé ? Il est difficile de donner des chiffres absolus. Cependant, d'une façon assez générale, on peut-dire que la guérison est d'autant plus fréquente que l'ulcéreux est plus jeune. L'âge de la lésion importe également beaucoup : un ulcère récent se cicatrise presque constamment, avec le seul traitement médical ; l'ulcère ancien, de deux ans et plus, beaucoup plus rarement. L'ulcère duodénal fait cependant exception à cette règle : il peut guérir, quel que soit son âge, parce qu'il n'est pas calleux. Et sans vouloir donner des conclusions fermes, souvent contredites par les événements, voici cependant ce que l'on peut dire : un ulcère récent doit être toujours traité par la seule médecine ; mais après un échec continu de six mois, il faut songer à l'intervention. Un ulcère, vieux de plus de deux ans, peut encore guérir par le traitement médical ; mais si le soulagement n'est pas rapidement manifeste, point n'est besoin de le prolonger ; à le faire, on risquerait une complication — hémorragie, perforation, adhérences et biloculations — et surtout la transformation cancéreuse.

(1) Félix Ramond. — C. R. Académie de médecine, 19 juillet 1922.

VARIETÉS

Le traitement de la rage en Provence en 1603.

Dans l'inventaire des biens de Jacqueline de Chomedey, assassinée le dimanche 24 août 1655, à Neuville-sur-Vanne (Aube), laquelle était sœur de Paul de Chomedey, sieur de Maisonneuve, fondateur de la ville de Montréal (Canada), il fut dressé une liste fort curieuse des livres que possédait, en « l'Hostel du Chaudron » à Troyes, cette « dame de Neuville ». Parmi ces livres, j'avais noté :

« Recette très-véritable pour la guérison des personnes, des animaux mordus de chiens, loups et autres animaux enragez. Et pour les Expériences qui en ont esté faites, achettée avec l'authorisation du Parlement de Provence par les Estats dudit pays de Jacques Caissan, habitant du lieu du Luc, pour le prix et somme de dix-huict cens livres. A Paris. Chez Toussainct du Bray, rue S. Iacques aux Epicsmeurs. Et au Palais en la Gallerie des Prisonniers. M. DC.XV. Avec Privilège du Roy » (1).

Au moment où le monde entier célèbre le centenaire du grand bienfaiteur de l'Humanité que fut Louis Pasteur, au moment où de tous côtés l'on parle de ses expériences, de ses recherches et de ses patientes découvertes, il n'est pas sans intérêt de faire connaître ce petit opuscule de 29 pages dont le Privilège, signé Renoir, est daté du 22 juillet 1615.

***

« Recette esprouvée pour la guérison des morsures de chiens et autres animaux enragés, Et premièrement, pour la guérison des personnes morduës.

« Le principal effect des remèdes que i'ay à vous proposer pour la guérison des morsures des animaux enragez, dépend de deux onguents, l'un blanc et l'autre vert, c'est pourquoy il semble que ce que ie doy faire avant toute autre chose, est de vous en enseigner la composition.

« Pour faire le blanc, prenez des noix, des oignons, de la gresse d'un jeune pourceau chastré, de la mie de pain de froment blanc ou bis : pilez le tout en semble dans un mortier, et en faite la mixtion telle que la paste ne sort ni trop dure ni trop liquide, et d'icelle vous userez en la sorte qui vous sera enseignée cy après.

« Notez que les plus vieilles noix sont les meilleures : et seroit bon s'il estoit possible qu'elles fussent de deux ou trois ans : Vous en osterez la coque et le bois qui est dedans : mais s'il s'y trouve de ceste poudre qu'elles ont ordinairement lorsqu'elles sont fort vieilles, vous la laisserez avecque le reste.

« Pour faire l'onguent vert, vous prendrez l'herbe appelée *Apium* que nous appelons de l'Ache, et la pilerés dans un mortier, et mettrez le ius qui en proviendra, avec des jaunes d'œufs, de l'huyle rosat, de la farine de froment : et le tout mesterez ensemble avec le doigt dans une escuelle.

« Notez que de deux en deux iours, ou de trois en trois

(1) J'ai trouvé cet opuscule à la Bibliothèque Sainte-Geneviève, dans l'ancien fonds très riche en pièces rares, sous la cote : Z, 1073 réserve, où il forme la pièce 12 du recueil.

© BIU Santé

pour le moins, il faut renouveller lesdicts onguents : car tant plus ils seront récents plus ils feront d'opération.

« Pour penser le blessé, la première chose que vous ferez ce sera de bien nettoyer la playe, la frottant et pressant avec une spatulle iusques à en faire sortir le sang : cela luy donnera quelque douleur : mais elle sera bien tost passée.

« Ayant fait ce que dessus vous prendrez une bougie de la grosseur du pertuis qu'aura fait la morsure : laquelle bougie vous mettrez dans la playe, si avant qu'elle descende iusques au fond pour en faire sortir le venim : puis avec ladicte bougie vous remplirez la playe de l'onguent blanc : que si la bougie ne peut aller iusques au fond, vous detremperez ledit onguent avec de l'eau claire : puis avec une petite seringue ferez injection de la dite eau dans la playe, et la remplirez dudit onguent avec ladicte bougie comme il a esté dit cy dessus. Après cela vous ferez un emplastre dudit onguent blanc que vous y appliquerez. et banderes le tout avec du linge, en façon que pour dormir, cheminer, ou faire quelque autre action rien ne sera deslie, et que le medicament puisse faire son opération. Cela se doibt faire aux grandes blesseures durant dix iours matin et soir : aux petites il suffira de six iours.

« Après que l'onguent blanc aura fait son effect, qui est d'oster le venim, ce qui restera a faire sera de consolider la playe ; pour cet effect vous la laverez et estuverez de bon vin qui aura bouilly avec de la sauge, puis avec de l'onguent vert ferez un emplastre que vous appliquerez sur icelle. Que si la playe est profonde il y faudra mettre une tête de charpie frottée dudit onguent vert selon la grosseur et profondeur d'icelle playe.

« La tente estant mise vous ferez un petit emplastre du mesme onguent vert sur de la charpie, lequel vous mettrez sur la playe. et puis par dessus ledit emplastre de charpie vous en appliquerés encore un de mesme onguent vert, estendu sur du linge et banderez bien le tout, comme il a esté dict cy devant.

« Le malade usera en son manger de pain de froment, de mouton, veau, chevreau, poulets et autres viandes qui engendrent le bon sang, et boira le vin fort trempé, sans faire aucun excèz, et s'abstiendra de manger oignons, aulx, poreaux, choux, pois, febves et autres légumes; friture, espice. chair de bouc, de bélier, de verrat, et de tout animal non chastré, chevre, bœuf, venaison, chair salée, poisson salé, ny mesme du frais autrement que boully, ou rosty sur les charbons, pain d'orge, de segle, ou d'autre gros blé. Lequel regime il gardera si la blessure est grande, durant l'espace d'un an : si elle est petite il suffira de six mois.

« Souvenez-vous bien que le blessé se soit effrayé lorsqu'il a esté mordu, et que mesme il soit tombé en fièvre, il ne faut pour cela le seigner ny le purger : estant indubitable que tous ceux qui le feront s'en trouveront mal : mais quatre ou cinq iours après que le venim des playes sera osté, si la fièvre continue vous le pouvez purger et saigner, et non devant ; parce que toutes purgations et seignées, sont attraction d'humeur, et meslent le bon et mauvais sang avec le venim dans le corps.

« Le plustost qu'on peut penser le malade c'est le meilleur : et faut s'il est possible que ce soit dans vingt-quatre heures après qu'il aura esté mordu. Il est vray que i'en ay guéry qui avoient esté trois ou quatre iours sans estre pensez : mais à la vérité ie les pensois à regret, et protestois aux parents des inconvénients qui leur pourroient arriver. Quoy qu'il en soit et en quelque estat que le patient se tienne, il le faut penser et consoler de bonnes paroles : estant chose ordinaire que l'espérance de guérir est au malade un grand avancement de sa guérison.

« Le plus grand danger des malades est quand il leur est entré dans la bouche quelque escume de la personne ou beste qui les a mordus : ou qu'en quelque façon ils ont avalé du venim procedant de ladite rage. Auquel cas il sera besoin de les faire vomir : et pour ce vous ferez bouillir une poignée de fleurs de camomille, et autant de feuilles de rave dans de l'eaue, tant que le tout revienne à une escuelle s'y n'y a qu'un blessé : et s'ils sont plusieurs, il leur en faudra à chacun autant. Cela fait vous coulerez la décoction dans un linge blanc, et la baillerez un peu tiède au patient qui aura beu dudit venim : lequel breuvage vous luy donnerez une fois seulement, ce avant de le penser : puis vous le penserez comme il a été dit, cy devant. Ceux qui n'auront beu dudit venim n'auront que faire de prendre de ladite décoctiou.

« En l'année mil six cent trois au mois de septembre un jeune enfant du lieu de Montfort en ce païs de Provence appelle Jean Revertegeat, aagé d'environ treize ans, ayant beu du venim d'une morsure qu'un chien enragé luy fit en la bouche, fut en danger de mort : mais ayant esté pensé comme ci-dessus il est encore aujourd'huy vivant, et se porte fort bien. De vouloir dire que le chien qui l'avoit mordu n'étoit pas enragé, beaucoup d'autres animaux mordus du mesme chien moururent enragez, n'ayant esté pensez avec cette recette.

« Tout ce qui sortira des plays soit venim, sang, ou médicament, et tout ce qui les aura touchées, comme tentes, charpies et emplastres ; il le faut soigneusement brusler toutes les fois qu'on pensera le malade : hormis les bandes, lesquelles il suffit de laver quelquefois en eau courante, sans qu'il soit besoin de les brusler, que la guérison ne soit du tout parfaicte. Ledit bruslement se fait pour garder qu'aucun animal ne mange ou lèche quelque chose desdits médicamens qui auroient esté appliquez audict malade : car ils deviendroient enragez : comme cela s'est veu quelquefois.

« Estant le blessé entièrement guery, il luy faut bien laver ses chemises et ses habits qu'il aura portés durant sa maladie : et ne mettre point lesdites chemises à la lessive avec autre linge ; mais les laver à part. Il faut aussi que toutes les fois que l'opérateur aura pensé ledit malade, tant luy que ledit malade et autres qui auroient manié lesdictes playes et linges, se lavent bien les mains : et que ce soit en lieu ou l'eau qui en tombera ne se puisse couserver, de peur que quelque chien ou autre beste ne la boive, et qu'il n'en arrive de l'inconvénient : ce qui seroit infaillible ».

***

Le chapitre suivant est consacré à la « cure des chiens et autres animaux mordus d'autres animaux enragez » pour lesquels il est proposé de faire boire la décoction citee au chapitre précédent.

« Pour penser lesdits animaux il les faut soigneusement visiter par tout le corps : et en la part où ils seront blessez tondre le poil : puis leur mettre sur chacune morsure un peu de l'onguent blanc dont nous avons parlé. Après vous y appliquerez un fer chaut tout rouge qu'il soit assez grand pour couvrir la plaie, et ce par trois matins de suitte » ; puis l'animal doit être baigné en « une eau courante » lavé et nettoyé pendant tous matins avec un bouchon de foin ou de toile « de la plus rude ». L'animal doit alors manger de l'onguent blanc, « la grosseur d'une noix » mêlé aux viandes que « naturellement ils ont accoustumé de manger ».

© BIU Santé

Il faut éviter que les animaux mordus mangent ensemble « durant deux ou trois lunes » et que l'eau qu'ils boivent ne soit autre qu'eau courante. « Que si vous voyez que quelqu'un desdits animaux perde le manger, qu'il lui sorte de l'escume de la bouche, que les yeux luy deviennent rouges et qu'il change de façon de faire, vous le séparerez incontinent de la compagnie des autres ».

***

L'ouvrage se termine par quelques attestations notoires, par des Requêtes et procédures « desquelles s'est ensuivy l'achapt fait par les Estats dudit pays de Provence de ladite recette » dont nous allons donner résumé.

La première attestation signée en mai 1606 émane de « Nous Contes de Carces, capitaine de cinquante hommes des ordonnances du Roy, et grand Seneschal pour sa majesté en Provence ». Il certifie qu'au mois de novembre 1603, à Carces, « deux jeunes garçons de nos sujets mordus d'un chien enragé, l'un nommé Iean Feraudin et l'autre Fonssenquy » furent menés au Luc près du sieur Iacques Caissan qui « après les avoir pensez quelque temps les rendit sains et gaillards avec l'ayde de Dieu ».

La seconde attestation, signée le 21 juillet 1606, émane de « Nous François de Vintimille des contes de Marseille sieur de Tourreues et du Luc, Gentilhomme ordinaire de la maison du Roy ». Il certifie que « plusieurs habitans de ce lieu de Luc et des plus aagez, de soixante à quatre-vingts ans, que feus Angelin et Iean Caissan père et fils natifs dudit iieu, et Jacques Caissan, fils dudit Jean ont eu de toute ancienneté le don et la grace spéciale de Dieu de guerir des morsures de chiens, loups et autres animaux enragez » et qu'ils ont toujours gueri ceux qui avaient eu recourrs à leurs soins, « ainsi que nous mesme en avons veu la preuve et effect la précédente et présente année envers un bon nombre de personnes tant de ce lieu qu'estrangers ».

La troisième attestation, signée à Yeres le 22 juin 1606, émane de Nous François Sagui conseiller du Roy et Lieutenant du Senechal du siège et ressort de la ville d'Yeres ». Il certifie qu'en 1606, Charles Saguy et une fille de Janne Marin du lieu de la Vallette mordus d'un chien enragé après avoir beaucoup souffert de leurs blessures appelant le sieur Jacques Caissant du lieu du Luc « qui les rendit sains et gaillards avec l'ayde de Dieu ».

La quatrième attestation, signée à Brignolles le 20 juillet 1606, émane de « Nous Pierre d'Esparre conseiller du Roy et lieutenant du Seneschal au siège et ressort de la ville de Brignolles ». Il certifie qu'en 1603, « il se seroit trouvé audit Brignolle un enfant appelé Iacques Daumas et un autre du lieu de Rogiers mordus d'un chien enragé », qu'ils furent soignés par le sieur Jacques Caissan « les rendit sains et gaillards avec l'aide de Dieu », après les avoir « pensez quelques iours ».

Le 21 octobre 1602, Messire Arnaud de Villeneuve, sieur et baron des Arcs « remonstrant que des sujets tant dudit lieu des Arcs, que de Taradel et Vitauban sont ordinairement travaillez de morsures de chiens enragez : estant décédé au mois de novembre dernier un de sesdits sujets audit lieu des Arcs à faute de prompt remède : et que les chirurgiens sont ignorans ès remèdes convenables », qu'il a connu qu'un bourgeois de Luc Jacques Caissan « est expérimenté en la guérison de cette maladie ayant et tenant le remède de ses devanciers qui seuls ont estés en ceste province capables et experimentez en la guérison d'icelle ». Il demande à la cour de Parlement qu'il lui plaise « enioindre audit Caissan monstrer et enseigner le remède et guérison de cette maladie à tel qu'il choisira audit lieu des Arcs, satisfaction faite de ses peines et labeurs. »

Le même de Villeneuve ayant montré l'ordonnance précitée, « messieurs les gens du Roy » poursuit sa requête, multiplie ses démarches « attendu l'urgente nécessité du remède dont il est question » ; obtient que « Messieurs les Procureurs du Païs », n'empêchent « les fins de la requeste », et celle-ci sera « représentée à la première assemblée des communes du pays ».

***

Et, à Aix en Provence, le dix-septième de juillet mil six cens neuf » Jacques de Caissan et son imprimeur Jean Tholosan, ce dernier en la ville d'Aix, obtiennent la permission d'imprimer le livre pour une période de trois années. Consécration des guérisons de Caissan qui s'en ira par le pays de France célébrer sa valeur.

A.-Léo Leymarie.

REVUE CRITIQUE

Le traitement des varices par les injections intra-variqueuses,

(Méthode de Sicard)

Par le Dr Jacques FORESTIER (d'Aix-les-Bains)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Entre tous les traitements proposés pour les varices des membres inférieurs, il n'en est pas de plus séduisant que les injections phlébo-sclérosantes intra-variqueuses. Obtenir, par une opération médicale à la portée de tous les praticiens actuels, l'obturation puis l'affaissement des volumineux cordons dilatés et la suppression de leurs conséquences fâcheuses sur la circulation, éviter ainsi l'opération sanglante ultérieure ou le port indéfini de bas élastiques, constitue évidemment un gros progrès thérapeutique.

On devait donc y songer dès qu'il fut possible d'injecter une solution directement dans les veines. Et cela ne manqua pas en effet ; dès l'apparition de la seringue de Pravaz et de l'aiguille creuse (inventée par Claude Bernard), on rechercha la guérison des varices par les injections péri ou intra-veineuses de substances prétendues coagulantes. C'est ainsi qu'on essaya l'alcool à 50°, le perchlorure et le persulfate de fer, la liqueur iodo-tannique ; à ces tentatives sont associées les noms de Barrier, de Pétrequin et de Vallette, de l'école lyonnaise ; plus tard, le chloral, l'acide phénique, la liqueur iodo-iodurée (Schiassi) furent à leur tour essayés. Aucune de ces tentatives ne fut poursuivie à cause de l'inconstance des résultats et de quelques incidents dus aux fautes d'asepsie ou aux trop grandes toxicité et causticité des solutions.

C'est véritablement notre maître J.-A. Sicard qui eut, en 1917, le mérite de reprendre la méthode sur une base nouvelle, d'en perfectionner en peu de temps la technique et de la rendre accessible à tout praticien rompu aux

© BIU Santé

injections intra-veineuses. Il est donc légitime de la nommer méthode de Sicard.

Principe de la méthode. — Un certain nombre de substances caustiques (ce qui ne veut pas dire toxiques) introduites dans une veine normale ou pathologique (varice) sont susceptibles de déterminer localement, sur un segment plus ou moins long une « endoveinite chimique » aboutissant au gonflement de l'endoveine, qui obture le vaisseau. Tous ces phénomènes se passent sans douleur, sans aucune crainte d'embolie, et aboutissent à la symphyse totale des parois de la veine qui, transformée en carton plein, s'atrophie peu à peu. Il y a donc là quelque chose de très différent d'une phlébite infectieuse, c'est une endoveinite qui aboutit à la sclérose des parois veincuses : phlébo-sclérose. — *Le traitement n'agit pas, ainsi qu'on a pu le croire, par coagulation locale, car la formation d'un thrombus est absolument inconstante, et la plupart des substances employées se montrent au contraire anti-coagulantes in vitro, il agit par sclérose.*

Régler la technique de l'injection, le choix et la concentration des solutions, éviter des fausses manœuvres et les incidents, bien connaître les indications de la méthode, tels sont les points que nous préciserons dans les lignes qui vont suivre, en utilisant les enseignements des diverses publications faites sur le sujet, et les résultats de notre expérience personnelle dont la plus grande partie a été acquise dans le service de J.-A. Sicard (1).

Technique de l'injection.

La technique de l'injection intra-variqueuse dans une varice des membres inférieurs ne diffère que par des points de détails de l'injection intra-veineuse ordinaire au pli du coude. Mais ces détails sont assez importants pour que leur oubli puisse être une cause d'échec et d'incidents.

Tout d'abord, comment faire saillir les varices à injecter ? Certains auteurs préconisent le simple lien en caoutchouc à la racine de la cuisse, d'autres appliquent un manchon pneumatique compresseur de sphygmomanomètre sur le sujet debout, puis le font étendre, et pratiquent, comme les premiers, l'injection sur le membre horizontal. Le premier procédé n'est pas sans inconvénient sur des veines aux parois fragiles, le second, plus compliqué, est aussi plus doux. Le mieux est, comme le fait J.-A. Sicard, de mettre le sujet soit debout sur une table, soit assis sur une table les jambes pendantes, la saillie des varices est ainsi largement assurée par la position et se fait sans danger,

Quant au matériel à employer, les seringues en verre de 2cc. et des aiguilles à biseau court de 2 cm. 5 de longueur pour 6 à 7 dixièmes de millimètre de diamètre sont les plus recommandables.

La seringue chargée de la solution choisie, l'opérateur, placé bien à son aise pour l'injection, pique une veine qui se présente favorablement, et, dès qu'il s'est assuré que la pointe de l'aiguille est bien dans la lumière du vaisseau et que celui-ci n'a pas été embroché de part en part, il pousse rapidement, mais sans violence, le contenu de la seringue,

L'injection faite, au lieu de retirer aussitôt l'aiguille, il la laisse en place 20 secondes au moins afin que le liquide qui stagne dans la varice ne s'écoule pas dans le tissu cellulaire par le petit pertuis laissé par l'aiguille, et n'y détermine pas de la nécrose locale.

Nous avons montré qu'une précaution très utile consistait à assurer l'obturation du pertuis pendant quelques minutes en appliquant au point d'injection un petit tampon d'ouate maintenu par une jarretière élastique.

C'est là un petit détail qui évitera bien des nodules douloureux ou des petites phlyctènes au point d'injection Dès que celle-ci est terminée et avec une intensité variable suivant les individus, la substance employée et sa concentration, une crampe locale se manifeste, légèrement douloureuse mais transitoire, et accompagnée de vasoconstriction locale et d'horripilation. Après quelques minutes, la crampe a disparu le malade peut vaquer à ses occupations. Puis dans les jours qui suivent une certaine longueur de tronc veineux sus-jacent à l'injection devient dur, s'oblitère, se transforme, sous la peau qui s'est pigmentée, en cordon dur et non douloureux, qui, en un mois ou deux, s'atrophie pour disparaître à la vue. La varice a été supprimée anatomiquement et fonctionnellement sans troubles vasculaires ; sa disparition à la vue a été précédée de la suppression des lourdeurs, des fourmillements caractéristiques des jambes variqueuses.

Que le même processus qui a oblitéré chaque fois un segment veineux de 10 à 20 centimètres se soit répété sur toutes les veines dilatées et, en l'espace d'un mois, la guérison complète a été obtenue.

Incidents. Insuccès.

Telle est la marche habituelle du traitement dans un grand nombre de cas favorables et bien traités. Il y a parfois quelques incidents, jamais graves, mais que l'on peut éviter et qu'il convient de connaître,

Tout d'abord la réaction générale consécutive à l'injection intra-veineuse peut exister, sous la forme d'un malaise passager, d'un peu de frissonnement ; tout rentre dans l'ordre après quelques heures, il s'agit là d'un choc humoral en miniature et sans gravité et d'ailleurs rare D'autrefois c'est l'exagération de la réaction locale qui se produit : il y a en plus de l'endo-veinite de la péri-veinite La varice est dure, la peau qui la recouvre est légèrement œdémateuse et rose, la pression est douloureuse ; c'est le fait des varices éminemment sensibles à l'action irritative du liquide, et il ne faut pas s'en plaindre puisque ce sont celles qui guérissent le mieux. Si le sujet n'a jamais été de phlébite antérieure, et que ces phénomènes se produisent, il n'y a pas lieu de s'en alarmer ; il ne s'agit pas là de phlébite avec ses dangers. Un peu de repos pendant quelques jours, des compresses chaudes sur la zone sensible et la guérison ultérieure des varices n'en sera que plus rapide et plus complète.

Il est enfin un incident local que le débutant pourra provoquer de temps à autre, et qui pourra le décourager c'est la possibilité de petites escharres cutanées, superficielles au point d'injection.

C'est ici le lieu de répéter ce précepte fondamental à tout praticien désireux de faire des injections intra-variqueuses c'est que l'injection de liquide phlébo-sclérosant doit être strictement intra-veineuse.

Afin de réaliser la sécurité absolue sur ce point il importe de bien se pénétrer de ce fait que l'injection intra-variqueuse est plus délicate que l'injection intra-veineuse habituelle, du fait des points variés où se doivent pratiquer les injections et de la fragilité des parois des varices. Néanmoins, toute issue, si minime soit-elle, du liquide caustique, hors de la veine, que ce soit au dé-

(1) J.-A. Sicard, J. Paraf, J. Forestier. — Le traitement des varices par les injections intra-variqueuses de carbonate de soude *Journal Médical Français*, septembre 1921.

© BIU Santé

ou au cours de l'injection, ou après celle-ci, est susceptible de provoquer l'incident désagréable d'une escharre cutanée locale; d'un diamètre d'un pois à celui, d'une pièce d'un franc et dont la durée de cicatrisation peut être de 4 à 8 semaines. Sans insister outre mesure sur la minutie des détails propres à assurer une injection intra-veineuse stricte, détails que nous avons déjà décrits dans deux publications antérieures (1), il importe de ne pratiquer les injections intra-variqueuses que si l'on est déjà rompu aux injections intra-veineuses ordinaires, d'utiliser un matériel en parfait état, de faire l'injection méthodiquement en choisissant des segments veineux faciles à atteindre et bien fixés, et de ne pousser le liquide qu'en surveillant attentivement le point d'injection, puis s'arrêter dès l'apparition de la plus petite boule d'œdème, ou de toute douleur locale vive et anormale. Les varices étant plus fragiles que les veines normales, il faudra n'user que d'aiguilles fines du calibre déjà indiqué, éviter d'agrandir le pertuis veineux par des mouvements latéraux intempestifs, enfin piquer autant que possible les segments intermédiaires aux grosses ampoules, en évitant ces dernières, dont les parois peuvent en se fissurant, comme l'a fort bien montré Ehrenpreis (2), laisser suinter du liquide stagnant au cours d'une injection même bien faite dans la veine.

Si l'escharre locale reste la pierre d'achoppement du praticien qui débute dans ce genre de thérapeutique, il ne faut en exagérer ni la gravité ni les inconvénients. D'une fréquence relative, avec les solutions très caustiques comme le carbonate de soude, elle l'est devenue beaucoup moins avec l'emploi d'autres substances, actives mais moins irritantes pour le tissu cellulaire, telles que le biiodure de mercure et le salicylate de soude. En règle générale, jamais un débutant ne doit utiliser le carbonate de soude avant de posséder à fond la technique des injections intra-variqueuses.

Quant à la possibilité d'une embolie pulmonaire au cours du traitement, c'est là une crainte théorique qui n'est nullement justifiée par les faits. *Sur plus de 1400 injections pratiquées personnellement, non seulement nous n'en avons pas observé, mais nous n'avons pas eu une seule alerte.* Un fait rapporté par Sicard, sur une malade traitée en ville, a pu faire croire que cette éventualité était possible. En réalité, ce cas de mort subite, quelques jours après la fin d'un traitement sans alerte, est vraisemblablement dû à une pure coïncidence, aucun symptôme clinique n'ayant pu faire penser à une embolie, et l'autopsie n'ayant pas été faite. Depuis cette époque, de nombreuses injections pratiquées n'ont pas déterminé le moindre incident de cette sorte.

En résumé, l'injection intra-variqueuse phlébo-sclérosante est pratiquement sans danger ; les petits incidents qu'elle peut entraîner entre les mains d'un débutant n'offrent aucune gravité ultérieure et sont évitables par une technique d'injection absolument impeccable. La fuite du liquide caustique dans le tissu cellulaire pouvant se faire, comme nous l'avons démontré, au début, au cours ou à la fin de l'injection et même quand celle-ci est finie, on fera bien de s'entourer de toutes les garanties nécessaires pour l'éviter et de ne pas négliger les détails sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention il y a plus d'un an (1). Lorsque, par hasard une fuite s'est produite et s'est traduite par une chaleur cuisante et une boule d'œdème, on peut, même avec le carbonate de soude, éviter l'escharre par l'injection immédiate, sous la peau, *loco dolenti*, de 10 à 15 cc. de sérum physiologique, suivie d'un massage méthodique de la région pendant 5 à 10 minutes. Nous avons obtenu plein succès avec cette manœuvre à plusieurs reprises.

(1) Sicard, Paraf et Forestier. — *Loco citato.* J. Forestier. — La cure des varices par les injections intra-veineuses de carbonate de soude. *Revue de médecine et de pharmacie de Bruxelles*, février 1922.

(2) Ehrenpreis. — Du traitement des varices par la méthode de M. Sicard. *Journal de médecine de Paris*, 10 nov. 1921.

Les solutions à employer.

Les premières injections intra-variqueuses faites par J.-A. Sicard en 1918 avaient été faites avec une solution de carbonate de soude. L'idée de ce traitement lui était en effet venue en observant que les injections intra-veineuses d'un sel anti-syphilitique le luargol, déterminaient la sclérose et l'obturation des veines, sans douleur, sans œdème, sans gêne motrice ni troubles trophiques, sans réaction phlébitique. Recherchant la cause de cette action, il la trouva dans la grande alcalinité de la solution et employa pour satisfaire à cette condition dans le traitement des varices un sel très peu toxique, mais caustique, le carbonate de soude.

Depuis cette époque, à côté du carbonate de soude, d'une grande efficacité, mais assez délicat à manier, on a préconisé, le biiodure de mercure (Montpellier et Lacroix) les sels de quinine (Genèvrier), enfin le salicylate de soude (Sicard, Paraf et Lermoyez). Nous allons voir, pour chacune de ces substances, sa posologie, ses avantages et ses inconvénients.

Le carbonate de soude. — Le premier en date, et d'une grande efficacité, comme caustique intra-veineux ; s'emploie à la dose de 10 cc. d'une solution de 10 à 15 ou même 20 %. Grâce à la gamme des solutions on peut régler la concentration à la sensibilité de chaque sujet en débutant par les concentrations les moins fortes. L'injection est à peine douloureuse, la réaction ultérieure le plus souvent indolore. On peut lui faire trois reproches : la quantité de liquide à injecter, 10 cc. au moins, ce qui rend l'injection plus difficile, car les seringues de ce calibre se manient moins aisément que des petites seringues ; sa très grande causticité pour le tissu cellulaire sous-cutané C'est avec lui que l'escharre peut survenir le plus aisément si l'injection n'est pas faite avec toutes les précautions désirables. Afin de s'assurer de la position de l'aiguille dans la veine avant l'injection, Sicard pratique une injection préalable de sérum physiologique dans une petite seringue, excellent procédé de sécurité, qui nécessite malheureusement un tour de main pour n'en pas perdre le fruit en changeant de seringue. Enfin le carbonate de soude ne se conserve en solution que dans des ampoules en verre dur, dit verre serax, assez onéreuses. Dans le verre ordinaire il y a altération de la solution qui cristallise, et qui ne doit être alors à aucun prix injectée sous peine de déterminer des chocs violents.

Pour pallier à cet inconvénient, on peut faire la solution extemporanément, en projetant 10 cc. d'eau distillée dans une ampoule contenant une dose connue de carbonate de soude sec qui, sous cette forme, n'attaque pas le verre. Mais il faut se rappeler que la concentration des solutions que nous avons indiquées est valable pour le carbonate de soude cristallisé ($Co^3 Na^2 + 10 H^2O$) et que le carbonate de soude sec non hydraté, pesant, à valeur caustique égale, trois fois moins que le précédent doit être pour cela

(1) Sicard, Paraf et Forestier. — *Loco citato.* — J. Forestier. *Loco citato.*

© BIU Santé

employé à dose 3 fois moindre (0 gr. 37 dans 10 cc. d'eau distillée pour une solution de carbonate cristallisé à 10 %). Il reste tout de même au carbonate de soude l'avantage que, grâce à son absence presque complète de toxicité, il peut être employé à forte concentration et à très haute dose. C'est par lui que nous avons pu réaliser d'un seul coup les scléroses les plus étendues (plus de 40 centimètres du tronc d'une saphène interne dilatée, dans un cas).

Le biiodure de mercure (1). — S'emploie en solution à 1 ou 2 % et à la dose de 2 cc. On peut utiliser les ampoules employées d'ordinaire dans les traitements antisyphilitiques ; en pratique, une solution à 1/2 pour cent est suffisante. La formule utilisée par Sicard est :

Biiodure de mercure.....	0,01 centigramme.
Iodure de potassium.....	0,01 centigramme.
Eau distillée.....	2 cc.

Par ampoule stérilisée.

L'injection se fait sans douleur, presque sans crampe et, grand avantage sur le carbonate, si un peu de liquide fuse sous la peau, il n'y a pas formation d'escharre ; la sensation de brûlure locale, que tempère le massage immédiat de la zone douloureuse, constitue le seul inconvénient. La sclérose veineuse un peu plus lente et un peu moins étendue qu'avec le carbonate de soude se fait sans incident. Même, laissant de côté la répugnance irraisonnée qu'ont certains malades à accepter une injection de sel mercuriel, il faut reconnaître néanmoins que c'est un produit beaucoup plus toxique que le carbonate, même aux plus petites doses, ce qui limite le nombre des injections à faire dans la même séance. Il faudrait de plus se méfier de certains cas d'idio-syncrasie pour le mercure ; nous avons vu, dans un cas, survenir un peu de diarrhée et une très légère albuminurie passagère, chez une malade, cependant traitée très prudemment par des injections bihebdomadaires.

Les sels de quinine (2) ont une action caustique extrêmement marquée sur l'endo-veine ; à une concentration de 1 pour 100, une très minime quantité de solution suffit à provoquer non seulement l'endo, mais la périphlébite.

La solution de Genevrier répond à la formule suivante :

Chlorhydrate de quinine.....	0.40
Uréthane.....	0,20
Eau distillée.....	Q. S. 3 cc.

Le contenu de l'ampoule étant introduit dans une petite seringue, cet auteur recommande d'injecter par piqûres espacées de 7 à 8 cm. sur les troncs veineux dilatés, chaque fois un 1/4 à 1/5e de centimètre cube de la solution. En une seule séance on peut injecter 6 cc. par une vingtaine de piqûres. Mais alors la réaction assez vive accompagnée de péri-veinite qui se manifeste nécessite un repos de quelques jours et ne constitue plus une méthode de traitement ambulatoire, comme les procédés précédents. D'autre part, les propriétés escharrotiques bien connues des sels de quinine, font que l'issue de liquide hors de la veine n'est pas sans danger et que la crainte d'incidents est bien plus grande qu'avec le biiodure. Par sa grande rapidité d'action, l'emploi du chlorhydrate de quinine est néanmoins à recommander aux opérateurs habiles, pour traiter en un temps assez court des sujets qui peuvent s'aliter ou se reposer pendant quelques jours.

Le salicylate de soude (1). — La dernière en date des solutions phlébo-sclérosantes proposées est celle de salicylate de soude à 20, 30 ou 40 pour 100. Elle est employée par Sicard, Paraf et Lermoyez à la dose de 2 à 3 centimètres cubes pour chaque point d'injection. La non toxicité du sel étant complète à la dose de 2 à 3 grammes, on peut répéter dans une même séance l'injection 8 à 10 fois ce qui permet, comme avec les sels de quinine, d'accélérer beaucoup le traitement. Mais, comme avec eux aussi, la réaction est souvent intense : crampe douloureuse dès l'injection, cordon dur, rosé et sensible à la pression (péri veinite) par la suite. L'emploi du salicylate de soude sera donc surtout recommandé pour un traitement actif, chez des sujets que la réaction douloureuse passagère ne rebute pas. Le danger de phlyctène locale ou d'escharre est réduit au minimum avec ce sel qui n'est pas plus irritant pour le tissu cellulaire que le biiodure de mercure.

Comme on le voit les différentes substances préconisées ont leurs avantages et leurs inconvénients. La substance idéale dont la causticité pour les veines pourrait être graduée à volonté et qui ne serait pas caustique pour le tissu cellulaire est encore à trouver. Mais dès maintenant le praticien a les moyens de choisir entre les différentes solutions, selon chaque cas particulier.

Dans les cas habituels, pour un traitement ambulatoire, pour des varices de calibre moyen, on emploiera le biiodure de mercure en ne dépassant pas 4 injections de 2 cc. de la solution par semaine. En ce cas, la durée approximative du traitement sera de 4 à 6 semaines.

Pour des cas cliniques analogues, mais où on désire un traitement plus rapide, tout en acceptant un repos passager d'une à deux semaines, le salicylate de soude ou le sel de quinine peuvent être employés en faisant de 10 à 15 injections dans la même séance. Nous n'avons encore qu'une faible expérience des sels de quinine, mais il nous semble que le salicylate de soude, moins escharrotique, doit avoir la préférence. Mais en règle générale, chaque fois que l'on voudra traiter les varices d'une manière massive en un minimum de séances, il est une recommandation formelle sur laquelle nous insistons : c'est de tâter préalablement avec des concentrations faibles la sensibilité des veines du sujet.

Celle-ci ne peut être prévue en aucune façon par des considérations théoriques ou cliniques, l'expérience seule permet de juger, et d'éviter ainsi des erreurs de traitement avec concentration insuffisante ou trop forte, aboutissant à l'insuccès ou à des réactions exagérément douloureuses.

Enfin le carbonate de soude, à la concentration de 15 et 20 pour 100 trouve son indication dans le cas de varices rebelles aux autres solutions et dans le cas de paquets très volumineux et très étendus, il ne devra être employé que lorsque l'on aura pleine expérience de la méthode.

Comme nous l'exprimions, il y a déjà un an, celle-ci est parfaitement souple, et doit s'adapter à chaque cas particulier, c'est au praticien à faire son choix et à conduire le traitement suivant les indications.

Y a-t-il des dangers à la méthode ?

A part les petits inconvénients que nous avons signalés

(1) J. Montpellier et A. Lacroix. — Fibrose curative des varices obtenue par les injections locales de biiodure de mercure. *Bruxelles Médical*, 1er février 1922.

(2) Genevrier. — Le traitement des varices et ulcères variqueux par les injections coagulantes concentrées de sels de quinine. *Monde Médical*, 1er octobre 1922.

(1) Sicard, Paraf et Lermoyez. — Traitement des varices par les injections phlébo-sclérosantes de salicylate de soude. *Gazette des hôpitaux*, 14 décembre 1922.

© BIU Santé

et dont les plus ennuyeux sont la phlyctène et l'ulcération locale, nous n'en connaissons aucun. Toutes les objections qu'on peut faire : toxicité des produits, possibilité de provoquer une phlébite vraie avec danger de migration de caillots, marche aveugle des oblitérations, ont déjà été réfutées par nous (1) il y a un an et demi, et l'expérience des faits, plus démonstrative que toute discussion, est venue apporter pleine confirmation à nos conclusions. Sur des milliers d'injections pratiquées par de nombreux opérateurs avec les solutions que nous avons indiquées, il n'y a jamais eu un seul accident grave authentique.

Ce premier point étant assuré, on peut se demander également si la méthode est toujours suivie de plein succès. Avant d'y répondre il est nécessaire d'en préciser les indications et contre-indications.

Indications

1° Avant tout, les varices des veines sous-cutanées dilatées en gros cordons avec quelques ampoules, n'altérant pas les téguments ; et les saillies de segments veineux, qui font le désespoir des jeunes femmes. But esthétique.

2° Les varices avec troubles fonctionnels : douleurs à la marche, pesanteur, névralgies. Le résultat y est souvent merveilleux, et les malades accusent en peu de temps une sensation surprenante de « légèreté » de leurs membres.

3° Les ulcères variqueux quand ils ne sont pas trop anciens, et qu'ils sont accompagnés de la dilatation de gros troncs superficiels. C'est dans ces cas que le chlorhydrate de quinine et le salicylate de soude paraissent surtout indiqués.

4° Enfin les récidives post-opératoires après ligatures étagées, saphénectomie, anastomoses saphéno-fémorales.

Contre indications.

1° *La première et la plus formelle est l'existence d'une phlébite antérieure.* Nous n'acceptons plus de traiter une jambe qui fut, à un moment donné, le siège d'une infection phlébitique ; la crainte de réveiller par l'irritation chimique un microbisme qui sommeillait, nous paraît une précaution élémentaire.

2° Toutes les autres contre-indications proviennent de l'impossibilité ou de l'inefficacité des injections dans certains cas particuliers.

a) Varicosités superficielles télangiectasiques, dilatations capillaires, trop diffuses et trop petites pour être utilement injectées. Il s'agit le plus souvent alors de troubles endocriniens.

b) Jambes avec œdème éléphantiasique, où les troubles trophiques de la peau l'emportent sur les dilatations variqueuses qu'on n'arrive pas à découvrir.

Résultats de la méthode.

Si l'on s'en tient aux indications que nous avons précisées, et que l'on dose pour chaque cas la concentration de la solution préalablement choisie, on évitera pratiquement les incidents et on n'aura pour ainsi dire jamais d'échec complet. Dans les cas les plus favorables, qui atteignent 60 pour cent des 120 sujets que nous avons traités, la disparition totale des saillies variqueuses a coïncidé avec la suppression de tous les troubles fonctionnels. Dans les cas où l'affaissement des varices n'est pas complet ni général, la paroi veineuse a été suffisamment hypertrophiée par l'endoveinite pour éviter que la veine continue à se laisser dilater ; le bénéfice fonctionnel est toujours très appréciable, souvent même complet.

(1) Sicard Paraf et Forestier. — *Loc citato.*

Comparaisons avec les autres méthodes.

La méthode de Sicard constitue un perfectionnement important du traitement des varices particulièrement en clientèle hospitalière et a un intérêt surtout esthétique en clientèle civile. Est-ce à dire qu'elle doive prétendre supprimer absolument toutes les thérapeutiques médicales et chirurgicales, préconisées jusqu'ici contre les varices ? Telle n'est pas notre pensée, ni celle, croyons-nous, de son auteur.

L'état variqueux ne constitue pas seulement une maladie locale, mais un trouble général de la tonicité vasculaire. Aussi les agents physiques, le massage, la gymnastique, les cures thermales (Bagnoles-de-l'Orne) restent-ils indiqués aux malades de la clientèle aisée qui peuvent se les procurer.

Les médications internes vasculaires (hammamelis, marron d'Inde etc.) peuvent avoir aussi un intérêt fonctionnel passager.

Quant aux opérations chirurgicales : saphénectomie (Alglave) anastomose saphéno-fémorale (Delbet), ainsi que les procédés opératoires mis en œuvre contre les ulcères variqueux incision circulaire de la jambe, résection dn nerf saphène (Proust, De Nabias) elles trouvent leurs indications dans le cas des varices énormes et ayant, pour ainsi dire, éclaté, et dans les ulcères chroniques très étendus.

Mais même dans ces cas la méthode de Sicard reprend ses droits. L'opération chirurgicale ne trouve sa place qu'une fois ; quand elle a été pratiquée, la récidive peut survenir, de nouveaux paquets variqueux apparaitre.

Alors rien ne s'oppose à attaquer les varices nouvellement apparues par les injections locales. Nous avons eu personnellement l'occasion de traiter avec plein succès des récidives survenues de 3 à 5 ans après l'opération et d'apporter aux malades une chance inespérée de guérison.

Il semble donc bien qu'en définitive, la méthode des injections phlébo-sclérosantes ait conquis un droit de cité dans la thérapeutique des varices. Appliquée avec prudence, adaptée à chaque cas particulier elle offre au praticien les ressources les plus variées pour la guérison d'une infirmité particulièrement répandue.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACCADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 janvier 1923

La variole à Marseille de 1916 à 1922. Prédominance des cas importés. Valeur d'un bon isolement. De l'examen de 121 déclarations de variole de 1916 à 1922, M. **Arnaud** conclut :

1° L'importation fréquente par voie de mer justifie la revaccination en cours de route ; elle devrait être faite avec un vaccin prouvé et être imposée à tous les passagers (les émigrants seuls y sont astreints). Les passagers des classes seraient dispensés de la revaccination à bord sur précaution d'un certificat daté de moins de cinq ans et attestant la revaccination avec succès.

2° La plus grande fréquence de la variole dans les quartiers habités par de nombreux étrangers prouve encore la prédominance de l'importation.

© BIU Santé

La revaccination est ici obligatoire avant l'immatriculation des étrangers ; trop souvent elle n'atteint que le chef de famille : les étrangers, la femme surtout sont réfractaires.

3° La loi du 15 février 1902 oblige tous les Français et assimilés ; cependant durant la guerre et plus récemment, la variole nous est venue de pays d'outre mer assez souvent pour qu'on puisse demander une application plus stricte de notre loi sanitaire.

4° La fréquence des cas intérieurs montre la nécessité d'une organisation ad boc d'une surveillance et d'un isolement durant la désinfection vraiment efficace de l'appartement du varioleux.

Le traitement du diabète sucré par l'insuline. — ***M. Blum***, de Strasbourg, a proposé en s'inspirant des travaux de Banting, Bert et Mac Léod de Torento, l'insuliné, extrait pancréatique susceptible d'agir sur la combustion du glycose dans l'organisme. Il a utilisé un extrait dans le traitement du diabète. Les résultats obtenus confirment ceux des auteurs canadiens, l'insuline rend au diabétique sa capacité de brûler le glycose. Quand on a administré des quantités suffisantes on peut faire disparaître tous les symptômes du diabète, glycémie et glycosurie, symptômes qui reviennent dès que l'action passagère de l'insuline aura cessé de se manifester.

On peut par l'usage de l'insuline obtenir des résultats surprenant dans le diabète grave. Dès maintenant l'on peut dire que son emploi est indiqué chez tous les malades dont la vie est directemeut menacée par l'existence d'un diabète.

M. ***Achard*** rappelle qu'il a été amené à penser que le diabète et d'une façon plus générale l'insuffisance de la glycolyse dépend plus d'un trouble pancréatique que d'un trouble épatique, contrairement à l'opinion qui prévalait après les mémorables travaux de Ch. Bernard.

Il avait remarqué avec G. Desbouis que la ligature basse du canal cholédoque accompagnée d'un léger traumatisme de pancréas détermine une insuffisance glycolytique passagère, que ne produit pas la ligature haute. Avec J. Rouillard, il avait observé que l'insuffisance glycolytique engendrée par la ligature du conduit de Wirsung était annulée par l'injection de macération fraîche de pancréas. Mais surtout il avait constaté, avec A. Ribot et Léon Binet (juillet 1919), que cette macération fraîche annule non seulement l'insuffisance glycolytique du diabète provoquée chez le chien par la pancréatectomie totale, mais encore l'insuffisance transitoire qu'on peut artificiellement déterminer par l'injection d'adrénaline et par celle d'extrait hypophysaire.

Chez l'homme diabétique il n'avait pas osé injecter la macération fraîche et avait seulement essayé, sans succès, de la donner en lavement.

Sur ses conseils, son interne M. Ch. Gardin chercha une forme utilisable d'extrait pancréatique et prépara une décoction de pancréas de porc, injectable dans les veines. Ses recherches faites a la clinique de l'hôpital Beaujon, en 1920, ont fait l'objet d'un mémoire présenté au concours des prix de l'Internat et resté inédit. Elles montrent que cet extrait active l'utilisation de glycose, chez le sujet sain et aussi chez le diabétique notamment dans un cas grave d'acidose. De plus, ce qui est particulièrement intéressant pour la pratique, M. Gardin a vu que l'extrait pris par la bouche à plus forte dose est actif aussi contre l'insuffisance glycolytique.

Ces recherches concordent donc avec celles des physiologistes canadiens, parus en 1922, dont elles sont tout à fait indépendantes.

M. Achard fait remarquer, en terminant que supprimer temporairement l'insuffisance glycolytique n'est pas guérir le diabète. C'est un point très intéressant, dont la thérapeutique peut tirer un parti fort utile, mais il n'apparait pas que l'extrait pancréatique atteigne d'une façon durable la cause même du trouble nutritif.

Réaction du sérum sanguin permettant le diagnostic précoce du cancer M. Roger ***Fischer***.

Election d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale. M. ***Nobécourt***, présenté en première ligne, est élu par 53 voix.

Etaient présentés en seconde ligne et par ordre alphabétique MM. Le Noir, Lereboullet, de Massary, Rathery et E. Weill. Adjoint à la présentation : M. Levaditi.

En prévision du retour d'auditeurs indésirables, un service d'ordre discret avait été organisé.

M. G.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 janvier 1923.

A propos de la radiographie du péritoine et du rein. — M. ***Gosset*** expose la technique utilisée par M. Carelli (Buenos-Ayres) et présente toute une série de clichés communiqués par ce dernier et montrant les résultats obtenus par la méthode du pneumopéritoine et du pneumorein.

Epanchements gazeux intra-péritonéaux. — M. ***Mocquot*** fait un rapport sur 3 observations communiquées par M. Chaton (Besançon). Les malades, opérés tous trois pour un syndrome péritonéal aigu d'origine peu précise, avaient tous dans la cavité péritonéale une assez grande quantité de gaz inodore, sous pression. Le premier, pour lequel on avait fait le diagnostic d'appendicite aiguë avait un appendice sain. Il succomba et l'on constata qu'il s'agissait en réalité d'une perforation gastrique. Pour les deux autres, on avait cru à un étranglement interne chez l'un, à un cancer du rectum chez l'autre. La présence de gaz dans la cavité abdominale et le souvenir de son premier opéré, incitèrent le Dr C. a examiner l'estomac et dans les deux cas il trouva une perforation sur cet organe. Ces épanchements gazeux paraissent donc être constitués par de l'air dégluti par les malades et s'étant échappé par une perforation gastrique d'où production d'un pneumoperitoine sous pression. Le toi pourrait parfois agir comme un clapet et produire une sorte de pneumopéritoine à soupape.

Kyste hématique de la rate. — M. ***Mocquot*** rapporte une observation de M. Costantini (Alger) concernant un homme de 3 ans, paludéen, atteint de douleurs vives dans l'hypochondre gauche où l'on constatait une tumeur paraissant être une grosse rate. M. C. fit une laparotomie transversale et trouva un épanchement sanguin qu'il évacua par ponction. Il vit alors qu'il s'agissait d'un kyste développé sous la capsule splénique et jugeant l'ablation de la rate plus sûre, il fit une splénectomie. Le malade guérit simplement et a été revu en parfaite santé cinq semaines après.

Traitement des fractures de la rotule. — M. ***Dujarrier*** est d'avis que l'opération doit être être faite le 2e jour. Il fait la suture directe des fragments au fil d'argent. Il y a d'ailleurs deux types différents de fracture suivant que le fragment inférieur est volumineux et solide : ce sont les bons cas — ou que ce fragment inférieur est petit et friable ou bien qu'il existe des fragments supplémentaires : ce sont les mauvais.

Il ne met pas d'appareil plâtré mais estime qu'il ne faut pas faire lever les blessés trop vite. Il fait commencer les mouvements passifs dès le lendemain de l'opération, mais ne les fait lever qu'au bout de 20 jours dans les bons cas — au bout d'un mois dans les mauvais.

Elections. — Au cours de la séance ont été élus : 1° membres correspondants nationaux : MM. ***Malartic*** (de Toulon), par 5 voix au 1er tour. ***Billet*** (de Lille), par 36 voix au 2e tour. ***Cléret*** (de Chambéry), par 31 voix et ***Miginiac*** (de Toulouse), par 37 voix au 3e tour.

2° Membres correspondants étrangers : MM. ***Louis de Lotbinière Harwood*** (de Montréal) et ***Matas*** (de la Nouvelle-Orléans).

Ch. Le Bras.

Le Gérant : A. Rouzaud.

Clermont (Oise). — Imprimerie Daix et Thiron
Thiron et Cie, Succes eurs
Maison spéciale pour publications périodiques médicales

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

La sédimentation des globules rouges
dans ses rapports avec la gestation

Par le Dr **Henri VIGNES**
Accoucheur des Hôpitaux.

Les globules rouges ont la propriété de sédimenter beaucoup plus rapidement pendant la gestation qu'en dehors de cet état. C'est un phénomène constant qu'a signalé Fahræus et dont Pagniez a donné une étude d'ensemble (*Presse médicale*, 21 mai 1921, p. 405).

« M. Fahræus a constaté qu'il existe chez la femme enceinte une remarquable aptitude à la sédimentation rapide du sang. Il a pu la mettre en évidence *in vivo* et *in vitro*. *In vivo*, en posant sur l'avant-bras deux liens et isolant ainsi un segment de veine : la femme tient l'avant-bras vertical ; après quinze minutes, si on vient à ponctionner la partie supérieure du segment veineux, on ne retire que du plasma, alors que la ponction de la partie inférieure donne un sang riche en globules. Quand on a affaire à un sujet à veines bien visibles, on peut d'ailleurs constater que la partie inférieure du segment veineux reste bleuâtre, alors que la partie inférieure se décolore. Rien de semblable chez une femme non enceinte ou chez un homme. Cette aptitude à la sédimentation rapide chez la femme enceinte peut s'étudier beaucoup plus facilement *in vitro*, en opérant sur du sang citraté... La vitesse de chute des globules dans ce sang incoagulable, abandonné à lui-même, est plus grande chez la femme enceinte ; elle augmente avec la durée de la grossesse et au voisinage du terme, la vitesse de sédimentation est quatre fois plus grande que chez la femme non enceinte. »

J'ai employé pour étudier ce phénomène la technique de Linzenmeier, puis la modification de cette technique que m'a indiqué mon ami Peyre (1).

La sédimentation est proportionnelle au nombre de mois de la gestation. Dans le premier trimestre, la rapidité de sédimentation ne présente que des différences insignifiantes entre le sang de la femme enceinte et le sang de la femme non enceinte (2). Dans le deuxième trimestre, certains sangs sédimentent très rapidement et d'autres aussi lentement que si la femme n'est pas enceinte.

Enfin, au cours du dernier trimestre, la sédimentation est très rapide, cinquante-cinq minutes en moyenne, dit Gannsle (3), mais avec des variations. Celles-ci ne sont pas telles que les chiffres des plus grandes lenteurs atteignent la moyenne observée en dehors de la gestation.

Ces variations en fonction du terme de la gestation, je les ai vérifiées avec mon interne Hermet (*Soc. de Biol.*, tome LXXXVII, p. 952). Il nous a semblé que ce fait devait être retenu, car il suggère l'existence d'un rapport entre l'intensité de la sédimentation et l'intensité de la spoliation de substances nutritives exercée par le fœtus aux dépens de la mère.

La sédimentation rapide s'observe non seulement pendant la gestation, mais au cours de divers états. La rapidité est d'abord plus grande chez la femme, en dehors de toute gestation, que chez l'homme. (Grafe).

D'autre part, des vitesses de sédimentation aussi accentuées que celles observées pendant la gestation et même plus accentuées se rencontrent dans divers états pathologiques.

1° la réaction de Fahræus est positive après les spoliations sanguines.

2° la sédimentation rapide se trouve toutes les fois qu'une tumeur se développe dans l'organisme.

3° les états infectieux aigus donnent une sédimentation accélérée et, si l'infection est très aiguë, la sédimentation peut se faire en trente minutes. (Linzenmeier) (1).

Les paludéens, surtout pendant les accès, les tuberculeux, surtout pendant les poussées évolutives avec fièvre, montrent un raccourcissement du temps de sédimentation. Dans les cas où le diagnostic de tuberculose est douteux, une injection de tuberculine très diluée, à une dose non susceptible de donner de la fièvre, accélère très notablement la rapidité de la sédimentation.

Il n'y a pas de rapport constant entre la vitesse de la sédimentation et le nombre des globules rouges. C'est un fait qui a été constaté par divers auteurs. Cependant, ainsi que l'ont signalé Tuda Sakae et Tsutumi (2), l'augmentation du plasma par rapport aux globules est une cause de sédimentation. Mais des taux semblables donnent hors gestation une sédimentation moins importante que pendant la gestation.

D'autre part, Maccabruni (3) a vu que le nombre des plaquettes n'avait aucune importance.

La vitesse de sédimentation semble liée non pas à une propriété des globules, mais bien plutôt à une propriété du plasma : en effet les globules rouges, lavés, mis en suspension dans l'eau salée, sédimentent dans un temps sensiblement égal, quelle que soit leur origine : sang d'infecté, de femme enceinte, d'un sujet normal.

D'autre part, des globules de femmes enceintes lavés et remis dans du plasma ne donnent le phénomène que si le plasma appartient à une femme enceinte. Donc, la cause de la sédimentation est humorale.

Il nous faut cependant noter que cette théorie plasmatique, pour généralement adoptée qu'elle soit, n'a pas recueilli absolument tous les suffrages. Burker (4) pense que la taille des globules rouges et leur charge en hémoglobine (5) explique la plus ou moins grande vitesse de sédimentation des globules dans du sang citraté étendu de 100 à 200 fois son volume de sérum physiologique.

Etudiant les diverses espèces animales, il a vu que la grosse hématie de la grenouille sédimente plus vite que celle de l'homme et que la petite hématie de la chèvre sédimente plus lentement. De même, les hématies de l'anémie pernicieuse, volumineuses et surchargées d'hémoglobine, sédimentent plus vite dans le liquide de Hayem que celles des chlorotiques, petites, pauvres en hémoglobine, naines fonctionnellement et morphologiquement.

(1) *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 juillet 1922, p. 406.
(2) L'inconstance des résultats obtenus au début de la gestation ôte à la réaction de Fahræus une grande partie de son intérêt clinique.
(3) *Münchener med. Woch.*, 21 avril 1922.

(1) Linzenmeier. *Zentralb. f. Gyn.*, 8 avril 1922, p. 535.
(2) Tuda Sakae et T. Tsutumi. Causes de la sédimentation rapide des globules rouges pendant la gestation. *Japan medical World.*, 15 nov. 1921, p. 1.
(3) Maccabruni. La sedimentazione dei globuli rossi et le peso specifico del plasma. *Annali di Ostreticia e Ginecologia*, janvier 1921, n° 1, p. 8.
(4) *Münch. med. Woch.*, 21 avril 1922.
(5) L'hemoglobine représente chez l'homme 39 pour 100 du poids des globules.

© BIU Santé

Un autre auteur, ARESU (1), étudiant le sang des paludéens pense que la sédimentation ne semble pas être l'effet d'un phénomène uniquement plasmatique : les globules rouges des paludéens, déplasmatisés et mis dans une solution physiologique, sédimentent plus vite que les globules des sujets normaux.

Certaines variations des propriétés physiques du sang ont sans doute des rapports avec la réaction de Fahræus sans qu'on puisse affirmer qu'elles soient la cause de cette réaction :

1° viscosité qui est diminuée pendant la gestation ;
2° tension superficielle ;
3° poids spécifique du plasma.

Ce dernier facteur doit retenir l'attention. Quand ce poids diminue, la rapidité de la sédimentation augmente et inversement. MACCABRUNI voit, dans ce point, l'unique cause de la sédimentation rapide.

Diverses substances peuvent retarder ou accélérer la sédimentation. Une grande teneur en fibrinogène (BIERNACKI), l'augmentation de la séro-globuline et la baisse de la séralbumine (SAKAE et TSUTUMI) contribuent activement à la sédimentation.

Diverses substances peuvent expérimentalement retarder ou accélérer la précipitation. SAKAE et TSUTUMI, étudiant le sérum de femme enceinte ont vu que la substance favorisant la précipitation n'est pas un ion, mais appartient au groupe des colloïdes.

J'ai fait, avec mon interne HERMET des recherches expérimentales dans ce sens par addition *in vitro* de diverses substances à du sang (sang de femme enceinte, de femme non enceinte ou d'homme) pour voir si la sédimentation du sang en expérience ne pouvait être accélérée par ces substances. L'addition de cholestérine, de lécithine, d'eau distillée, de sérum physiologique, de leucocytes, de sérum de femme non enceinte, de sérum d'homme n'a déterminé aucune accélération. L'addition de sérum de femme enceinte détermine une accélération assez marquée ; l'addition de sérum d'animal saigné en détermine une plus grande. Le sérum d'animal neuf n'a, par contre, aucun effet.

(1) *La Riforma medica*. 26 juin 1922.

CLINIQUE MEDICALE

Hépatisation tuberculeuse

Pneumonie caséeuse et foyers pneumoniques tuberberculeux curables. Origine pneumonique des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (2).

par **Prosper MERKLEN**.

Mlle Bl..., 19 ans, est entrée à Tenon pour fièvre accompagnée de toux et de point de côté, le 30 août 1922.

Elle a vécu à la campagne jusqu'à 16 ans, bien portante et sans histoire morbide. C'est peu après son arrivée à Paris que sa santé a commencé à s'altérer. Elle s'est sentie moins résistante, se plaignant de maux de tête, de manque d'entrain ; elle toussait de temps en temps, sans trop y attacher d'importance ; elle dit n'avoir pas craché et ne pas avoir souffert de dyspnée. En janvier 1922, épisode fébrile dénommé grippe, qui nécessita 15 jours de lit. La malade ne s'est jamais remise de cet incident, à la suite duquel la toux a augmenté. Elle a constaté également un certain amaigrissement, qu'elle fixe à 3 kilogrs.

Sa situation empira en août. Une douleur intercostale gauche retint surtout son attention ; ce point ne céda jamais franchement et, à la fin du mois, subit une exacerbation marquée ; en même temps, poussée fébrile qui fit venir la malade à Tenon.

Lorsque nous la vîmes, elle se présenta comme atteinte d'une affection aiguë. Fièvre à 39°5, rapide dans son apparition d'après la malade, tachycardie, état infectieux. Herpès labial. Dyspnée avec douleur dans la région axillaire gauche.

L'idée de pneumonie parut s'imposer dès l'abord. Un souffle tubaire avec matité au niveau de l'aisselle gauche était bien de nature à l'appuyer. Les jours suivants se perçurent des râles humides aux deux temps, à localisation identique au souffle. L'herpès apportait à l'ensemble une note confirmative.

Cependant au bout de deux ou trois jours un doute surgit. La malade ne crachait pas. En vain attendait-on l'expectoration caractéristique : le crachoir restait désespérément vide. De plus, la fièvre dans ce laps de temps s'était abaissée d'environ deux degrés, pour remonter ensuite au niveau précédent. Elle ne devait pas y demeurer longtemps, et peu après se mit à descendre en traçant un lysis des plus réguliers. Cette marche de la température ne plaidait en faveur d'une pneumonie ordinaire. Les urines, rares et foncées, s'éclaircissaient simultanément et devenaient plus abondantes.

Impossible d'examiner les crachats, qui firent toujours défaut, au grand détriment du diagnostic.

Lors de cette détente, deux phénomènes se notèrent. L'un fut la durée du souffle qui se prolongea sans modifications pendant environ un mois ; les râles diminuèrent de leur côté beaucoup plus rapidement.

L'autre résida dans la courbe de la température, qui, après la descente, oscilla encore pendant une cinquantaine de jours entre 37°5 et 38°5 ; elle devint ensuite normale.

Ajoutons que l'herpès disparut en quelques jours, comme dans une pneumonie pneumococcique. C'est lui qui, les premiers jours, orienta pour beaucoup le diagnostic ; et, il faut bien le reconnaître, il était difficile de ne pas incriminer le pneumocoque chez une femme porteuse de souffle tubaire à l'aisselle et d'herpès aux lèvres. On se fût exposé à reproches en concluant d'autre façon.

Les reproches auraient eu quelque peu raison. La nature tuberculeuse de la pneumonie apparut de plus en plus vraisemblable avec la progression du mal ; elle le devint plus encore lorsque l'on vit évoluer après l'épisode aigu une courbe fébrile irrégulière de quelques semaines, tandis que d'autre part se prolongeait le souffle. La mauvaise santé habituelle, depuis trois ans, contribuait enfin à éclairer la situation. Malheureusement, il ne fut jamais possible d'obtenir un seul crachat pour y déceler le bacille de Koch, malgré l'emploi d'iodure. La malade n'en ravalait pas non plus. Ce fait insolite mérite d'être souligné.

La radioscopie fit voir une ombre foncée recouvrant une large étendue du poumon dans sa partie moyenne, laissant leur clarté au sommet et à la base ; le sinus diaphragmatique fonctionnait bien. La limite supérieure de la courbe affectait un peu la forme du Damoiseau ; mais plusieurs ponctions restèrent négatives. Pas de triangle pneumonique.

Lorsqu'elle quitta l'hôpital, en novembre, la malade ne présentait plus de signes locaux ou généraux appréciables.

De cette observation je crois devoir en rapprocher une autre que j'ai publiée il y a quelques années avec mon maître le professeur Dupré (1).

Chez un homme de 37 ans, pneumonie gauche d'apparence banale, mais avec crachats verts et purulents et non pas rouillés. Chute de température non rapide, mais en lysis ; cependant crise urinaire nette. Puis oscillations continues de la fièvre aux environs de 38° ; pas de reprise franche de l'état général ; asthénie ; anorexie ; persistance du souffle tubaire. Le malade quitte l'hôpital dans cette situation au bout d'un mois, et recommence son métier de dégraisseur, malgré sa santé peu satisfaisante. Il rentre dans le service neuf mois plus tard, pour y mourir en quelques jours d'une tuberculose bilatérale des poumons.

En relatant cette observation, nous insistions sur la nature tuberculeuse de la pneumonie, que devait affirmer la suite des événements et que les anomalies de l'affection pouvaient déjà faire pressentir : crachats purulents et défervescence en lysis.

(2) Leçon faite à l'hôpital Tenon le 10 décembre 1922.

(1) E. DUPRÉ et Pr. MERKLEN. — Tuberculose pulmonaire subaiguë à début pneumonique et à évolution rémittente (pseudo-pneumonie prolongée). Euphorie délirante. Soc. méd. des hôpitaux, 30 juillet 1915.

© BIU Santé

Nous montrions combien il eût été erroné de parler de pneumonie simple prolongée. Enfin nous remarquions que la radioscopie, pratiquée par M. Maingot, montra au niveau de l'hépatisation une zone non pas opaque, mais demi-opaque.

Ces observations se rapportent à une forme intéressante de pneumonie ou d'hépatisation tuberculeuse (1).

Pour la plupart des médecins, pneumonie tuberculeuse est synonyme de pneumonie caséeuse. Cependant aucun de nos deux malades n'avait de pneumonie caséeuse, au sens couramment attaché à ce mot.

Vous connaissez tous la *pneumonie caséeuse*, parfaitement exposée dans nombre de Traités. Il est moins certain que vous ayiez vu et suivi un pneumonique caséeux : la maladie n'est pas fréquente. Elle est de celles dont on parle plus par ouï-dire que par expérience personnelle ou, si vous aimez mieux, plus en pathologiste qu'en clinicien. Je vous en souligne les traits essentiels.

Etiologiquement, elle résulte d'une infection bacillaire massive. Les agents microbiens envahissent les poumons par voie aérienne. Le sujet, inapte à la résistance, offre une réceptivité spéciale à la tuberculose, ce que l'on exprime aujourd'hui en invoquant une modification de son état allergique. Je m'explique.

Nous sommes nombreux à avoir été contaminés dans notre enfance par le bacille de Koch et à en avoir guéri. Cette première atteinte nous a prédisposés en même temps que vaccinés pour l'avenir ; un tel équilibre constitue l'état allergique. Grâce à son côté immunisant, nous luttons contre une seconde atteinte soit avec succès, soit en succombant dans une lutte prolongée qui représente la forme courante de la bacillose. Tout autre est le pneumonique caséeux qui tombe rapidement sans pouvoir se défendre, par manque d'allergie à élément vaccinant et favorable.

Au milieu de septembre 1914, la France était en état d'allergie : prédisposée à succomber par Charleroi et l'envahissement de son territoire, elle a témoigné à la Marne de son pouvoir de résistance. Il a fallu quatre ans pour que ce second facteur s'affirmât et terminât heureusement le combat, comme il faut des années aux bacillaires pour que le pouvoir curateur de leur allergie aboutisse à ses pleins effets. Un échec sur la Marne eût vraisemblablement rendu notre pays analogue au pneumonique caséeux dépourvu de l'allergie habituelle.

Anatomiquement, la pneumonie caséeuse se traduit par une infiltration de matière tuberculeuse dans les alvéoles, sans granulations avec leurs follicules et leurs cellules géantes. Elle débute par une réaction de l'épithélium alvéolaire et un exsudat fibrino-leucocytique à l'intérieur des lobules, réaction d'alvéolite semblable à celle de la pneumonie pneumococcique. Mais très vite la note spécifique se manifeste.

Fibrine et leucocytes disparaissent et laissent à leur place une matière sèche et amorphe, qui marque le début de la caséification. Celle-ci est tout d'abord limitée par les parois alvéolaires, encore visibles au microscope. Elle les englobe bientôt dans son extension, en même temps que les vaisseaux et le tissu interstitiel, si bien qu'on n'observe plus alors qu'une nécrose totale sans éléments différenciés.

L'aspect objectif est celui dénommé infiltration grise depuis Laënnec, à laquelle fait suite l'infiltration jaune, par apparition successive et coalescence de petits foyers qui traduisent un stade plus avancé de la caséification. Lorsque la masse caséeuse est coupée de traînées anthracosiques, la comparaison classique avec le fromage de Roquefort apparaît de toute justesse.

Le mal progresse ; il aboutit à la fonte, à l'ulcération, à la caverne. Une grande caverne n'a pas en général le temps de se constituer ; bien plutôt y a-t-il plusieurs cavernes, petites, irrégulières, déchiquetées ; ou encore la mort survient-elle avant l'étape du ramollissement. Dans des cas exceptionnels la lésion guérit par enkystement fibro-calcaire.

Cliniquement, la pneumonie caséeuse offre beaucoup de points de ressemblance avec la pneumonie pneumococcique. Début rapide ou brutal, point de côté, dyspnée, fièvre, toux, voilà le point de vue fonctionnel. Matité, exagération des vibrations, obscurité respiratoire, souffle à type tubaire ; voilà le point de vue physique.

Tout cela indique de la condensation pulmonaire avec réactions générales, sans rien plus. Quelles sont donc les dissemblances entre les deux pneumonies ?

1° Le *passé du malade*. Le pneumococcique était bien portant et normal la veille de son affection. Le caséeux offrait déjà des signes généraux témoins d'une imprégnation bacillaire, fièvre, asthénie, amaigrissement, etc. Le bloc tuberculeux succède en effet à une atteinte première, point de départ des agents virulents qui essaiment dans les alvéoles et les infiltrent de matière caséeuse. Ils les abordent par les bronches, où ils sont vraisemblablement transportés par un fragment tuberculeux issu du foyer primitif, réalisant ce que Sabourin appelle l'embolie bronchique.

2° L'*expectoration*. Elle n'est pas, chez le bacillaire, l'expectoration visqueuse et rouillée de la pneumococcie, mais se montre muco-purulente et verdâtre. Une pneumonie flanquée de crachats distincts des crachats classiques doit être tenue pour suspecte. La recherche des bacilles de Koch y est de rigueur ; elle est toujours largement positive chez le pneumonique caséeux. Rien de plus simple que d'étudier ce signe ; rien de plus fâcheux que d'en méconnaître la portée.

3° La *température*. Le caséeux a une fièvre irrégulière, sans plateau, avec hauts et bas. Bien que le pneumococcique n'offre pas toujours une courbe de style classique, tout au moins sa température ne revêt-elle pas d'un jour à l'autre les écarts notables de celle du précédent.

4° L'*hémoptysie*. Lorsqu'elle éclate, elle fournit un argument indiscutable en faveur de la tuberculose.

5° Le *souffle*. Plus rude dans la pneumonie pneumococcique, dit-on, plus estompé dans la caséeuse. Soit ; mais il est difficile d'asseoir un diagnostic sur des différences d'intensité dans l'auscultation.

Si le souffle de la pneumonie caséeuse peut répondre à une zone de matité, il est aussi des cas où à cette zone répond du silence respiratoire. Matité et silence fixent dès lors l'emplacement de la pneumonie, le souffle manquant ou se percevant ailleurs. Celui-ci, en effet, n'est que la traduction du bruit respiratoire trachéal, lequel se trouve transmis à l'oreille par une masse compacte qui le renforce et l'amplifie ; sa localisation est régie par le sens de la propagation des ondes sonores.

De même dans la pneumonie pneumococcique, Weill et Mouriquand nous ont appris que le triangle à base axillaire était une chose, que le souffle en était une autre ; il n'y a pas toujours superposition du premier au second. La radioscopie nous a menés loin des idées de nos

(1) Nous n'abordons pas ici la question de l'hépatisation pneumococcique au cours de la tuberculose. Elle rentre dans l'histoire des associations microbiennes chez les bacillaires, toute différente du sujet de cette leçon.

© BIU Santé

pères, dont Faisans reflétait l'opinion en insistant sur les caractères du souffle tubaire « surtout accusés au centre du foyer de pneumonie » (1).

6° Le *sang*. On n'y pense guère en pratique. Mais il n'est pas superflu de rappeler le riche réseau fibrineux du pneumococcique (Hayem). Sa leucocytose atteint souvent des chiffres élevés, tandis que le caséeux ne dépasse guère 20.000.

Ne pas oublier en outre que la tension tend à être basse chez le tuberculeux en évolution grave, et non chez le pneumonique.

7° L'*évolution*. Il est écrit partout qu'une pneumonie qui ne cède pas en neuf jours à peu près et qui continue sa marche progressive n'est pas pneumococcique. Exception faite pour les pneumonies pneumococciques prolongées, oui. D'où gros appoint diagnostique pour la tuberculose. Au lieu des râles sous-crépitants de retour de la pneumonie, on y entend des bruits plus gros, plus largement humides, indices d'un ramollissement. L'ulcération qui se développe confère au souffle un timbre cavitaire.

L'état général parle dans le même sens que l'état local. Le caséeux est de plus en plus dyspnéique ; il est pâle et cyanotique ; il est adynamique et prostré ; il est couvert de sueurs visqueuses ; il est fort amaigri. L'ensemble donne l'apparence d'une intoxication profonde et s'oppose à celui du pneumococcique, dyspnéique rouge et vultueux dont les symptômes font bien l'impression de se grouper autour de la lésion pulmonaire.

***

A côté de la pneumonie caséeuse il est une autre modalité d'hépatisation tuberculeuse, assez récemment décrite et d'ores et déjà bien précisée. Vous en trouverez la description complète dans un article de Bezançon et Braun et dans la thèse de Braun (2) ; ces auteurs ont dégagé l'autonomie des *foyers pneumoniques tuberculeux curables*, pour employer leur heureuse expression.

Certes on avait déjà remarqué, chez des bacillaires avérés, la présence de foyers pneumoniques nettement distincts de la pneumonie ordinaire, distincts aussi de la pneumonie caséeuse puisque souvent susceptibles de guérison. Ils avaient attiré l'attention de cliniciens comme Andral et Hanot. Plus près de nous, ils ont été vus par Mosny et Malloizel ; ils ont éveillé la curiosité de Sabourin qui, dans la tuberculose, étudiait les foyers inflammatoires secondaires consécutifs aux embolies bronchiques. Ils répondent vraisemblablement pour une part au syndrome si délicat à interpréter que représente la splénopneumonie. Comment se manifestent-ils en pratique ?

Générateurs d'accidents aigus, ils tranchent d'emblée sur le fond chronique évolutif de la tuberculose lorsqu'ils viennent compliquer cette dernière. Ils laissent le clinicien plus perplexe dans les cas où, de façon apparente tout au moins, ils ouvrent la scène morbide. Nos deux observations en illustrent l'histoire.

Tuberculeux avérés ou tuberculeux latents, ayant surtout souffert jusque-là de troubles généraux, malaise, asthénie, anorexie, fébricules, etc., offrent des symptômes fonctionnels pneumoniques à installation subite ou progressive : point de côté, frisson, dyspnée, fièvre, etc. Un souffle tubaire, avec râles et matité, pose le diagnostic d'hépatisation. La pneumococcie a l'air de s'imposer, et il est bien des médecins qui n'hésiteraient pas à y souscrire.

Bien plus, dans notre première observation — nous n'en connaissons pas d'autres sur ce point analogues — c'est ce diagnostic qui demandait à être régulièrement porté. La malade avait de l'herpès labial. Il n'est personne, croyons-nous, pour ne pas voir dans ce symptôme en coïncidence avec un souffle tubaire la signature authentique du pneumocoque. Une pneumonie tuberculeuse semblait cependant bien en cause. Invoquera-t-on une association Talamon-Koch, ne serait-ce que pour sauvegarder la doctrine ? Je ne sais ; mais je sais que, l'herpès mis à part, tout s'est passé comme si la tuberculose était intervenue seule.

Cependant un fait ne tarde pas à frapper : l'absence des crachats typiques de la pneumonie. C'est cette anomalie qui, dans notre même observation, devait, au bout de quelques jours, faire hésiter notre diagnostic. Dans la seconde, résumée plus haut, c'est elle aussi qui suscita l'hésitation. Bezançon et Braun signalent la possibilité, au début, d'une expectoration peu abondante, visqueuse, adhérente et rouillée ; l'erreur paraît dès lors inévitable, à moins de savoir, comme eux, relever la discordance entre une lésion pulmonaire étendue et la petite quantité des crachats.

Une règle est de toutes façons de mise : chez un hépatisé dont les crachats s'écartent de la normale rechercher les bacilles de Koch et, en cas de négative, réitérer les recherches. En effet les bacilles ne sont pas nombreux tout d'abord ; mais ils vont bientôt se multiplier. Il semble que soient rares les faits où, comme dans le nôtre, on ne réussit pas à obtenir de crachats.

La marche de la fièvre jette à son tour le doute dans l'esprit. Elle est irrégulière et sujette à des hauts et des bas imprévus. Au lieu de la chute brutale ou tout au moins rapide de la pneumonie, se dessine une défervescence lente ou en lysis La courbe ne touche pas franchement à l'apyrexie. Puis persiste une fièvre de degré variable ; parfois même s'échafaudent des reprises qui font de nouveaux petits cycles. Somme toutes, après les neuf jours traditionnels, le malade est encore fébricitant et il le restera des semaines, plus ou moins.

Les symptômes locaux ne sont pas sans revêtir quelque individualité. Il convient d'étudier et d'analyser avec soin le timbre du souffle, qui s'entend soit tubaire, soit pleural ; il est parfois difficile de le définir, les deux modalités associant quelque peu leurs caractères jusqu'à constituer un type intermédiaire. Bezançon et Braun ont vu des faits à souffle tubaire au haut du thorax, à souffle pleural au bas. Se superposant à ces données, l'auscultation de la voix laisse entendre soit de la bronchophonie ou de la broncho-égophonie, soit de l'égophonie avec pectoriloquie aphone.

Le souffle pleural offre un grand intérêt pratique. Il entraîne au diagnostic d'épanchement liquide et à la ponction exploratrice. Les signes généraux sont-ils accusés, le souffle limité, le diagnostic discute la pleurésie purulente enkystée. On ne saurait reprocher au médecin d'envisager de telles hypothèses, mais il doit en même temps évoquer l'éventualité d'une pneumonie tuberculeuse, et, pour conclure, recourir à tous les procédés d'exploration possibles.

Chez certains malades le souffle tubaire, au lieu de virer vers la note pleurale, tend à emprunter le timbre cavitaire. Ici encore on peut avoir affaire à des types inter-

(1) Faisans. — Maladies des organes respiratoires. Collection Leauté, p. 103, 2e édition.
(2) Bezançon et Braun. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. Etude clinique et pathogénique. Soc. méd. des hôp., 25 octobre 1912. — Braun. Thèse Paris, 1911.

© BIU Santé

médiaires. Des cavernes inexistantes ont été maintes fois diagnostiquées de la sorte. Et cela d'autant que le souffle pneumonique s'accompagne d'ordinaire de bruits adventices.

Ceux-ci affectent le plus souvent la forme qu'appelle le souffle. Râles assez analogues aux crépitants ou aux sous-crépitants de la pneumonie en cas de souffle tubaire, râles irréguliers et inégaux comme les craquements en cas de souffle cavitaire n'aident les uns ni les autres à formuler le diagnostic de foyer tuberculeux pneumonique.

Les souffles pneumoniques des tuberculeux sont parfois assez étendus pour se trouver sans peine. D'autres doivent être recherchés, et on interrogera en particulier la région scissurale et celle de l'aisselle ; c'est en faisant lever le bras gauche de notre première malade que son souffle nous est apparu. Il est enfin des cas où le foyer pneumonique est trop petit pour se percevoir ou situé en une zone trop peu accessible.

Le souffle ne disparaît pas lorsque s'atténue la phase aiguë et élevée de la fièvre. Il dure encore des jours et des semaines. N'eût-on pas fait le diagnostic de tuberculose auparavant que cette persistance du souffle inciterait à y songer. Les pneumonies pneumococciques prolongées, décrites de-ci de-là, sont seules capables de donner le change. Mais plusieurs d'entre elles ne sont-elles pas des pneumonies bacillaires ?

Le souffle peut garder jusqu'à sa résorption ses caractères primitifs. Volontiers aussi prend-il à la longue une allure cavitaire, en même temps que les râles se rapprochent de plus en plus des craquemnts et du gargouillement.

Tels sont les gros signes de l'hépatisation tuberculeuse curable. Le diagnostic n'en est pas difficile à condition de ne pas se laisser dominer par celui de pneumonie pneumococcique. L'état général, la marche de la fièvre, les caractères de l'expectoration, la durée des symptômes après dix jours, la recherche des bacilles de Koch constituent les principaux points de repère.

Deux autres sont utilisables. D'après Rist, l'ombre radiologique n'est pas franchement homogène comme dans la pneumonie ordinaire, mais quelque peu tachetée et marbrée. Le sang enfin présente les mêmes particularités que dans la pneumonie caséeuse ; nous les avons indiquées plus haut, montrant en quoi elles diffèrent de celles de la pneumonie à pneumocoques. Enfin rappelons les hémoptysies capables de compléter le syndrome, dont elles éclairent vivement la nature.

L'avenir des malades ? Foyers pneumoniques tuberculeux curables, disent Bezançon et Braun, ce qui signifie que l'épisode aigu comporte la possibilité, mais non la certitude de la guérison. Dans les bons cas cette dernière est complète et se maintient un temps donné, sans nouvelle poussée tuberculeuse : tel le fait où Lereboullet l'a observée après 3 ans (1). D'autres malades quittent l'hôpital à peu près guéris en apparence ; ils reviennent après quelques mois mourir en pleine évolution bacillaire : telle l'observation que j'ai publiée avec Dupré. Entre ces deux extrêmes nombre d'éventualités se dessinent ; il est impossible, avant une observation soutenue, de savoir comment tourneront les choses.

Du point de vue anatomique, la marche des lésions affecte aussi des modalités variées. La régression est complète, ce qui est le plus rare et marque que l'alvéolite tuberculeuse a cédé. Plus souvent elle n'est que partielle ; dès lors la fonte caséeuse s'élabore, souvent très vite, en un point de la pneumonie, provoquant une ulcération destinée à progresser ou à s'améliorer. Progresse-t-elle, on assiste au tableau classique du ramollissement tuberculeux ; s'améliore-t-elle, ce sera l'enkystement avec ses heureuses conséquences et la résorption du tissu caséeux. Ramollissement ou enkystement, la lésion est devenu chronique, l'alvéolite n'existant plus anatomiquement comme la pneumonie n'existe plus cliniquement.

Il est nécessaire d'ajouter que le processus alvéolaire s'accompagne à son début d'une réaction de splénisation périphérique qui va également en s'atténuant et en disparaissant.

***

Si l'on se donne la peine de comparer les processus de la pneumonie caséeuse et de la pneumonie curable, on ne peut manquer d'être frappé de l'analogie de leurs symptômes cliniques constituants. Nous avons tenu à rapprocher les deux tableaux. Signes physiques : souffle, râles, matité ; — signes généraux : fièvre, hémoptysie, passé du malade ; — signes fonctionnels : dyspnée, expectoration ; — les accidents sont du même ordre. Seule diffère l'intensité, et à cause de l'intensité diffère l'évolution.

Dans la pneumonie caséeuse, l'intoxication est profonde et ne pardonne guère ; une large étendue de poumon est prise, qui engendre des accidents violents et mortels. Dans la pneumonie curable, l'attaque est de moindre envergure, le poumon touché sur une plus petite zone, l'intoxication atténuée.

Par là même apparaît-il que le processus pneumonique tuberculeux est beaucoup plus courant que ne le laisseraient croire les seuls faits classiques de pneumonie caséeuse. Il s'est élargi depuis quelques années par l'adjonction des foyers pneumoniques curables.

Pour divers auteurs et, récemment, Rist et Ameuille (1), des foyers pneumoniques commandent même les poussées dont la succession constitue la tuberculose chronique ordinaire. Il ne s'agit donc plus de parler de leur fréquence, mais de leur constance. Perceptibles à l'oreille et réalisant le type morbide décrit par Bezançon et Braun, ils ne représentent que l'exagération de ce qui se passe au début de chacune de ces poussées évolutives de la bacillose commune mises en évidence par Bezançon et Brunel de Serbonnes.

Une alvéolite tuberculeuse est à l'origine de ces poussées, avérée ou masquée.

Avérée, les foyers tuberculeux curables en offrent le type le plus pur. Ou bien elle ne se traduit que par de la matité et de la diminution du murmure vésiculaire, syndrome que, rappelons-le, nous avons également noté au niveau du foyer même de la pneumonie caséeuse. Dans cette seconde alternative, elle demande une exploration soignée pour ne pas échapper ; la radioscopie montre une zone d'opacité.

Masquée, elle consiste en un foyer minime, profondément situé, inabordable ; dès lors une poussée de fièvre en peut représenter le seul signe, ou encore une hémoptysie ; l'hémoptysie fébrile, dont on sait la fâcheuse signification, lui appartient. Rist et Ameuille en voient l'expression anatomique dans les lésions pulmonaires qui, aux autopsies, accompagnent les accidents spécifiques et ne retiennent pas toujours assez l'attention : splénisation, infiltrations variées, etc.

Cette alvéolite guérit ou évolue vers la caséification, les

(1) Lereboullet. — Un cas de pneumonie tuberculeu e suivie de guerison. Soc. méd. des hôpitaux, 22 novembre 1912.

(1) Rist et Ameuille. — Pneumonie tuberculeuse. *Paris médical*, 7 janvier 1922. — Y voir l'exposé des travaux antérieurs.

© BIU Santé

deux processus se combinant volontiers. Dès lors la phase ulcérative, le ramollissement, la caverne donnent leur symptomatologie ordinaire, de même que la marche vers la régression et la sédation.

En d'autres termes, au lieu de l'évolution nodulaire qui fait de la tuberculose une agglomération de follicules, de granulations et de tubercules dont l'union et le ramollissent aboutissent à la caverne, il y a lieu d'accepter un processus primitif d'alvéolite inflammatoire à tendance caséeuse, et, ajoutons-le, à tendance caséeuse rapide. L'alvéolite tuberculeuse est sœur de l'alvéolite pneumonique, traduisant comme elle une atteinte des cellules parenchymateuses pulmonaires, avec exsudation fibrino-leucocytaire, mais s'en séparant par une tendance naturelle à la caséification et à toutes ses conséquences. Et par ailleurs il est permis d'établir que n'existe pas de différence de nature entre le processus de la pneumonie caséeuse et celui de la bacillose chronique ordinaire.

***

L'anatomie pathologique est à même de fournir à cette conception la meilleure des confirmations, que nous trouvons dans un récent et substantiel article de Letulle et Bezançon (1). Ces auteurs établissent une distinction tranchée entre la *granulation tuberculeuse* et le *tubercule miliaire*.

La *granulation tuberculeuse* est un agglomérat de follicules primitifs composés chacun, on le sait, d'une cellule géante centrale et de deux zones périphériques, l'épithélioïde et la lymphoïde. Elle représente un nodule pluri-folliculaire, qui se caséifie dans son milieu. Follicules et granulations se développent dans les vaisseaux et le tissu interstitiel du poumon, suivant un mode bien connu. Au bout d'un certain temps seulement, la granulation déborde dans son expansion centrifuge la gangue interstitielle et empiète sur les cloisons alvéolaires, sur les bronchioles acineuses, etc. ; elle gagne en un mot l'élément parenchymateux du poumon, dont elle détruit et mutile peu à peu les armatures musculaire et élastique.

Elle laisse après sa guérison des îlots de sclérose et des cicatrices irrégulières, celles-ci à peine anthracosiques. Les éléments transparents et luisants appelés granulations de Bayle correspondent en réalité aux granulations tuberculeuses en voie de cicatrisation fibreuse et ne sont pas, comme on le dit souvent, des tubercules jeunes voués à une évolution caséifiante ultérieure.

Le *tubercule miliaire* est de constitution moins complexe que la granulation. Il résulte de l'arrêt des bacilles et de leur multiplication au niveau des bronchioles et des alvéoles.

Il se spécifie de la sorte par son origine aérienne, ce qui déjà l'oppose à la granulation. Irrités, les bronchioles et alvéoles réagissent par exsudation fibrineuse et prolifération cellulaire. Le foyer inflammatoire ainsi produit subit bientôt les effets nécrosants des bacilles qu'il contient dans ses éléments ; il se caséifie, en constituant le tubercule miliaire qui, agrandissant ses dimensions, peut devenir le tubercule géant.

Ce tubercule n'est donc autre chose qu'un nodule broncho-pneumonique, qu'une bronchio-alvéolite d'origine bacillaire. Et, remarquons-le bien, il n'y a ici ni cellules géantes, ni follicules, ni nodules ; le processus n'est pas, comme plus haut, celui de l'inflammation nodulaire, mais bien celui de la pneumonie caséifiante. Cette pneumonie est entourée d'une zone de splénisation, dense humide et peu aérée ; elle contient beaucoup de poussières charbonneuses.

Au niveau du point où la zone caséifiée demeure en communication avec l'arbre aérien, la fonte et le ramollissement vont se produire, marquant le début de la caverne à venir. Pour que la guérison se réalise, il faut qu'une prolifération fibro-vasculaire s'organise autour du tubercule et l'isole par enkystement ; encore ne perd-il pas toujours pour cela sa virulence et attend-il souvent l'occasion de nouvelles offensives.

Voilà toute une série de données intéressantes et capitales. Les suivantes ne le sont pas moins. Letulle et Bezançon insistent sur ce que la lésion fondamentale de la tuberculose pulmonaire chronique réside dans le tubercule miliaire, c'est-à-dire dans une bronchio-alvéolite non folliculaire, qui, disent-ils, en constitue le *primum movens*. La granulation tuberculeuse, folliculaire, représente une lésion accessoire dans l'histoire de la maladie.

Vous pouvez synthétiser la situation en vous souvenant des nombreuses autopsies où une caverne apparaît entourée d'un semis de granulations jeunes. La lésion principale y est l'alvéolite, d'origine aérienne, qui en est arrivée au stade ultime d'excavation. La lésion associée y est la poussée granulique localisée, d'origine sanguine, dont la survenue a hâté la marche des événements. Dans la première, on assiste à la fin de l'évolution d'un tubercule miliaire ; dans la seconde, à l'éclosion de granulations tuberculeuses.

Et voyez comme l'anatomie éclaire la clinique. Celle-ci, je vous l'ai expliqué, montre dans la poussée tuberculeuse un processus primitivement alvéolaire et pneumonique qui se caséifie, se creuse et se cavernise. L'anatomie nous montre de son côté le début alvéolaire de la poussée tuberculeuse à la faveur de la production d'un tubercule miliaire. Toutes deux concourent donc à prouver l'origine aérienne et pneumonique du processus.

L'envahissement des voies aériennes par les bacilles de Koch vient à l'appui de la conception des embolies bronchiques de Sabourin ; les bacilles sont amenés à l'alvéole par des produits spécifiques qui ont envahi les bronches.

Lorsque, par exemple, la granulation tuberculeuse, en se développant, a franchi le tissu interstitiel et rompu la barrière alvéolaire, elle jette dans les cavités aériennes de la substance caséeuse qui créera de la bronchio-alvéolite. De même une colonie pneumonique primitive déverse-t-elle dans la bronche attenante du caseum qui embolisera dans une autre bronche pour y créer un nouveau foyer pneumonique.

***

Ces notions conduisent à deux conclusions, d'une importance doctrinale évidente. L'une diminue le rôle du follicule tuberculeux dans la genèse de la bacillose pulmonaire chronique. Elle nous oblige à reviser les idées qui ont bercé notre éducation médicale et paraissaient pour jamais à l'abri de toute attaque.

L'inflammation nodulaire était à la base de l'évolution bacillaire, et la caverne se manifestait comme l'aboutissant d'un agglomérat de tubercules dérivant eux-mêmes d'un agglomérat de follicules. Les lésions entourant les accidents nodulaires et caséeux n'éveillaient pas grand intérêt et se passaient sous silence.

(1) ETULLE et F. BEZANÇON — La granulation tuberculeuse et le tubercule miliaire des poumons. *Presse médicale*, 23 septembre 1922, n° 76.

© BIU Santé

Il nous faut maintenant abandonner cette conception et accepter celle d'inflammation parenchymateuse, que nous avions coutume de connaître dans les seuls cas de pneumonie caséeuse ; au milieu du bloc, une zone se ramollit et se creuse pour engendrer le syndrome stéthacoustique banal de la bacillose.

Le rôle de l'infection nodulaire ne saurait toutefois se réduire à néant, et il ne s'agit pas de foncer de l'avant jusqu'à le nier. On sait combien de déboires réservent les affirmations sans mesure. Lorsque le poumon est pris par voie sanguine, c'est une infection nodulaire qui ouvre la scène ; c'est elle aussi qui, en se cicatrisant, crée la sclérose pulmonaire, et il est à supposer qu'elle reste maintes fois seule en cause dans les petits foyers localisés du sommet qui guérissent complètement ; c'est elle enfin qui conditionne les poussées granuliques isolées ou annexées à la bacillose chronique.

L'autre conclusion s'impose d'elle-même. Puisque la pneumonie caséeuse et l'évolution bacillaire curable relèvent d'un même processus, — la différence d'intensité conditionnant la différence des modalités cliniques et dépendant de facteurs à coup sûr multiples et encore à peine connus, — il y a là un nouveau fait qui affirme avec force l'unicité de l'infection tuberculeuse des poumons.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance annuelle, 17 janvier 1923.

La société de Chirurgie a eu sa séance annuelle.

Le Président sortant, M. Sébileau, a prononcé une spirituelle allocution, remerciant le bureau tout entier de sa collaboration et M. Quénu d'un don fait par lui au Bulletin de la Société.

M. Savariaud, secrétaire annuel, a rappelé brièvement les travaux de la Société pendant l'année écoulée, résumant les conclusions des diverses discussions.

Enfin M. le Secrétaire général J-L. Faure a fait avec son éloquence coutumière l'éloge de M. Guyon.

Les prix suivants ont été proclamés ;

Prix Dubreuilh : à M. *Simon* (de Strasbourg) pour son travail sur les Greffes osseuses.

Prix Marcelin Duval : à M. *Joseph Fournier* (de Paris) pour son travail sur une anatomie rotulienne : patella bipartita.

Prix Aimé Guinard : à M. *André Richard* (de Paris) pour son travail sur la Technique de la gastrectomie. Ch. Le Braz.

Après le discours de M. Sébileau, président sortant, et le compte rendu des travaux de la société pendant l'année 1922, par M. Savariaud, secrétaire annuel, M. J.-L. Faure prononce l'éloge de Félix Guyon, éloge magnifique, tout à fait digne du créateur de l'Urologie moderne, qu'il faisait revivre, et du grand orateur qu'est J.-L. Faure.

Eloge de Félix Guyon

(1831-1920)

La chirurgie contemporaine n'a pas connu de plus haute figure que celle du vieux Maître qui vient de nous quitter, chargé d'années, chargé de gloire, plein de cette fierté légitime que donne à ceux qui ont été marqués par le destin la conscience de la grandeur de l'œuvre qu'ils ont accomplie, mais le cœur déchiré par les deuils et par les tristesses qui se sont abattus sur lui pendant ses dernières années.

Je l'avais rencontré jadis sur l'âpre chemin des concours. Bien qu'il n'eût pas été mon maître, il avait été bon pour moi et j'ai le sentiment qu'il avait été juste. Il avait bien voulu me dire un jour qu'il regrettait de ne pas me compter parmi ses élèves, parmi les enfants de cette grande famille scientifique, auxquels nous avons le droit de tenir autant peut-être et davantage même qu'à ceux de notre sang, parce qu'ils sont les fils de notre esprit, et que ceux-là qui sont imprégnés de notre œuvre nous touchent de plus près encore que ceux qui nous doivent la vie ! Il m'avait autrefois reçu dans cette intimité familiale dont ceux qui l'ont connue ne sauraient oublier le charme, et puisque le sort a voulu que je sois appelé à venir aujourd'hui faire revivre ici cette grande figure, nul ne s'étonnera que j'aie gardé de cette amitié bienveillante les sentiments fidèles d'un cœur reconnaissant !

Il était né le 21 juillet 1831 — il y a déjà près d'un siècle ! — dans l'île de La Réunion, qui fut conservée à la France quand les hasards, les ignorances et peut-être les perfidies des traités politiques lui ravirent cette île Maurice qui, malgré la séparation, a retenu de l'ancienne patrie ce qu'elle peut donner de mieux : sa douce langue maternelle, son esprit, sa culture, le meilleur de son âme, et qui reste là-bas comme un lambeau de la terre de France, dans cet Océan sans limites qui, chaque soir, reflète dans ses flots l'ardente Croix du Sud, reine du ciel austral !

Fils d'un breton de Lorient que le hasard des croisières lointaines avait conduit à l'île de Bourbon et d'une créole, française par son père.

..... Guyon fit ses études au lycée de Nantes, et quand vint le moment de prendre une carrière, il se décida pour celle qu'avait choisie son père, et commença sa médecine. Ce ne fut pas cependant sans quelques hésitations de la part de son tuteur, qui entrevoyait pour lui un avenir magnifique dans les contributions ! Car l'esprit qui préside au destin de bien des Français n'a pas sensiblement changé depuis bientôt un siècle, et les mornes perspectives de la sécurité sur quelque rond de cuir en même temps médiocre et confortable, semblent trop souvent préférables aux hasards parfois décevants, parfois aussi miraculeux d'une existence libre ! Fort heureusement ses idées l'emportèrent sur les projets de son tuteur, et il se fit inscrire à l'école de médecine de Nantes.

Il espérait, en embrassant la carrière médicale, pouvoir arriver à gagner assez rapidement sa vie pour soulager sa mère dans l'éducation de son frère et de ses deux sœurs. Les motifs de cette décision sont un premier témoignage de son ardeur au travail et de son goût pour l'action. Qui sait, d'ailleurs, s'il ne persiste pas souvent chez les créoles de ces îles lointaines une hérédité d'énergie que la succession de plusieurs générations sous un climat qui bien souvent rend la vie trop facile, ne suffit pas à faire disparaître ?

..... Il fut bientôt externe, puis interne des hôpitaux de Nantes. Ses maîtres, qui l'avaient pris en affection, qui voyaient son travail et qui pressentaient sa valeur, l'engagèrent à venir à Paris, où il arriva en 1852 pour se présenter à l'externat. L'année suivante, en 1853, à son premier concours, il était interne. Il avait alors vingt-deux ans. Sans doute éprouvait-il déjà quelque fierté à avoir obéi à ses goûts et à ses idées et à ne pas s'être laissé embrigader par son tuteur dans le personnel des contributions ! Car il travaillait pour venir en aide à ceux qui étaient restés à Nantes, et la première de ses ambitions, celle de pouvoir être à son tour utile à cette mère qu'il avait en adoration, était déjà réalisée. Son grand-père, le vieux pharmacien de la marine, était fier de ce petit-fils, qui portait si dignement son nom. Il venait de temps en temps le voir à Paris, où il allait à l'hôpital partager sa chambre d'interne.

Guyon passa sa première année chez Roux, sa seconde chez Aran, et resta deux ans chez Velpeau dont la situation scientifique et professionnelle était alors incomparable. Celui-ci, devinant ses qualités, l'avait pris en grande affection, et l'élève, dont la renommée devait un jour dépasser celle du maître, a toujours eu pour lui la plus grande vénération et a conservé fidèlement le culte de son souvenir.

Ce fut Velpeau qui, en 1858, présida sa thèse, étude purement anatomique sur *les cavités de l'utérus à l'état de vacuité*. C'est un travail très sérieux dans lequel Guyon laisse déjà deviner ses qualités d'observation précise et consciencieuse. Il était d'ailleurs, à cette époque, aide d'anatomie, et ce titre suffit à nous indiquer qu'il était déjà de ceux qui ne reculent pas devant les épreuves et les amertumes de la dure vie des concours, qui n'offre à ceux qui ont le courage de l'entreprendre qu'une seule certitude, celle de la nécessité d'un travail obstiné pour un avenir séduisant aux yeux des jeunes gens qui ont au cœur l'invincible espérance, mais trop souvent aussi, pour ceux qui viennent se heurter aux pierres du chemin, assombri pour toujours par la poursuite des chimères et le deuil des espoirs déçus !

© BIU Santé

En 1858, Guyon épousait sa cousine Mlle Delpit. En 1860, il concourait pour l'agrégation, sans succès, avec une thèse sur les *Tumeurs fibreuses de l'utérus*. En 1862, il était nommé chirurgien des hôpitaux.

..... L'année suivante, il se présentait à l'agrégation pour la seconde fois. Il était nommé, avec une thèse sur *les vices de conformation de l'urètre*. Avec lui concouraient Desprès, Léon Labbé, Le Fort, Panas, Tillaux ! Que de grands souvenirs planent sur tous ces noms, sur tous ces maîtres disparus ! Tous sont devenus nos collègues. Quelques-uns ont été l'honneur de notre société. Mais quelle étrange destinée que celle de l'esprit humain, et quel enseignement pour nous ! Quelle invitation à la prudence et à la modestie pour ceux qui ont vu ces hommes, témoins de cette période héroïque de l'enfantement de la chirurgie nouvelle, se combattre avec âpreté et se jeter avec une égale conviction dans les camps les plus opposés ! Un jour vient, tôt ou tard, — et ce jour est veuu pour eux — où l'éclat de la vérité triomphante nous permet de rendre à ceux qui ont combattu pour elle l'hommage qu'ils ont mérité, tout en conservant pour ceux qui l'ont méconnue le respect que l'on doit aux hommes qui sont restés sincères jusque dans leurs erreurs !

Notre collègue Guéniot était aussi de ce concours dans la section d'accouchements. Le voilà tout seul aujourd'hui, portant le poids de sa vieillesse merveilleuse avec cette simplicité souriante qui nous donne de temps en temps le plaisir de le voir au milieu de nous !

Quand vint son tour Guyon choisit un service à la Maternité ; en 1867, il passe à Necker.

..... Sa bonne étoile l'avait inspiré ce jour-là, car il ne pouvait deviner quel avenir lui réservait la décision qu'il venait de prendre. Il y a dans la destinée de chaque homme, même la plus brillante et la plus méritée par le travail, l'intelligence et parfois même le génie, une part de hasard qui conduit aux plus hauts sommets ou quelquefois même aux abîmes ! Mais celui-là seul devient grand, qui se montre digne des chances favorables que le destin a semées sur sa route !

C'est que bientôt allait sonner cette heure lumineuse où l'humanité allait voir se lever sur le monde l'aurore à jamais mémorable de cette chirurgie nouvelle qui, avec les autres miracles scientifiques du siècle où nous avons vécu notre jeunesse, en fera le grand siècle pour les âges futurs ! En l'espace de quelques années, à peine un éclair fugitif dans la vie de l'humanité toutes les entreprises interdites à ceux qui nous ont précédés allaient être permises, et Guyon allait pouvoir appliquer à cette chirurgie spéciale qu'il venait de choisir les règles que d'autres allaient formuler dans la chirurgie générale et qui allaient faire de la noble science que nous servons l'art miraculeux que nous connaissons aujourd'hui et l'entraîner sans trêve ni repos aux sommets éclatants où nous l'avons conduite.

Mais l'heure du destin n'avait pas encore sonné et les deux ou trois premières années que Guyon passa dans son nouveau service furent celles où il fit son éducation. Il faut croire que celle-ci, fut rapide et que Guyon possédait des aptitudes merveilleuses, puisque deux ans à peine après son entrée dans le service de Necker, son nom était assez connu pour qu'on ait pu songer à lui pour soigner l'Empereur !

On était à ce fatal mois de juillet 1870 qui devait déchaîner sur la France la catastrophe qui n'a pu s'effacer que cinquante ans plus tard dans les désastres matériels d'un cataclysme sans exemple et les flots d'une mer de sang ! Les premiers souffles de l'orage noircissaient déjà l'horizon. Mais la santé de l'Empereur donnait des inquiétudes à ceux qui connaissaient ses souffrances cachées. On pensait qu'il avait la pierre, ou qu'il pouvait l'avoir. Mais il se refusait obstinément à toute exploration directe et ceux qui le soignaient n'arrivaient point à se mettre d'accord sur la réalité de la présence d'un calcul. C'est que la certitude de son existence posait immédiatement la question de l'opération qui, à cette époque de la chirurgie meurtrière, était grave et pouvait mettre en péril la vie de l'homme qui tenait dans ses mains le destin de la France.

Guyon était en fort bons termes avec M. Pietri, préfet de police, dont il avait accouché la femme et qui avait en lui la plus grande confiance. Il voulait que Guyon vint examiner l'Empereur. « Mais, disait-il, il faut le prendre au bon moment et comme par surprise. Soyez à sa disposition tous les matins. Je vous enverrai une voiture, et le jour où l'Empereur aura consenti à vous voir, nous nous rendrons aux Tuileries. » Et pendant une vingtaine de jours, une voiture de la Préfecture venait chaque matin se mettre à la disposition de Guyon. Mais à son arrivée dans le cabinet du Préfet, celui-ci lui disait invariablement : « Ce n'est pas pour aujourd'hui. » C'est qu'en effet, lorsque Pietri avait parlé à Napoléon III, celui-ci était décidé. Mais après lui venait l'Impératrice, qui s'opposait à toute visite médicale, et Guyon, qui vivait dans cette atmosphère enfiévrée, est resté convaincu que l'opposition de l'Impératrice tenait avant tout à ce qu'elle voulait la guerre. Elle craignait qu'à la veille des grands événements qu'elle désirait, dans l'espérance d'un triomphe qui eût refait de la France la « Grande Nation » qu'elle était soixante ans plus tôt, en 1810, alors que Napoléon était à l'apogée de sa puissance et de sa gloire, la constatation précise d'une affection dont on doutait encore ne remit tout en question et ne détournât l'Empereur de la décision dont son esprit hésitant mesurait toute la gravité. Et nous pourrions penser que Guyon, par la seule vertu d'un diagnostic précis, aurait peut-être changé le cours de l'histoire, si nous ne savions aujourd'hui que le faussaire d'Ems dont le génie monstrueux a déchaîné les catastrophes successives qui ont fait de lui le cambrioleur de l'Europe et le naufrageur de son propre pays, eût certainement profité du désarroi de la France à la nouvelle de la maladie de l'Empereur pour entreprendre avec plus de violence encore et plus de décision la guerre criminelle qu'il avait préparée !

.....

La tourmente passée, la vie reprit son cours, et Guyon continua, dans le service de Civiale, à se perfectionner dans l'exercice de cette chirurgie spéciale, qui, sans doute, prenait chaque jour à ses yeux un intérêt de plus en plus grand.

.....

..... La réputation de Guyon grandissait. Il s'entoura d'élèves qui affluaient dans son service, aussi bien parce qu'ils étaient certains de n'y pas perdre leur temps que parce que le maître savait les soutenir de son influence de plus en plus grande et de son autorité de plus en plus légitime dans les moments difficiles. Et c'est ainsi que se constitua peu à peu, dans son service de Necker, cette école dont il était l'âme et qui a tant contribué à répandre dnas le monde entier la renommée du maître. C'est qu'en effet, on commençait à savoir partout et même de l'autre côté du Rhin, où dans l'ivresse du récent triomphe, nul ne pouvait se douter que l'histoire aurait un jour de si terribles lendemains — on commençait à savoir qu'il y avait en France, à l'hôpital Necker, un endroit où la pathologie urinaire, jusque-là négligée par la force des choses plutôt que par la volonté des hommes, livrait peu à peu ses secrets ! Des élèves nombreux, des maîtres même avides de s'instruire, prirent le chemin de Necker, et c'est ainsi qu'à une époque où la France encore meurtrie commençait à peine à reprendre confiance en elle-même, Guyon fut un des premiers, le premier peut-être, avec Péan, qui n'avait, lui, que des admirateurs, mais qui n'avait pas d'élèves, à ramener vers la France les étudiants des pays lointains qui l'avaient désertée. Nous nous rendons compte aujourd'hui de l'importance morale de cet événement, et je ne crains pas d'affirmer que l'enseignement de Guyon fut peut-être plus grand encore par le rayonnement qu'il répandit sur la science française que par l'originalité et par la valeur même des notions nouvelles qui se précisaient chaque jour dans son esprit et qu'il répandait généreusement autour de lui.

Voilà donc en partie ce qui fit la force de Guyon et voilà ce qui fit sa gloire ! Il sut non seulement travailler magnifiquement par lui-même, mais faire travailler autour de lui. Il eut le bonheur ou le talent, ou les deux à la fois, de savoir s'entourer d'élèves dont quelques-uns laisseront un nom qui ne périra pas, et qui, confondus dans le même respect et dans le même amour pour le maître qu'ils adoraient, ont constitué cette école de Necker dont les travaux accumulés honorent profondément la chirurgie trançaise, et ont contribué largement à lui assurer dans l'estime du monde la place à laquelle elle a le droit.

Beaucoup sont encore vivants et quelques-uns sont parmi nous ! Mais ma pensée ne peut aller ici qu'à ceux qui ne sont plus ; Chevalier, Glantenay, Segond, Albarran ! Albarran surtout Mâitre digne du Maître et qu'il a pleuré comme un fils !

Que ce souvenir soit pour eux comme la fleur qu'on jette sur la tombe des morts et dont le doux parfum flotte autour de nous dans l'espace, comme l'ombre errante de ceux que nous avons aimés et que nous ne reverrons plus !

Cependant les bienfaits de la chirurgie nouvelle, qui se perfectionnait chaque jour, s'affirmaient de plus en plus. On pouvait maintenant, sans crainte d'irréparables désastres, pénétrer dans la cavité vésicale. On allait donc pouvoir réaliser le

© BIU Santé

rêve inspiré de Civiale et broyer directement les calculs vésicaux, source de tant de misères et de tant de souffrances et dont on ne pouvait jusqu'alors délivrer les malades qu'au prix d'opérations encore redoutables.

C'est alors que conseillé et aidé par Colin, Guyon adopte la méthode de Bigelow, qu'il perfectionne le brise-pierres de Reliquet pour en faire le lithotriteur qu'on utilise aujourd'hui.

On venait le voir opérer. on venait assister à ces lithotrities où il faisait preuve d'une si extraordinaire maîtrise

..... Lorsqu'il l'exécutait, Guyon donnait à tous l'impression de la perfection et de la maîtrise absolues. L'art chirurgical n'est pas un vain mot et Guyon exécutait une lithotrithie en artiste, je dirai même en grand artiste. Il possédait d'ailleurs une sorte de majesté naturelle. Sa haute taille, qu'il savait tenir droite, sa physionomie grave, son regard paisible et que voilait légèrement la chute imperceptible d'une de ses paupières, sa face impeccablement rasée, une certaine réserve qui ne pouvait cependant passer pour de la froideur, tout contribuait à lui donner une allure véritablement imposante !

Il était là, debout, dominant ses aides et le malade endormi devant lui, impassible, avec cet imperceptible sourire de l'homme sûr de lui, qui a conscience de sa force, qui puise en lui-même la certitude qu'il sera à la hauteur de l'acte qu'on attend de lui et qui sait que les chirurgiens, venus d'un peu partout pour voir opérer le Maître, s'en iront répéter dans tous les coins du monde que le Maître était plus grand encore qu'ils ne l'avaient prévu ! Pendant l'opération, il restait immobile. Ses mains seules travaillaient avec une merveilleuse harmonie, et obéissaient, avec une souplesse et une habileté prodigieuses, aux ordres d'un cerveau qui analysait avec une impeccable lucidité des impressions obscures et des sensations incertaines pour tout autre que lui !

Je l'ai vu, en quelques minutes, broyer la pierre la plus dure. « Je ne lutte pas contre la montre », lui ai-je entendu dire un jour, après une opération un peu longue, — qui n'était pas une lithotritie, — et, dans les circonstances où il les prononçait, ces paroles semblaient être une sorte de blâme envers ceux qui pensent que l'économie du temps, dans une opération, est une des conditions du succès, qu'un malade qui dort est un malade qui souffre, et qu'il est du devoir du chirurgien de le faire souffrir le moins longtemps possible. Eh bien ! quoi qu'il en dît, quand il exécutait une lithotritie avec son incomparable maîtrise, il luttait contre la montre, et il avait raison ! Il était sûr de lui. Comme ceux qui sont sûrs d'eux-mêmes, il travaillait avec simplicité, avec rapidité, sachant que son malade sortirait de l'épreuve moins douloureux et moins meurtri. Et puis aussi, à la hauteur où il se savait placé dans l'esprit de ceux qui se pressaient autour de lui, il avait conscience qu'il travaillait ainsi à exalter la grandeur de son art, à l'élever de plus en plus dans l'admiration des hommes, à leur en faire comprendre la beauté souveraine, et il sentait qu'un peu de cette gloire personnelle dont il avait le droit de goûter l'âpre jouissance, allait à cette chirurgie française dont il était l'honneur, et rejaillissait jusqu'à cette patrie bien aimée qui se relevait à peine de ses malheurs, et dont il devait voir, à la fin de sa vie, en même temps la gloire incomparable et les indicibles souffrances !

Guyon considérait comme un des devoirs de sa charge ces leçons magistrales qui sont comme le couronnement de notre enseignement clinique, mais dont l'utilité ne m'a jamais paru bien démontrée. Car s'il reste parfois de certaines d'entre elles, quelque chose de durable par l'effort, les recherches et les heures de méditation silencieuse que demande leur préparation, combien dont il ne reste pas même le souvenir, et qui s'évanouissent ainsi que ces fumées légères qui fixent un instant le regard et disparaissent pour toujours ! L'enseignement clinique, qui a atteint en France un haut degré de perfection, et dont nous avons le droit de nous enorgueillir vaut, avant tout, pour la médecine, par ce qui s'apprend au lit du malade et dans le silence des laboratoires, et pour la chirurgie, par ce qui se voit également au chevet des malades, par ce qui se fait dans la salle d'opérations, qui est le véritable laboratoire du chirurgien, l'endroit où il travaille, où il crée, où il enseigne à ceux qui veulent bien venir chercher auprès de lui cette éducation par l'exemple à laquelle aucune autre forme d'enseignement ne saurait être comparée.

Guyon préparait ses leçons avec beaucoup de conscience et de soin, et il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir les volumes dans lesquels il les a réunies. Il y condensait tout ce que lui avait enseigné un esprit d'observation pénétrant qu'accompagnait une grande puissance de réflexion, et beaucoup des conclusions cliniques auxquelles il était arrivé sont et demeureront classiques.

Il ne possédait point cette facilité de parole et cette éloquence entraînante, qui accumule autour de certains maîtres les auditoires enthousiastes. Il avait même, lorsqu'il parlait, une certaine hésitation qui contribuait à scander ses phrases d'une façon particulière. Son débit était monotone, sans ces éclats, sans ces saillies qui tiennent en éveil l'attention fatiguée. Mais s'il le cherchait quelquefois, il trouvait toujours le mot juste, et sa parole était claire et précise. Parfois même, au cours de ces leçons magistrales auxquelles la majesté naturelle de son allure donnait quelque solennité, on voyait sa physionomie s'éclairer tout à coup, et son discours s'émaillait d'un de ces jeux de mots, d'ailleurs d'inégale valeur, qu'il avait l'innocente manie de répéter de temps en temps, et que connaissaient bien ses élèves qui les voyaient souvent venir en souriant.

C'est ainsi qu'au cours des années, il écrivit et publia les quatre volumes qui renferment toute la substance de son enseignement, et dans lesquels sont dispersées toutes ses trouvailles cliniques, toute cette symptomatologie urinaire dont son merveilleux esprit d'anaylse a su dissiper toutes les obscurités et pénétrer tous les secrets.

.....

La renommée de Guyon grandissait toujours ; les élèves arrivaient des plus nombreux et en 1890 le service était transformé en clinique des voies urinaires. En 1892, Guyon entrait à l'Académies des sciences : en 1906, lorsque sonna pour lui l'heure de la retraite, il fut remplacé par son élève Albarran.

..... Pendant presque toute sa vie, Guyon avait marché de succès en succès, de triomphe en triomphe ! Il semblait que le bonheur eût été fait pour lui. Il en jouissait, d'ailleurs, avec simplicité. Il sortait peu. On le voyait bien rarement dans les loges des grands théâtres auxquels il était abonné. En revanche, elles étaient largement ouvertes à ses élèves, à ses amis et aux amis de ses amis ;! Mme Guyon qui, à toutes les grâces du corps joignait celles de l'esprit, aimait beaucoup à recevoir, et recevait admirablement. Musicienne accomplie, elle donnait de très belles soirées, dont aucun de ceux qui ont eu le privilège d'y assister n'a pu perdre le souvenir et qui, après tant d'années écoulées, se confondent maintenant pour eux avec les impressions heureuses qui ne reviendront plus. Mais, comme il arrive pour ceux d'entre nous qui joignent au labeur parfois épuisant de la chirurgie active le travail intérieur de la méditation, et qui songent souvent, dans les nuits d'insomnie, à ceux qui viennent de leur confier leur vie et dont le sort se joue peut être à la minute même où l'esprit s'envole vers eux, comme ceux qui ne peuvent séparer l'exercice de la chirurgie du sentiment profond de leurs graves responsabilités quotidiennes, Guyon aimait à quitter le plus souvent possible ce milieu de fièvre et d'action. Il avait à Louveciennes une propriété charmante. C'est là, au pied de l'aqueduc qui conduit à Versailles les eaux qui vont jaillir dans le parc du Grand Roi, c'est là, dans un des sites les plus beaux de ces environs de Paris, où les forêts font à la ville immense une ceinture verdoyante, c'est là qu'il aimait à venir à l'ombre des grands arbres, chercher le repos de l'esprit, plus nécessaire encore que le repos du corps. Ses élèves et ses amis recevaient le dimanche une hospitalité souriante dans cette maison délicieuse et la journée passait trop vite dans ce milieu d'une simplicité charmante, où la visite de voisins de campagne comme Sardou et comme Alexandre Dumas, introduisait parfois un élément d'un caractère particulièrement savoureux.

Et puis, il avait à Bot Gonan, près de Beg-Meil, au bord de la mer de Bretagne, une admirable résidence qu'il avait fait construire et qu'il avait aménagée suivant ses goûts et ses idées. Sur cette côte bienheureuse, que surpasse seule en beauté, sur les rivages de la France et peut-être même du monde, la rive enchanteresse de la mer de Provence, le vent de l'Océan n'empêche point les arbres de venir incliner leurs branches jusqu'au niveau des flots ; de grands bouquets de pins, de hêtres et de chênes, et de vastes pelouses reposent les regards et des fleurs éclatantes animent de leurs taches d'or, d'azur ou de sang, le large tapis vert dont les molles ondulations viennent mourir dans l'Océan.

C'est dans ce lieu paisible et solitaire qu'il passait ses étés, au milieu de ses enfants, auxquels venaient souvent se joindre

© BIU Santé

des amis, des élèves, qui tous aimaient cette douce maison du repos, de la bienveillance et de l'hospitalité.

Mais la fatalité antique n'existe pas que dans Sophocle, et le Tragique Grec, en chantant les malheurs d'Œdipe, a voulu enseigner aux hommes qu'aucun d'entre eux n'est à l'abri des coups imprévus du destin. Cette existence laborieuse, qui s'était pendant si longtemps développée avec une magnifique harmonie dans la joie du travail, les satisfactions de la renommée, et dans le bonheur du foyer, s'est assombrie tout à coup sous l'étreinte de la destinée, et cet homme, qui montait toujours plus haut dans le rayonnement de la gloire et du respect universel, a subi sans fléchir et sans courber la tête, le déchaînement du malheur. Et cependant son âme était brisée, et, à mesure que les années s'accumulaient sur lui sans abattre sa haute taille et sans fléchir son énergie, ceux qui l'approchaient pouvaient se rendre compte de cette souffrance intérieure qu'il lui répugnait de laisser paraître, mais qu'il renfermait en lui-même et qui lui dévorait le cœur.

Un jour — c'était le jour où nous suivions le cercueil de Brissaud, que pleuraient ses amis, que je pleurais moi-même, moi qui l'avais connu aux jours de mon enfance, et dont tout ceux qui connaissaient sa magnifique intelligence déploraient la mort imprévue — comme nous marchions côte à côte et que j'offrais à ses quatre-vingts ans le secours de mon bras : « Voyez-vous, me dit-il, il ne faut pas vivre trop vieux, et je voudrais être à la place du pauvre ami que nous accompagnons. » Et comme s'il craignait d'en avoir trop dit, il se renferma dans le silence de ses pensées, que je n'osai plus interrompre...

Tour à tour disparaissent son gendre, son fils, sa femme, son vieil ami Lucas-Championnière qui meurt dans ses bras à l'Institut, et celui qui l'avait remplacé, son élève Albarran.

..... A l'âge avancé où il était parvenu il semble qu'il ne lui restât plus qu'à mourir ! Il attendait d'ailleurs la mort avec sérénité. Mais la mort, qui décimait les siens, ne voulait pas de lui. Alors, enfermé avec ses pensées, il vécut, sortant de moins en moins, allant passer le plus de temps possible dans cette Bretagne paisible, au bord de l'Océan sans bornes dont il contemplait l'horizon en évoquant sans doute, dans les brumes du souvenir, celui qu'il découvrait jadis dans cette île enchantée où s'étaient écoulés les jours de son enfance, de cette enfance si lointaine, dont le séparaient maintenant tant d'années de travail, de gloire et de malheur.

..... Mais la nature meurtrière finit toujours par triompher et la vieillesse enfin parvint à marquer de sa griffe cette constitution merveilleuse. Sa vue s'était affaiblie. Un accident banal, une chute dans un escalier, faillit déchaîner les complications les plus graves, et je me souviens de notre émotion lorsque le bruit se répandit que la vie de Guyon était en danger ! Il ne s'en releva jamais complètement. J'allai le visiter un jour, parce que je voulais revoir cet homme que j'amais et qui, j'en ai la certitude, avait de l'affection pour moi. Il était couché dans son lit, dans une chambre où l'on entretenait une obscurité reposante pour ménager ses yeux que la lumière fatiguait. Il me reconnut à ma voix. Déjà sa pensée se reportait avec plus d'assurance et plus de précision sur les événements lointains. Il me parla des chirurgiens qu'il avait connus pendant sa jeunesse ; il analysait le rôle qu'ils avaient joué dans l'évolution de la chirurgie, et je n'écoutais pas sans une profonde émotion ce grand vieillard dont la pensée toujours lucide faisait revivre ainsi les hommes d'autrefois !

Mais peu de temps après ses facultés devinrent plus confuses, comme si le sort voulait s'acharner à lui reluser toute joie. Car il a vu passer sur la terre de France la rafale sanglante qui, pendant quatre années, a fauché ses enfants, ses moissons, ses villes, ses forêts. Il était là quand la Victoire est enfin venue délivrer ceux qui restaient vivants de l'angoisse funèbre. Il n'a même pas eu la joie de la connaître, et qui donc peut savoir si, dans les visions fugitives qui hantent jusqu'au bout les esprits vacillants, il n'a pas encore souffert du drame de la guerre alors que la paix bienfaisante était déjà descendue sur la terre !

Je ne l'ai plus revu que sur son lit de mort. Car la mort qui l'avait si longtemps oublié était enfin venue le prendre, doucement, calmement, sans défense et sans agonie, et la destinée, qui l'avait jusqu'alors si cruellement fait souffrir, lui épargna du moins cette bataille de la mort qui est le lot le plus commun de notre pauvre humanité.

Il s'éteignit le 20 juillet 1920, la veille même du jour où il allait entrer dans sa quatre-vingt-dixième année.

Le lendemain, j'allai revoir celui que j'avais admiré jadis dans tout l'éclat de son prestige et de sa renommée. Il était là, couché dans la chambre modeste où je l'avais revu pour la dernière fois. Sous le linceul funèbre qui recouvrait ce corps que nous avions connu de proportions si nobles et si majestueuses, on devinait sans peine, à le voir maintenant si frêle et si petit, les ravages que peut produire une vieillesse prolongée où la vie s'éteint lentement. Mais l'impassible Mort répandait sur ses traits cette calme sérénité qui donne à ceux qui s'agitent encore dans le tumulte de la vie le sentiment profond du grand repos qui les attend !

Il avait vu le jour sous le ciel des tropiques, sous ce ciel parfois rayonnant des feux d'un soleil embrasé, souvent aussi chargé des vapeurs étouffantes des mers équatoriales ou déchiré d'éclairs éblouissants ! Maintenant, il repose sous le ciel de Paris, si beau parfois, si pur et si limpide, aux jours merveilleux du printemps, si lugubre et si noir pendant les brumes de l'hiver. Mais ceux qui sont couchés dans le sein de la terre ne souffrent pas de sa noirceur, et ce sont les vivants que leur culte sacré pour ceux qui ne sont plus et qu'ils ont aimé dans la vie, pousse invinciblement à désirer pour eux le calme du sommeil suprême en quelque endroit paré de cette beauté souveraine que nous aimons à voir aux lieux où reposent nos morts !

Hélas ! que ceux qui s'imaginent le vieux Maître endormi quelque part dans la paix des grands arbres et le silence des tombeaux, n'aillent pas voir sa tombe décevante ! Les lignes en sont nobles et la pierre éternelle. Mais elle est là, parmi d'autres tombes banales, sans un arbre apportant son ombre et son feuillage, sans une pauvre fleur, sans un humble brin d'herbe, et la rumeur que fait la foule indifférente qui passe nuit et jour sur l'arche sacrilège jetée par les vivants sur ce coin profané de la cité des morts, troublerait leur repos, si le repos des morts n'était pas si profond !

Mais la cendre de ceux que nous avons aimés retourne chaque jour à cette vie universelle qui est la loi de la nature, qui se renouvelle sans cesse, et qui continuera sa marche impitoyable tant que la terre qui nous porte ne sera pas encore un bloc glacé roulant dans les ténèbres autour du soleil expirant !

Ainsi l'œuvre des hommes qui ont fait autre chose que de passer sur cette terre sans y laisser de traces et dont le travail obstiné ou l'éclatant génie a permis d'ajouter quelque certitude nouvelle à l'édifice indestructible de la vérité souveraine, va tôt ou tard se fondre dans l'œuvre universelle, comme une étincelle embrasée qui brille un instant dans la nuit, pour aller s'absorber ensuite dans cet océan de lumière qui rayonne sur l'Humanité !

Le vieux Maître dort maintenant du sommeil de la mort dans cette paix définitive, dans cette magnifique paix du tombeau qui nous repose de la vie et ne connaît pas la douleur. Si, dans ses dernières années, il a vu parfois repasser dans ses rêves mélancoliques sa longue vie d'honneur, de travail, de malheur et de gloire, il a pu voir surgir dans son âme puissante l'orgueil consolateur ! Car l'orgueil, aussi noble, aussi pur qu'est méprisable et vile la vanité humaine, est permis à celui qui sait que son œuvre vivra et qu'il a passé sur la terre en servant les hommes, ses frères !

Le malheur disparaît avec celui qui souffre, mais les fruits du travail ne disparaissent pas, et la gloire demeure ! La gloire de Guyon est pure et sans nuage. Elle est faite du bien qu'il a répandu sur la terre, elle est faite de l'exemple qu'il a donné par sa vie de travail, de droiture et de probité. Elle est faite des vérités qu'il nous a révélées, et qui vivront, car la vérité ne meurt pas ! Elle est faite enfin du prestige éclatant qu'il a donné à la science française et de la confiance qu'il nous a rendue en nous-mêmes, quand nous nous demandions encore si la vieille race gauloise avait gardé ses antiques vertus !

Conservons donc ici cette grande mémoire, comme celle de l'un des hommes qui ont le mieux servi cette noble chirurgie française pour laquelle nous avons tous le même amour et le même respect, comme celle de l'un des hommes qui, par la grandeur de l'exemple qu'ils nous ont donné, ont façonné les cœurs et forgé les âmes de cette génération héroïque, qui a fait voir à l'univers jusqu'à quelle hauteur pouvaient s'élever les miracles de l'énergie, les prodiges de la vaillance, la vertu du sacrifice — et qui a sauvé la Patrie !

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par

M. LORTAT-JACOB et **LEGRAIN**

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Assistant de consultation.

Le traitement de la gale par la frotte

Le traitement de la gale par le savon noir et les pommades soufrées désigné vulgairement sous le nom de *frotte* est encore actuellement le traitement le plus rapide et par conséquent le moins gênant pour le malade.

La frotte ne peut-être appliquée par le malade lui-même, mais doit être faite par un *infirmier exercé*, soit dans des hôpitaux spéciaux (St-Louis, Cochin), soit en ville (il suffit d'une salle de bains).

La frotte comporte les temps suivants :

I. *Frictions énergiques avec du savon noir* pendant 15 minutes. Cette friction sera faite *sur tout le corps*, sauf sur le visage, *à main nue* et non avec une brosse (torture inutile et dangereuse par l'irritation qu'elle provoque). On insistera surtout sur les localisations habituelles (aisselles, seins, coudes, mains, poignets, fesses, organes génitaux).

Ce temps a simplement pour but d'ouvrir les sillons.

II. *Bain tiède d'une demi-heure.* Le malade couvert de savon noir continue à se frictionner dans le bain, de préférence avec un molleton rude au niveau des espaces interdigitaux (sillons résistants) ; il sort du bain les sillons rompus, prêt à recevoi r la pommade parasiticide.

III. *Friction de* 15 *minutes avec la pommade d'Helmerich-Hardy.* Même technique que pour la frictions de savon noir en utilisant la pommade suivante :

Soufre sublimé et lavé.....	20 grammes
Carbonate de potasse.....	10 grammes
Axonge	120 grammes

Après l'application de cette pommade le malade revêt du linge de corps propre, recouvre ses mains enduites de pommade de gants de fil et se couche le soir dans des draps propes.

Mais avec Tennesson nous préférons le soufre précépité au soufre sublimé parce qu'il est plus fin, plus divisé et par suite plus pénétrant L'axonge est l'exipient de choix Il n'en est aucun qui fasse mieux pénétrer dans l'épiderme les subtances incorporés. Avec cette pommade le carbonate de potasse qui est irritant, est supprimé nous formulons donc :

Soufre précipité.....	60 grammmes
Axonge fraiche.....	300 grammes

IV. Le lendemain le malade prend un bain d'amidon et se savonne avec du savon ordinaire pour enlever toute trace de pommade puis se poudre avec du talc pour calmer l'irritation. 12 à 20 heures étant nécessaires à la destruction des parasites,il est pratique d'appliquer la pommade dans l'après-midi et de prendre le bain d'amidon le lendemain matin. En cas d'irritation trop vive renouveler les bains d'amidon suivis d'application de pâte de zinc.

Désinfection des vêtements et du couchage. — Tout le linge de corps et les draps seront passés à la lessive, les gants seront détruits. La désinfection des vêtements paraît inutile (sauf les tricots de laine et couvertures,qu'il est prudent d'envoyer à l'étuve).

Erreurs à éviter :

a) Timidité de la friction par crainte de la douleur ;

b) Le malade, le soir de l'application de la pommade soufrée, vaque à ses occupations, donc, se lave parfois même les mains et se couche sans renouveler la pommade sur les parties découvertes (mains, poignets), d'où récidive.

c) Désinfection partielle du linge de corps.

d) Ne pas soigner le même jour toutes les personnes en contact nocturne avec le sujet (camarade, conjoint, amant, maîtresse) ;

e) Répétition inutile des frottes chez des sujets irrités et eczématisés, croignant sans raison une récidive.

Ne jamais renouveler une frotte avant 15 *jours et seulement s'il y a certitude d'une reprise de gale, d'une réinfection.*

Mais la frotte assez irritante comporte des contre-indications qu'il faut connaître pour utiliser dans ces cas des méthodes plus douces mais plus lentes (particulièrement les applications de pommades au Polysulfure de potassium).

La frotte est contre-indiquée :

1) Chez les jeunes enfants et ehez certaines femmes en raison de la finesse de la peau ;

2) Chez les albuminuriques, dont elle peut augmenter l'albumine ;

3) Chez les femmes enceintes (excitations cutanées à éviter) ;

4) Chez certains malades chroniques (fatigue à éviter) ;

5) Chez les galeux avec pyodermite intense (douleur trop vive, dissémination de l'infection).



© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 janvier 1923

Centième anniversaire de la mort de JENNER

Allocution de M. Chauffard

Il y a un mois, l'Académie de médecine célébrait, en une séance solennelle, le centième anniversaire de la naissance de Pasteur ; aujourd'hui, elle veut rendre le même hommage à Edward Jenner, mort le 26 janvier 1823. Pasteur, Jenner, heureux rapprochement de dates, qui nous permet d'associer dans un même sentiment d'infinie reconnaissance les noms immortels de ces deux grands bienfaiteurs de l'humanité.

Tout a déjà été dit ici, sur l'œuvre de Pasteur et sur les conséquences illimitées qui la prolongent chaque jour. La part de Jenner est sans doute plus restreinte, et il ne s'est attaqué qu'à une maladie, la variole, mais cette maladie était une des plus redoutables parmi celles qui décimaient alors les populations, et Jenner en a triomphé si complètement que la variole est aujourd'hui une maladie presque éteinte, que l'on ne voit reparaître de temps en temps que sous la forme de cas isolés, dus seulement à l'incurie humaine quand nous négligeons de faire le petit effort nécessaire pour nous en préserver. Pendant les longues années de la Grande Guerre, l'armée française n'a compté, je crois, que deux ou trois cas de variole, et cette immunité à peu près totale, c'est à Jenner que nous la devons.

L'œuvre de Jenner a donc été complète et définitive d'emblée, on ne lui a ajouté que des perfectionnements de détail d'ordre pratique, et vous verrez d'après les exposés qui vont vous être faits par de plus compétents que moi, qu'elle ne relève pas de l'empirisme, mais de l'observation clairvoyante et du raisonnement scientifique.

Pour se rendre compte de ce qu'était la variole au XVII[e] et au XVIII[e] siècles, il suffit de rappeler la longue série de deuils successifs dont elle a frappé la descendance de Louis XIV. Tout le cours de notre histoire nationale en a subi les contrecoups.

C'est au commencement du XVIII[e] siècle que la lutte contre la variole est entreprise par une méthode nouvelle, et qui commence ce que l'on pourrait appeler la *période préjennérienne* de la prophylaxie variolique.

De temps immémorial, on pratiquait dans la région du Caucase, en Géorgie, en Circassie, la *variolisation préventive*, et la méthode fut importée en Turquie par deux opératrices célèbres connues dans l'histoire sous les noms populaires de la *vieille de Philippopoli* et de la *Thessalienne*. C'est alors que Lady Worthley Montagu, femme de l'ambassadeur d'Angleterre à Constantinople, eut connaissance de ces faits, et apprit de la Thessalienne la pratique de la variolisation. Cette opératrice, désireuse de s'assurer le concours bienveillant des prêtres grecs, pratiquait ses inoculations en croix, une au front, une au menton, une à chaque aisselle, et une sur la poitrine. Lady Montagu, convaincue par les faits dont elle était le témoin, n'hésita pas à faire inoculer son fils âgé de trois ans, et voici les curieux détails que, dans une de ses lettres à une amie, elle donne sur la technique de la petite opération. « A propos de maladies, écrit-elle, je vais vous dire une chose qui vous fera désirer d'être à Constantinople : la petite vérole, ce mal si cruel, si commun parmi nous, n'y est nullement dangereux, par l'insertion de l'*inoculation*, c'est ainsi qu'on l'appelle.

« C'est le métier de quelques femmes âgées qui se consacrent à faire ces sortes d'opérations dans l'automne, vers le mois de septembre, lorsque les grandes chaleurs sont passées.

« On s'envoie demander, les uns aux autres, si quelqu'un de la famille veut se donner la petite vérole, on arrange cela comme une partie. Quand on est rassemblé, et pour l'ordinaire quinze ou seize ensemble, ces vieilles femmes arrivent, avec une écaille de noix pleine de matière variolique de la meilleure qualité, et vous demandent où vous préférez qu'elles vous ouvrent la veine. Alors elles piquent l'endroit que vous leur indiquez avec une grande aiguille, cela ne fait pas plus de mal qu'une légère égratignure ; elles introduisent dans le petit vaisseau, toute la matière qu'elles peuvent fixer sur la pointe de l'aiguille ; après

(*Voir suite page* 76).

Les plus importants du Monde entier.
Les plus hautes Récompenses aux Expositions Universelles et Internationales.

ÉTABLISSEMENTS

A. CLAVERIE

Fournisseurs des Centres d'Appareillage, des Hôpitaux Civils et Militaires, de la Préfecture de la Seine, des Manufactures de l'Etat, etc...

234, Faubourg St-Martin, 234

PARIS

Angle de la rue Lafayette -:- Métro : Louis-Blanc.
Téléphone : Nord 03-71, 81-84, 76-80 (ateliers).

Usine-Modèle à Romilly-sur-Seine (Aube).
Ateliers à Paris : 232 et 234, Faubourg Saint-Martin et 14, rue Alexandre Parodi.

APPAREILS DE L'ART MEDICAL
BANDAGES HERNIAIRES
CEINTURES -:- SANGLES
CORSETS MÉDICAUX
CORSETS DE TOILETTE
:: :: BAS A VARICES :: ::
ORTHOPÉDIE -:- PROTHÈSE
CHAUSSURES ORTHOPEDIQUES
CRÉATIONS NOUVELLES
MODÈLES PERFECTIONNÉS

Messieurs les Docteurs recevront franco Catalogues et Feuilles de Mesures spéciales, sur demande adressée au *Service Médical des Établ[ts] A. CLAVERIE, 234, Faubourg Saint-Martin, Paris (10[e]).*

COALTAR SAPONINÉ LE BEU

Antiseptique et Détersif, non caustique

Admis dans les Hôpitaux de la Ville de Paris.

Exiger la signature FERD. LE BEUF, en rouge

J. LE PERDRIEL, 11, rue Milton, PARIS. — Trudaine 0

ULCÈRE
Hyper = CHLORHYDRIE
COLITES

TABLETTE PERROUD

7, Rue des Archers, LYON

OUATAPLASME

du Docteur **ED. LANGLEBERT**

Adopté par les *Ministères* de la *Guerre*, de la *Marine* et des *Colonies*.

Pansement émollient, aseptique, instantané.

Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :

ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.

VENTE EN GROS : 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS, *et toutes Pharmacies.*

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Le rôle de la leucopédèse intragastrique dans la digestion des albumines (1)

Par M. LOEPER et G. MARCHAL.

La leucopédèse intragastrique provoquée par certains aliments et en particulier par le bouillon, sur laquelle nous venons d'attirer l'attention, est une réaction trop constante et trop intense pour ne point répondre à une nécessité physiologique.

Aussi est-il intéressant d'étudier le rôle des leucocytes dans la digestion des aliments.

Nous envisagerons aujourd'hui la digestion des substances albumineuses.

On sait depuis longtemps que les leucocytes, et spécialement les polynucléaires, exercent une action protéolytique. A eux seuls il digèrent une proportion notable d'albumines. Dans le suc gastrique, milieu chlorhydropeptique, ils renforcent l'action de la sécrétion et leur action propre est renforcée par elle.

Nous avons mis en présence pendant plusieurs heures d'étuve à 37° un mélange formé de 2 gouttes d'HCl, de 1/40 de cc. de pepsine Chaix, et 3 gouttes de bouillie de leucocytes lavés 2 fois, dans 20 cc. de solution d'ovalbumine.

Voici les résultats:

	Poids d'albumine transformé après 3 heures
Pepsine seule	11
Leucocytes seuls	4
Pepsine et leucocytes	4
Pepsine et HCl	13
Leucocytes et HCl	44
Pepsine, leucocytes et HCl	35

Les résultats obtenus avec le tube de Mett sont absolument superposables.

Les leucocytes dont l'action protéolytique est inférieure à celle de la pepsine, renforcent donc très notablement l'activité du mélange pepsine et acide chlorhydrique. Bien plus ils peuvent, dans le complexe chlorhydropeptique, se substituer à la pepsine et jouer un rôle égal ou supérieur.

Leur action s'épuise après 3 heures car ils subissent eux-mêmes la digestion chlorhydropeptique.

Si, d'autre part, on étudie le bouillon extrait de l'estomac avant et après filtration, on se rend compte que le bouillon filtré agit moins énergiquement sur les albumines que le bouillon non filtré. Or, le bouillon non filtré contient des leucocytes que le bouillon filtré ne contient plus.

Si l'on place des tubes de Mett dans le bouillon extrait de l'estomac, chargé par conséquent de pepsine et qu'on l'additionne d'une même porportion d'HCl on obtient les chiffres suivants :

	Pepsine transformée 15 minutes	1 heure
Liquide total + HCl	11.9	15.15
Liquide filtré + HCl	3,3	6.7

Il apparait donc bien que les leucocytes apportent leur concours à la sécrétion peptique. Et la nécessité dans laquelle on se trouve de filtrer les repas d'épreuve usuels, fait disparaître du milieu examiné une proportion notable de ferments protéolytiques.

(1) Voir *Progrès médical*, 13 janvier 1823.

***

L'acide *lactique et l'acide acétique* sont susceptibles de jouer à l'égard de la pepsine un rôle adjuvant analogue à celui que joue l'HCl.

Nous avons donc étudié l'action de l'acide lactique et de l'acide acétique vis-à-vis des leucocytes et réciproquement. De même que l'extrait leucocytaire peut remplacer la pepsine dans le complexe chlorhydropeptique, de même l'acide lactique et l'acide acétique peuvent remplacer, dans une certaine mesure, l'acide chlorhydrique : le mélange lacto-leucocytaire agit sur les albumines mieux que les leucocytes ou la pepsine seule, mais son action est de 2 à 3 fois inférieure à celle d'une solution chlorhyrdropeptique ou leuco-chlorhydrique.

Ces faits sont intéressants pour l'étude de la digestion albumineuse dans les estomacs hypopeptiques et hypochlorhydriques et surtout dans les estomacs cancéreux.

MÉDECINE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Tuberculose infantile et hérédité (1)

par M. P. LEREBOULLET

La notion de l'hérédité de la tuberculose remonte aux premiers travaux sur cette maladie. Hippocrate l'affirmait déjà, et Laënnec, lorsqu'il étudia la tuberculose au point de vue anatomo-clinique, disait « qu'une expérience trop habituelle prouve à tous les praticiens que les enfants de phtisiques sont plus fréquemment atteints de cette maladie que les autres». C'est encore actuellement la vérité clinique. Ce dogme de l'hérédité de la tuberculose paraissait établi de manière inébranlable jusqu'au moment où, grâce à Villemin, fut montré que la tuberculose était une maladie virulente et contagieuse, dont, quelques années plus tard, Koch découvrit l'agent pathogène. Cette notion portait une grave atteinte au dogme de l'hérédité, qui fut alors discuté ou nié. Mais il résista ; on chercha à l'étayer sur des faits nouveaux. Analogie de l'hérédité de la tuberculose avec l'hérédité de la syphilis, dans laquelle l'hérédité parasitaire est indiscutable; évidence de la tuberculose familiale ; réalité d'une hérédo-prédisposition à la maladie à défaut d'infection congénitale ; réalité, dans d'autres cas, de tares dystrophiques chez les descendants de tuberculeux, tout a été invoqué pour maintenir une large place à l'hérédité tuberculeuse. Landouzy, qui s'est fait, dans ces vingt dernières années, l'apôtre de l'hérédité tuberculeuse, a tour à tour défendu cette hérédité de graine et cette hérédité de terrain.

Pourtant, depuis les travaux sur la tuberculose basés sur la doctrine parasitaire, notamment ceux de Grancher et Hutinel, depuis l'analyse si remarquable et documentée de l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine faite dans la thèse de Küss, véritable monument montrant la place limitée de cette hérédité parasitaire; depuis les recherches de Péhu et Chalier, de Lyon, qui ont repris cette enquête, jusqu'aux recherches contemporaines et récentes de Léon Bernard et de son

(1) Leçon faite le 24 novembre 1922.

© BIU Santé

école, notamment de Debré, une série de restrictions ont été apportées à cette notion de l'hérédité. Ceci a une importance considérable, car si l'hérédité n'atteint pas le nourrisson issu de tuberculeux, ce nourrisson peut être protégé et sauvé ; si, au contraire, il est voué, par hérédo-contagion ou par hérédo-prédisposition, à devenir tuberculeux, il est beaucoup plus difficile de le préserver. La doctrine de l'hérédité tuberculeuse, une fois admise, est donc assez décourageante pour l'action médicale et hygiénique. Si elle n'est pas exacte, on peut agir. Je vais donc essayer de vous montrer ce qu'il faut penser à l'heure actuelle de l'hérédité en matière de tuberculose infantile. Dès le début de cette leçon, je puis vous affirmer, qu'il n'y a là rien qui doive arrêter l'essor de l'hygiène antituberculeuse ; au point de vue pratique, l'hérédité directe n'existe pas.

L'hérédité est pourtant un fait cliniquement vrai, et lorsqu'on parlait autrefois de diathèse tuberculeuse, on avait en apparence raison. Il est certains milieux où les tuberculeux sont plus nombreux. Il y a longtemps que Leudet, de Rouen, a montré que, sur 214 familles de tuberculeux qu'il avait suivies, il y en avait 108 dans lesquelles la phtisie existait chez les ascendants ; il y avait donc, dans un cas sur deux environ, des antécédents tuberculeux. Pissavy a refait une recherche semblable : 469 ménages indemnes de tuberculose on produit 1428 enfants ; sur 123 de ceux-ci, il a relevé la tuberculose, soit dans 8 0/0 des cas. Au contraire, 100 ménages dont un des conjoints au moins est tuberculeux, ont eu 292 enfants, dont 93 sont tuberculeux, soit 31 %. Il y a donc quatre fois plus de tuberculeux chez les descendants de tuberculeux que lorsque les parents sont indemnes. Il s'ensuit de ce fait et d'autres analogues que la *tuberculose familiale est indiscutable*. Journellement, à l'hôpital, quand nous voyons, à la consultation ou dans le service, des enfants tuberculeux et que nous remontons à la source, c'est la tuberculose familiale, celle du père ou de la mère, que nous trouvons. Mais, comme dit L. Straus, « le problème délicat entre tous consiste à déterminer s'il s'agit là de la transmission d'une *prédisposition* à contracter la maladie, d'un simple fait de *contagion familiale*, ou enfin d'une *infection antérieure à la naissance, intra-utérine*, ne se manifestant chez l'enfant que plus ou moins tardivement pendant la vie extra-utérine ». Faut-il admettre la *transmission héréditaire du germe*, ou une *prédisposition spécifique* rendant le sujet plus particulièremsnt apte à contracter la tuberculose, une *détérioration organique indifférente et banale*, qui néanmoins rend l'enfant du tuberculeux plus apte à subir l'action des multiples causes d'infection bacillaire qui existe autour de lui. Ou bien enfin n'y a-t-il rien d'autre que la *contagion familiale* ?

Vous voyez les différentes manières de concevoir l'hérédité de la tuberculose ; elles sont toutes réfutables et on peut arriver à cette conclusion, quand on serre étroitement le problème, *qu'on ne naît pas tuberculeux, on le devient*, selon une phrase classique.

A) La doctrine la plus séduisante au premier abord est celle de la *transmisssson héréditaire du germe tuberculeux*. C'est elle qui a été admise au début, lorsqu'on a su la réalité de l'existence du bacille de Koch et de la nature infectieuse de la tuberculose.

Cette transmission héréditaire du germe tuberculeux peut se comprendre de deux façons. Ou bien il y a transmission héréditaire par l'ovule ou le spermatozoïde, il y a *hérédité vraiment conceptionnelle* : de cette forme d'hérédité il y a des exemples souvent cités comme la maladie des vers à soie, la pébrine, étudiée par Pasteur, comme la syphilis dans laquelle l'hérédité conceptionnelle est prouvée ; notamment, vous savez que le père peut transmettre la syphilis à son enfant ; il y a donc une transmission par l'intermédiaire du spermatozoïde.

Pour la tuberculose, la réalité de la transmission conceptionnelle n'est nullement prouvée. Pour ce qui est de l'*hérédité ovulaire*, Küss, dans sa thèse, a montré qu'il n'y a jamais eu de tuberculose chez un fœtus de moins de quatre mois, c'est-à-dire avant l'établissement de la circulation placentaire. De plus on n'a pas pu saisir l'existence de contagion tuberculeuse, par lésion de tuberculose, des trompes au fœtus. En somme, il n'existe aucun fait, actuellement, de tuberculose fœtale qui puisse être rattachée à une contagion intra-utérine.

L'*hérédité spermatique* est aussi inacceptable, malgré les efforts réitérés de ceux qui essayent de la démontrer. Il y a incontestablement des cas, notamment ceux rapportés par Landouzy, dans lesquels un père tuberculeux, marié à une mère saine, a eu des enfants tuberculeux. On a rappelé des cas rares où le sperme est bacillifère et où il existait des lésions du testicule chez le père. Mais le sperme n'est que rarement bacillifère, et, de plus, le bacille s'il existe dans le sperme, n'existe pas dans le spermatozoïde même. Du reste, on n'a pas pu démontrer que ce sperme bacillifère pût réaliser une infection ovulaire et une infection fœtale. Les quelques faits de tuberculose paternelle avec tuberculose des enfants, sans tuberculose de la mère, sont explicables par la notion de la contagion familiale. Il n'y a actuellement aucun cas permettant d'affirmer l'hérédité conceptionnelle d'origine spermatique. On peut se demander toutefois dans quelle mesure un père tuberculeux, avec lésions tuberculeuses du testicule, par exemple, donnera naissance à des enfants bien constitués, dans quelle mesure ces lésions ne seront pas l'origine d'une hérédo-dystrophie : mais, quant à la transmission de la tuberculose par hérédité spermatique, elle est problématique et ne doit pas être retenue en pratique.

Mais *l'hérédo-contagion trans-placentaire* est indiscutable. Il y a à cet égard quelques faits, assez rares, il est vrai. Ils ont été groupés dans le travail remarquable de Küss, et dans les études de Péhu et Chalier, en deux groupes : d'une part, il y a des faits dans lesquels des fœtus, ou des enfants, à leur naissance, sont trouvés porteurs de lésions tuberculeuses, alors que la mère était tuberculeuse ; d'autre part, il y a des faits dans lesquels les fœtus ou enfants présentent des organes macroscopiquement sains, mais dont l'inoculation donne la tuberculose à l'animal. Des premiers, Küss retient 20 cas, Péhu et Chalier, 16 cas.

En réunissant tous les cas suffisamment démonstratifs de transmission héréditaire en patholgée humaine de la tuberculose maternelle à l'enfant sous forme de lésions ou sans lésions, Péhu et Chalier n'en n'ont retenu que 52, parmi des milliers d'observations. Certains de ces faits sont assez démonstratifs. C'est ainsi que Charrin rapporte l'histoire d'une mère de 29 ans, qui était tuberculeuse depuis 4 mois, très émaciée ; elle meurt à la suite de l'accouchement, l'enfant meurt au bout de 3 jours ; il avait des lésions avancées de tous les ganglions mésentériques, des lésions tuberculeuses de la rate, du poumon, du foie, du péritoine, etc. La tuberculose, dans ce cas, était évidemment antérieure à la naissance.

© BIU Santé

De même, M. Sabouraud a rapporté le cas d'un enfant né d'une mère tuberculeuse et mort à 11 jours ; le foie et la rate étaient criblés de granulations tuberculeuses ; il y avait même quelques tubercules volumineux ; ces lésions remontaient vraisemblablement avant la naissance ; il s'agissait d'une tuberculose congénitale.

En regard de ces faits, il en est un certain nombre où la tuberculose n'est démontré que par l'inoculation. Voici, par exemple, un fait de Dufour et Thiers, concernant une femme tuberculeuse, qui meurt à 3 mois de grossesse ; le fœtus présente de l'ascite, dont le liquide donne la tuberculose au cobaye. Courmont et Chalier, en inoculant le foie d'un fœtus mort-né d'une mère tuberculeuse, déterminent également la tuberculose du cobaye.

Il y a donc des faits de tuberculose fœtale folliculaire, avec lésions nettement tuberculeuse, prédominant sur le foie et la rate, ou des bacilloses sans lésions spécifiques, ces bacilloses fœtales occultes étant susceptibles d'être révélées par inoculation des organes au cobaye

On voit en pathologie comparée des faits analogues, relevés par Bang chez des veaux de 1 à 14 jours, par Chauveau, par Nocard, chez les bovidés, et les animaux de laboratoire mais il sont exceptionnels.

On peut seulement rassembler environ 20 cas de tuberculose fœtale indiscutable en pathologie humaine. 60 en pathologie bovine en regard de milliers de cas négatifs. C'est dire *l'extrême rareté de l'hérédo-contagion transplacentaire*.

L'expérimentation parle dans le même cas. C'est ainsi que Gaertner a constaté la tuberculose chez un certain nombre de fœtus issus de cochons d'Inde aux quels il avait inoculé la tuberculose.

Landouzy et Læderich ont inoculé à un certain nombre de cobayes la tuberculose, et étudié leur descendance. Ils ont pu observer 106 rejetons de cobayes tuberculisés. Sur 86 rejetons sacrifiés dès la naissance, un seul contenait des bacilles, décelés par inoculation. Sur 10 autres, qu'on a laissé vivre jusqu'au 4e mois, dans des conditions d'isolement, à l'abri de toute contagion, il y a en un cas de bacillose tardive, avec tubercules. Ce sont donc des faits absolument exceptionnels et pour cela même de valeur démonstrative limitée.

Cette rareté se comprend assez bien, parce qu'en somme, pour qu'il y ait hérédo-contagion transplacentaire, il faut deux conditions, qui ne sont qu'exceptionnellement réalisées : d'abord, une lésion placentaire, car le placenta normal est un filtre parfait ne permettant aucune contamination fœtale ; or, tandis que le placenta syphilitique est très fréquent, le placenta tuberculeux est exceptionnel. Puis, il faut qu'il existe chez la mère une bacillémie, et une bacillémie abondante. Or toutes les observations montrent l'extrême rareté de la bacillémie tuberculeuse, surtout permanente, à l'inverse de la septicémie syphilitique, si fréquente.

Il ne faut donc pas se hâter de parler de tuberculose congénitale chez de très jeunes enfants qui sont atteints de tuberculose. Dans sa thèse, Küss rapporte en effet un grand nombre de cas dans lesquels il y eut *contagion précoce de l'enfant* dès les premiers jours de la vie extra-utérine. Lorsqu'un enfant est tuberculeux à 6 semaines, à 2 mois ou à 3 mois, il faut penser à cette origine.

Du reste, lorsqu'on pratique la *tuberculino-réaction* chez le bovidé, comme Nocard et Chauveau, on voit qu'elle est généralement négative à la naissance chez les veaux issus de vaches tuberculeuses. De même, lorsque, avec Hutinel, Schlossmann, Debré et Laplane, on étudie la cuti-réaction ou l'intradermo réaction des enfants nés de mères tuberculeuses, on voit qu'en général cette cutiréaction est négative, ce qui est un argument contre la réalité de la tubercnlose congénitale.

Les autopsies de jeunes enfants parlent dans le même sens. Hutinel a bien mis en évidence autrefois que plus l'enfant est jeune, plus rare est la tuberculose.

D'après les statistiques d'Hutinel et de Küss, on trouve aux autopsies un enfant tuberculeux sur 100 dans les trois premiers mois, 10 de 3 mois à un an, 24 de 1 à 2 ans, 40 de 2 à 4 ans. *La tuberculose du jeune enfant, avant 3 mois, est donc exceptionnelle*.

Les recherches faites sur les veaux ont donné des résultats concordant.

On peut conclure que l'hérédo-contagion de la tuberculose est très exceptionnelle. Cependant les défenseurs de cette doctrine disent : Oui, la tuberculose est exceptionnelle dès la naissance, mais s'il en est ainsi, c'est que le germe reste à l'état latent et occulte, qu'il sommeille dans les ganglions et la moelle des os, mais il est susceptible de réveil, et à ce moment apparait, soit une méningite tuberculeuse, soit une tuberculose aiguë, soit autre chose. C'est la théorie de la *latence du germe* défendue par Baumgarten.

Cette théorie parait concorder avec certaines observations récentes, où on a vu effectivement des tuberculoses occultes se révéler par des inoculations positives au cobaye, elle cadre avec les conclusions de Landouzy et Læderich. En réalité, les faits observés ne prouvent pas la réalité de la tuberculose congénitale, car l'enfant peut se contaminer de très bonne heure et à petites doses, et avoir de ce fait une tuberculose occulte, qui ne se manifestera qu'au bout de quelques mois ou quelques années. Dans une observation récente de Debré, une tuberculose précoce, par contagion dans la première enfance, n'a explosé que plus tard. Les faits invoqués à l'appui de la latence de germe peuvent être expliqués par la notion des foyers tuberculeux acquis, paracongénitaux, restant latents un plus ou moins long.

B). De la discussion, que je viens de faire devant vous résulte qu'on ne doit retenir ni la notion de l'hérédité conceptionnelle, qni n'est nullement prouvée, ni celle de l'hérédo-contagion transplacentaire, réelle, mais exceptionnelle, pour expliquer l'hérédité de la tuberculose; aussi a-t-on invoqué à défaut de l'hérédité de graine, *l'hérédité de terrain*. Elle peut être conçue de deux façons : ou bien il y a *hérédité dystrophique*, ou bien *hérédo-prédisposition*.

Pour la première, le problème est facile à résoudre. Il y a plusieurs formes d'hérédité dystrophique à envisager.

D'abord, depuis longtemps, on a remarqué la *fréquence de l'avortement et de l'accouchement prématuré chez les femmes tuberculeuses*. Peut-être a-t-on exagéré et, récemment, Debré et Laplane ont montré que, si on prend en bloc toutes les femmes tuberculeuses qui accouchent, on trouve seulement 14 pour cent d'accouchements prématurés, ce qui n'est pas très supérieur à la normale. Si d'autres statistiques ont trouvé jusqu'à 40 pour 100, c'est qu'il s'agissait, chez la mère, de tuberculose avancée, les chances d'avortement augmentent

© BIU Santé

alors; elles sont moindres quand la tuberculose n'est pas évolutive ou n'apparaît que dans les derniers mois de la grossesse.

On a dit que l'*enfant de mère tuberculeuse naît d'emblée hypotrophique* : il est petit, assimile mal, se développe mal, a un mauvais fonctionnement de ses organes. Debréet Laplane ont étudié un grand nombre d'enfants nés de mères tuberculeuses ; ils concluent que l'enfant naît avec un poids moyen de 3 kg. 200, très voisin de la normale, et un bon état général, dans la majorité des cas. Il ne faut toutefois pas exagérer. La tuberculose est évidemment une maladie dystrophiante, tout comme une autre maladie ; et si on prend les enfants de mères atteintes de tuberculose évolutive grave, on voit que dans 43 p. cent (Debré et Laplane) ce sont des enfants nés avant terme, ayant un poids inférieur. Quand les deux conjoints sont tuberculeux, l'enfant est encore plus chétif, d'autant plus que les parents tuberculeux mènent souvent une vie misérable, se nourrissent mal et se fatiguent.

On voit néanmoins des enfants bien constitués, nés de père tuberculeux, mais dont la mère est restée bien portante pendant la grossesse.

L'hérédité dystrophique est bien distincte de l'hérédo-prédisposition morbide à laquelle elle s'associe souvent. C'est ici qu'intervient ce que Hanot a appelé l'hérédité hétéromorphe. Comme l'a dit Mosny, il y a dans la tuberculose une *hérédo-dystrophie para-tuberculeuse*. Elle a été bien étudiée, notamment, par Landouzy et Laederich. C'est ainsi qu'on constate assez volontiers, chez les descendants de tuberculeux, le rétrécissement mitral, le rétrécissement de l'artère pulmonaire, l'aplasie artérielle, la chlorose, l'aplatissement du thorax, etc. Expérimentalement Landouzy et Lœderich ont signalé la chétivité des petits d'animaux tuberculeux à leur naissance, leur retard de développement, l'existence chez eux de malformations congénitales (altération des valvules sigmoïdes chez un jeune chien, néphrite congénitale, absence d'un rein, malformations diverses, etc.).

Cette hérédité dystrophique de la tuberculose est banale, comparée non seulement à l'hérédo-dystrophie syphilitique, mais à l'hérédité dystrophique d'autres maladies. Voici, par exemple, la grippe. Cette maladie a touché particulièrement les femmes enceintes au cours de l'épidémie de 1918-19 ; un certain nombre ont néanmoins accouché d'enfants vivants actuellement. Ce sont des dystrophiques. Dira-t on qu'il y a une hérédité dystrophique d'origine grippale? Non, on dira simplement que la grippe s'est comportée comme une maladie grave chez la mère et a troublé le développement de l'enfant. La guerre, a elle seule, a eu cette influence dystrophiante pour nombre de femmes enceintes, en dehors de toute maladie évolutive.

En somme, il y a dans la tuberculose une hérédité dystrophique, mais d'ordre banal, qui ne peut être invoquée en faveur d'une hérédité vraie dela tuberculose.

Reste un dernier point, c'est la question de *l'hérédo-prédisposition spécifique*. Avec Hutinel et beaucoup d'autres, nous avons été souvent frappés, en observant cliniquement les descendants de phtisiques, de la facilité avec laquelle certains d'entre eux sont tuberculeux et se défendent mal contre la tuberculose ; inversement, certains fils de bacillaires présentent des tuberculoses torpides, sclérogènes ; il semble que leur résistance à l'infection ait été augmentée.

Ces considérations prennent surtout de l'importance si on rapproche cette impression clinique des recherches publiées dans ces dernières années, où on a insisté d'une part, sur la réceptivité à l'infection de certains sujets tuberculisés, sur l'anaphylaxie des sujets réinfectés, d'autre part sur le rôle de l'immunité acquise dans l'évolution ultérieure de certaines tuberculoses de l'adulte. On a particulièrement mis en relief cette sensibilisation des sujets tuberculeux et leur résistance, cette anaphylaxie ou cette immunité des sujets tuberculeux en présence d'une réinfection.

Or, nous savons que certaines prédispositions, assimilables aux manifestations d'ordre anaphylactique, sont héréditaires ; S. Arloing et Pollack ont fait autrefois certaines constatations qui semblent prouver la transmission de certaines propriétés humorales aux descendants de tuberculeux ; ils ont remarqué que les hérédo-tuberculeux étaient plus sensibles à la tuberculine que les sujets normaux. Pollack, sur 200 enfants de familles tuberculeuses, n'en trouva que 2 ne réagissant pas à la tuberculine Mais aujourd'hui on sait que la réaction à la tuberculine indique une lésion tuberculeuse, qui a pu être acquise dans les premiers mois, et il est impossible actuellement de prouver l'existence d'un état humoral spécial des descendants de tuberculeux. Il ne faut pas le nier, et il est très possible qu'avec le progrès de l'étude des phénomènes anaphylactiques, on arrive à reconnaître cet état humoral spécial ; il est possible que la femme tuberculeuse transmette à son enfant certaines propriétés humorales, de même qu'elle lui transmet un état d'immunité temporaire à l'égard des maladies infectieuses dont elle a été atteinte, comme la rougole.

Nous ne pouvons donc pas nier *a priori* la possibilité d'une hérédoprédisposition spécifique, mais nous ne pouvons pas la prouver, et, par conséquent, nous ne devons pas retenir en pratique son rôle. Ce qu'il faut retenir, c'est, au contraire, qu'un enfant séparé de sa mère tuberculeuse dès sa naissance, n'étant pas tuberculeux, ne le deviendra pas, s'il est mis à l'abri de la contagion pas plus qu'un veau ni de vache tuberculeuse ne devient tuberculeux s'il est nourri avec un lait sain et mis à l'abri de la contagion. Il y a à cet égard une série de constatations, faites, notamment, par Debré et Laplane dans les œuvres de préservation fondées à l'instigation de M. Léon Bernard ; même à l'hôpital, les enfants, séparés, dès leur naissance, de leur mère tuberculeuse, restent indemnes.

On arrive ainsi à cette conclusion, formulée par Comby, il y a quelques années, et à laquelle se rallient d'autres observateurs : il n'y a pas d'hérédité transplacentaire de la tuberculose ; l'hérédité dystrophique n'est qu'une hérédité banale ; quant à l'hérédo-prédisposition, elle n'est pas démontrée, actuellement, de manière scientifique.

Mais la notion de la *prétuberculose* doit être conservée. On avait signalé de longue date l'habitus spécial des enfants de tuberculeux, et on a souvent cité la phrase d'Aretée : ils sont grêles, délicats, minces comme des planches ; ils ont des omoplates ailées, le gosier saillant, la poitrine étroite ».

Mais, comme nous l'avons dit, il y a 18 ans, avec M. Hutinel, comme M. Calmette l'a soutenu en tirant ses arguments de la pathologie comparée, il semble bien que ce sont des enfants qui ont un habitus spécial, parce que déjà tuberculeux. Ainsi qu'on l'a dit, le ver est déjà dans le fruit, et c'est pourquoi le fruit se développe mal.

© BIU Santé

C'est le foyer occulte et latent qui réagit sur l'économie. Par conséquent, même cet habitus du prétuberculeux n'est pas un argument probant en faveur de l'hérédité tuberculeuse.

Sans doute, on peut discuter, et, dans ces dernières années, on a rapproché le type dit vénitien des prédisposés à la tuberculose, en pathologie humaine, de l'afficité de certains veaux à robe claire pour la tuberculose (C. Guérin). De même, certaines races humaines sont plus particulièrement réceptives. Mais il est très difficile d'affirmer que cette réceptivité plus grande de certains sujets ne tient pas précisément à ce qu'ils ont reçu une plus grande quantité de virus tuberculeux et à ce qu'ils n'ont pas eu de tuberculose antérieure, bref à diverses conditions indépendantes de la naissance et de l'hérédité. Les tuberculeux, je vous l'ai dit dans une précédente leçon et je le répète, sont le plus souvent des sujets déjà atteints, qui ont, comme nous l'avons dit avec M. Hutinel, une *tuberculose préphtisique* suceptible ou non d'évoluer vers la phtisie confirmée.

***

Le rôle de l'hérédité est donc très restreint. Sans doute on peut hériter de certaines prédispositions, de certains tempéraments, comme de l'arthristisme. Il se peut donc très bien que l'enfant de tuberculeux hérite de certaines prédispositions humorales, facilitant ou non l'évolution de la tuberculose.

Mais on ne peut parler d'immunité ; l'hérédité peut modifier notre résistance à la réinfection et l'évolution de la tuberculose, mais non à l'infection tuberculeuse elle-même, cette infection ne se produit qu'après la naissance, du fait de la *contagion familiale* surtout.

C'est ainsi qu'une statistique américaine due à Herbert Lampson, portant sur les familles pauvres américaines, donne les résultats : 67 % des enfants nés de parents présentant une tuberculose ouverte sont tuberculeux dès leur jeune âge. 22 % des enfants nés de famille dont un ou plusieurs membres sont porteurs de tuberculoses latentes, deviennent tuberculeux. Au contraire, dans les familles où y il a véritablement absence de tuberculose, il n'y a que 2,5 p. cent d'enfants qui deviennent tuberculeux dans le jeune âge

Donc c'est *l'infection après la naissance dans le milieu familial infecté qui est le facteur contaminant le plus important et non l'hérédo-contagion.*

L'hérédo-dystrophie est banale et n'intervient que d'une façon accessoire, et nous savons qu'en enlevant l'enfant au milieu familial il ne deviendra pas tuberculeux et se développera comme les autres enfants.

L'idée d'une hérédité de la tuberculose, qui a été si longtemps un dogme, doit donc être abandonnée, sous quelque forme que ce soit.

Il faut enlever l'enfant, dès sa naissance, à la contagion, s'il est déja contaminé, il faut le protéger. Léon Bernard et Debré ont montré en effet que même les enfants ayant une légère atteinte tuberculeuse dès le jeune âge bénéficiaient de la séparation du milieu familial, car il est certain que ce sont les contagions à doses successives et répétées qui font les tuberculoses graves.

L'œuvre d'hygiène sociale qu'il faut réaliser consiste donc à enlever les enfants dès leur naissance au milieu tuberculisant. Elle a déjà donné des résultats très satisfaisants. Il faudra multiplier les œuvres semblables provenant des enfants de familles tuberculeuses, multiplier aussi des dispensaires destinés a dépister la tuberculose initiale des autres enfants.

On discute beaucoup actuellement sur les rapports de la tuberculose et de la grossessse et sur l'opportunité de l'avortement thérapeutique lors de tuberculose évolutive. C'est ici le sort de la mère qui est en jeu, et non celui de l'enfant, qui peut être procréé sain. Ce n'est donc pas l'hypothèse d'une transmission de la tuberculose à l'enfant qui peut servir d'arguement dans la solution de cette question.

La notion de l'hérédité de la tuberculose ne doit pas nous arrêter dans nos efforts de lutte contre la contagion; tout au contraire, montre qu'il est très important de lutter contre la contagion familiale, et ceci dès les premiers mois, avant que les enfants soient contaminés, car c'est souvent dès les premiers jours que l'enfant reçoit le contage et qu'il se crée en lui une tuberculose occulte. Il n'est donc jamais trop tôt pour le séparer de sa mère malade et l'arracher au foyer de contagion.

J'aurai l'occasion de revenir sur cette question en étudiant les différents modes de contagion de la tuberculose dans l'enfance.

(*Leçon recueillie par le Dr* LAPORTE.)

MOUVEMENT MÉDICAL

Le Bactériophage

Par le Dr **Edouard PEYRE**

La nouveauté et le retentissement biologique des phénomènes mis en lumière par F. d'HÉRELLE expliquent l'intérêt des chercheurs à vouloir en dégager clairement la principe pour en étendre ensuite les applications.

Voici l'expérience qui servit de point de départ aux travaux de d'HÉRELLE : cet auteur cultive journellement sur bouillon les selles d'un sujet atteint de dysenterie grave à bacilles de SHIGA ; après 12 heures d'étuve, la culture est filtrée et quelques gouttes du filtrat sont versées dans un tube de bouillon ensemencé précisément de bacille de SHIGA ; la culture se poursuit normalement. Un jour cependant, le tube de SHIGA ainsi préparé demeure stérile ; réensemencé jusqu'au louche franc, il s'éclaircit à nouveau ; un pouvoir lytique vis-à-vis du bacille de SHIGA se révélait donc ici, pouvoir lytique résistant à la filtration sur bougie, entretenu indéfiniment du reste en présence du b. dysentérique. Or, la mise en évidence de cet élément coïncidait avec une amélioration de l'état du malade qui entrait en convalescence.

Je ne veux pas exposer les détails des techniques imaginées par d'HÉRELLE pour étudier ce phénomène, mais montrer simplement ce que représente le bactériophage et discuter ensuite de son emploi possible dans le traitement des infections.

Le principe est le suivant :

Selon d HÉRELLE, il existe un « ultra » microbe traversant les filtres imperméables aux bactéries et dont la vitalité et la résistance aux agents de destruction expliquent l'extrême diffusion dans la nature. Cet « ultra-microbe », *parasite obligé*, ne peut vivre qu'aux dépens des bactéries *vivantes* dont il constitue son unique milieu

© BIU Santé

de culture et dont il réalise ainsi la destruction ; d'où le nom proposé par l'auteur, de bactériophage. Le bactériophage est un, mais les espèces en sont infiniment variées, car le pouvoir destructeur est spécialisé à chaque germe.

En conséquence immédiate, une culture microbienne bien développée et à laquelle on ajoute quelques gouttes de « son » bactériophage va s'éclaircir en quelques heures à 37°, par lyse des bactéries. Cet élément invisible ne se manifeste que par ses effets ; il s'organise contre une espèce microbienne spéciale, nous venons de le voir, mais son action peut être exacerbée, transmise, ralentie ou supprimée, car il existe des microbes résistants et il se trouve des anti-corps anti bactériophages. La culture faite, la virulence en est entretenue indéfiniment, en présence, répétons-le, *des germes lysables et vivants.*

Le bactériophage du bacille de Shiga a été le premier mis en évidence; d'autres depuis ont été isolés, actifs contre le coli bacille, le staphylocoque, le vibrion cholérique, les bacilles typhiques et paratyphiques, etc.

Cette conception d'un ultra-microbe vivant n'est pas admise par tout le monde ; certains auteurs, Bordet et Ciuca en particulier, pensent qu'il s'agit là d'une diastase transmise, d'une véritable maladie microbienne. Quoi qu'il en soit de l'interprétation, le pouvoir lytique n'est nié par personne.

Pourrait-on alors employer le bactériophage dans la lutte anti-microbienne, ne serait-il pas d'un secours dans le processus de l'immunité, contre les germes infectants ? Telles sont les questions que s'est posé d'Herelle.

Au lieu de vacciner un organisme infecté et de l'aider dans l'édification de réactions défensives, ne pourrait-on pas mieux introduire dans cet organisme l'agent destructeur du microbe ; c'est dans ce but que des injections, disons plutôt des inoculations de bactériophages, ont été réalisées.

Elles ont donné de beaux résultats surtout en milieux épidémiques ; la lyse « in vivo » s'opère aussi radicale que « in vitro ». Dans certains cas, au contraire, l'organisme déclanche des réactions antagonistes, construisant des anticorps contre le bactériophage, le gênant ainsi dans son action ; d'autres fois enfin, les germes paraissent résistants, inaccessibles au bactériophage.

Les premières applications ont été réalisées par d'Herelle sur le barbone, la typhose aviaire, la peste bubonique, avec un plein succès ; de temps à autre, mais timidement, certains auteurs ont tenté cette thérapeutique ; les cas sont encore trop espacés pour permettre de conclure mais n'en restent pas moins très encourageants. Hauduroy et Beckerich en ont fait avec succès les premières applications dans la fièvre typhoïde : Philibert, Hauduroy et Corbey, dans des infections urinaires à coli bacilles. J'ai eu l'occasion de l'expérimenter dans un cas d'angio-cholécyste à coli bacilles, la guérison fut très hâtée, en tout cas définitive.

C'est essai thérapeutique sans danger (léger mouvement fébrile passager) est fort simple à réaliser, une ou deux injections de 2 cent. cc. d'une culture filtrée ayant séjourné en présence du bactériophage spécifique sont en effet suffisantes.

Telles sont, dans les grandes lignes, le principe et le pouvoir de ce phénomène inattendu que d'Hérelle a su mettre en évidence et qui peut représenter la clef de voûte d'un système biologique insoupçonné jusqu'alors, mais gros de conséquences et d'espoirs.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 janvier 1923.

Sur le ferment cancéreux. — M. Albert ***Robin.*** — Je considère que la cancérisation résulte de l'action d'un ferment protéolytique dissociant les albumines du tissu dans lequel le cancer se développe, celui-ci étant construit avec des éléments empruntés aux débris de ces albumines, par un autre ferment, manquant du contrôle des catalases.

En effet, un ferment protéolytique possède pour action principale le pouvoir de transformer en azote soluble une partie de l'azote albuminoïde du tissu dans lequel ce ferment s'est développé. Donc, plus le taux de cet azote soluble sera élevé et plus croîtra son rapport à l'azote total, plus le ferment sera abondant ou actif.

Or, si après une autolyse de 21 heures l'azote soluble n'atteint que 3 gr. 236 avec un rapport à l'azote total de 29,450 % dans dans le foie normal, il monte dans le foie cancéreux à 5 gr. 399 avec un rapport de 41.33 % dans les régions les plus cancérisées et à 6 gr. 622 avec un rapport de 51.78 % pour les régions relativement saines.

La protéolyse est donc très augmentée chez les néoplasiques où elle l'emporte de beaucoup sur celle de 3 foies de comparaison provenant de diverses maladies et dans lesquels l'azote soluble n'atteint que 4 gr. 706 avec un rapport de 35.92.

Il est curieux de constater que cette augmentation porte principalement sur les régions relativement saines, ce qui peut s'expliquer par l'enchérissement relatif des régions très caractérisées en azote insoluble, ayant comme origine la formation synthétique d'albumines spécifiques, construites aux dépens de l'azote solubilisé par le ferment, dans les régions relativement saines.

L'autolyse accrue dans les régions relativement saines peut être considérée comme l'indice d'un stade de précancérisation anatomique, c'est-à-dire comme l'un des éléments du terrain cancérisable. Elle ne peut être la conséquence d'une action du cancer sur les tissus voisins, puisque ceux-ci s'autolysent plus que ceux d'où partirait l'incitation. Elle souligne la fréquence des récidives après les interventions chirurgicales ne dépassant pas les limites toujours inconnues, parmi lesquelles le ferment exerce ses ravages.

On peut encore se demander, en raison des incertitudes qui règnent sur l'étendue de la zone envahie par le ferment, si celui-ci n'est pas *totius substantiae* et si le cancer n'est pas, au moins dans certaines de ses formes, une maladie générale, dont les déterminations régionales seraient provoquées par des causes locales, comme le traumatisme ou l'irritation par exemple.

Je me hâte de conclure que même le ferment étant identifié, il resterait à déterminer, pour faire réellement du cancer une maladie primitivement générale, si ce ferment, si agissant, existe aussi dans l'organisme tout entier et particulièrement dans le sang où j'ai quelques raisons de croire à sa présence.

Cependant, même cette preuve faite, il serait encore possible que le sang fût infecté par des ferments issus de foyers cancéreux déjà constitués, ce qui serait en rapport avec les théories régnantes du cancer, d'abord maladie locale. En tout cas, ma conception confirme la nécessité des interventions chirurgicales précoces, puisque celles-ci débarrassent l'organisme de foyers fermentaires capables d'essaimer les ferments originels du cancer, et de favoriser ainsi la formation de nouveaux foyers.

La sérothérapie des affections blennorrhagiques par le sérum de Sterian. — M. A. ***Pinard*** présente de la part du Dr ***Stérian,*** de Bucarest, deux brochures relatives au sérum antiblennorragique préparé par l'auteur.

L'une a pour titre : *La sérothérapie des affections blennorrhagiques par un nouveau sérum polymicrobien et polyvalent sérum Sterian* ; l'autre : *Considérations de doctrine et de technique.*

© BIU Santé

Qu'est-ce que ce sérum ? Le Dr ***Herian*** vaccine des chevaux avec du pus blennorragique sans s'inquiéter du nombre ou des espèces microbiennes associées au gonocoque et l'animal se charge d'atténuer et d'apurer ce vaccin par la défense biologique de son organisme, de telle façon qu'au bout de quelques mois, l'on obtient du cheval un sérum particulièrement agissant.

D'après les observations faites dans les services où il a été employé, le sérum polymicrobien et polyvalent antigonococcique de ***Sterian*** paraît avoir donné les meilleurs résultats aussi bien dans les complications affectant l'appareil génital que dans les complications extra-génitales.

Le fait tout récent, observé et publié à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie par le professeur ***Couvelaire*** est particulièrement impressionnant.

Ce cas concernait une femme en état de gestation et atteinte d'une arthrite blennorrhagique du genou. Cette femme soignée à la clinique Baudelocque reçut 6 injections de sérum ***Stérian*** soit 85 cc. Elle reçut la première injection le 30 octobre 1922, la dernière le 10 novembre 1922. Le 19 novembre elle commençait à marcher et accouchait normalement le 5 janvier 1923.

M. Pinard avoue que dans des cas semblables, malgré tous les moyens considérés comme classiques, employés à cette même clinique pendant qu'il la dirigeait, on n'obtenait la guérison d'ailleurs toujours tardive, qu'après *ankylose de l'articulation*.

Le rendement professionnel des malades de guerre. — MM. ***Gourdon, Dijonneau*** et ***J. Thibaudeau*** (de Bordeaux) ont, dans une précédente communication à l'Académie de Médecine, établi la valeur du rendement professionnel des mutilés de guerre. Ils complètent leurs premières observations à la suite de l'examen de 1.000 autres amputés et estropiés, ayant leurs lésions consolidées depuis plus de six ans, et en arrivent à cette conclusion : les mutilés de guerre sont aptes à exercer des métiers même difficiles et pénibles, leur rendement se rapproche du rendement normal à mesure que leurs lésions se consolident davantage et que se développe l'accoutumance à leurs mutilations.

Les auteurs ont étudié, par comparaison avec les mutilés, le rendement professionnel des malades de guerre. Ils ont pu établir que la différence entre leur capacité de travail et celle des mutilés est des plus sensibles : 28 % ne peuvent travailler tandis que 3 % seulement sont improductifs. Le rendement professionnel moyen des malades qui travaillent est de 74 % du rendement normal, il est de 98 % pour les mutilés.

Il y a donc lieu de venir en aide aux malades de guerre : en élevant le taux de leurs pensions, souvent dérisoire, pour leur donner les moyens de se procurer l'alimentation et l'hygiène qui leur sont indispensables ; en organisant des Centres spéciaux de rééducation professionnelle où ils seraient entraînés méthodiquement, en suivant un régime médical, aux métiers convenant à leurs aptitudes ; enfin, en leur réservant une partie des emplois de l'Etat, au moins égale à celle attribuée aux mutilés.

Les prières musulmanes et leurs rapports avec l'hygiène. — N. ***Dinguizli*** montre que les prières musulmanes, par les rites qu'elles comportent : ablutions, gestes, mouvements phonétiques, constituent d'excellents exercices hygiéniques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 janvier 1923

Splénomégalie chronique familiale du type Gaucher. — ***MM. P. Harvier et Lebée*** présente deux sœurs atteintes de maladie de Gaucher. La plus jeune, âgée de 20 ans, a subi la splénectomie en 1921, et la guérison se maintient depuis. Les coupes histologiques de la rate extirpée sont caractéristiques. Sa sœur, âgée de 21 ans, présente actuellement une splénomégalie chronique, sans hypertrophie du foie, ni adénopathies, ni lésions sanguines.

Une troisième sœur est morte à 25 ans, d'une affection de la rate constatée à la suite d'une hémorragie consécutive à une avulsion dentaire.

Cette observation est le premier cas publié en France de splénomégalie chronique familiale du type Gaucher. De l'étude de 6 autres cas, relevés par eux dans la littérature étrangère, les auteurs concluent que la maladie de Gaucher est, au point de vue clinique, insuffisamment connue. Ils insistent sur son caractère souvent familial, son début dans l'enfance ou l'adolescence, sur l'hépatomégalie et les adénopathies qui accompagnent parfois la splénomégalie, sur les hémorragies et les modifications de coloration de la peau, enfin sur les résultats de la splénectomie.

Incontinence « essentielle » d'urine par spina bifida occulta. Guérison par intervention. — ***MM. Pierre Delbet*** et ***André Léri*** montrent un malade de 23 ans, déjà présenté à la Société médicale en juillet dernier, qui depuis son enfance urinait au lit toutes les nuits. L'examen radiographique avait révélé un spina bifida sacré, qu'aucune anomalie extérieurement visible ne permettait de prévoir. La relation de cause à effet entre le spina bifida et l'incontinence était assez vraisemblable, mais discutable. L'opération annoncée a été pratiquée ; elle a donné un résultat décisif.

Une bride fibro-cartilagineuse transversale comprimait les nerfs de la queue de cheval au niveau du 2e segment sacré ; elle fut réséquée. A la suite de cette opération très bénigne, l'incontinence a immédiatement cessé ; l'intervention date de plus de 2 mois.

Ce cas n'est pas unique : d'autres malades analogues sont actuellement en voie de traitement et seront présentés ultérieurement.

En présence d'une incontinence nocturne d'urine persistante, il y a donc lieu de rechercher systématiquement s'il n'existe pas un spina bifida et, si on en constate un, d'intervenir.

Rate typhique et parésie diaphragmatique. — ***M. V. de Lavergne*** (du Val-de-Grâce) — Les complications pleuro-pulmonaires gauches qui surviennent chez les typhiques peuvent provoquer une parésie de l'hémi-diaphragme gauche. Cette parésie se traduit cliniquement par l'inaccessibilité de la grosse rate, à la palpation. — Ce facteur diaphragmatique explique que chez certains typhiques, en l'absence de météorisme accusé, l'hypertrophie de la rate ne soit pas manifeste à la palpation. — Une observation montre l'utilité de ce signe.

Action hémolytique du citrate de soude. — ***M. Valassopoulo*** (présenté par M. Rist). — ***M Rist*** annonce le décès de M. Valassopoulo membre correspondant de la société.

Hypothermie par lésion de la moelle cervicale. — ***M. S. I. de Jong*** rapporte le cas d'un blessé observé pendant la guerre, atteint de plaie par balle de la région cervicale ayant provoqué une fracture des lames de la sixième et de la septième vertèbres cervicale, avec hémorragie duremérienne, et ayant présenté une hypothermie à 28°8 avec pouls à 36. En 48 heures la température était remontée à 40°, le pouls restant à 84, jusqu'à la mort.

Cristaux de Charcot-Leyden et éosinophiles dans les crachats. — ***MM. S. I De Jong et M. Romieu*** montrent que si les cristaux de Charcot-Leyden échappent à l'examen des crachats fait suivant la technique hématologique de Bezançon et de Jong, c'est qu'ils doivent être recherchés sans fixation ni coloration sur une particule de l'expectoration examinée entre lame et lamelle, de préférence à l'immersion. Ils disparaissent au cours des manipulations nécessitées par la technique hématologique : leur abondance est d'autant plus grande qu'il y a plus d'éosinophiles dans les crachats ; elle augmente quand les éosinophiles s'altèrent dans un crachat examiné plusieurs jours seulement après son expulsion.

Thyroïdite suppurée à bacilles paratyphiques B. — ***MM. Carnot et Blamoutier*** rapportent l'histoire d'une jeune femme ayant présenté, cinq jours après le début apparent d'une fièvre typhoïde, une tuméfaction thyroïdienne du lobe droit qui ne suppura que tardivement, au moment de la convalescence.

Il s'agissait d'une thyroïdite et non d'une strumte : la malade avait eu jusque-là un corps thyroïde tout à fait normal, mais

© BIU Santé

sa sœur et une de ses tantes étaient goitreuses. La localisation de l'infection sur le corps thyroïde n'a donc pas été, vu cette tare familiale, le fait du hasard mais de l'hérédité.

Septicémie méningococcique caractérisée par une fièvre intermittente se prolongeant 10 jours Détermination de la nature bactériologique après la guérison. Guérison à la suite d'une injection de pus aseptique, par ***Arnold Netter***. — Un garçon de 11 ans est pris, du 27 juillet au 6 novembre, d'accès fébriles séparés au début par des apyrexies de 2 ou 3 jours et se répétant ultérieurement toutes les 24 heures. Ces accès étaient souvent accompagnés de poussées éruptives assez discrètes d'éléments roses, peu saillants, indolores, ne revêtant jamais le caractere pétéchial. Il n'y eut à aucun moment de signes de méningite.

Les recherches de laboratoire : ensemencement du cavum, hémoculture, ne décelaient point de méningocoques. Ceux-ci étaient cependant en cause, comme en ont témoigné, après la guérison, la mise en évidence par Césari le 30 novembre, de la déviation du complément dans le sang prélevé le 29 novembre, et le 11 octobre en utilisant un mélange de méningocoques A B C et la constatation par Salanier dans les mêmes sérums de l'agglutination au 25e et au 40, d'un méningocoque du type A alors que les méningocoques des types B et C n'étaient pas influencés.

La quinine, les métaux colloïdaux, le novarsénobenzol, l'injection de lait, furent sans effet. En revanche l'injection de pus aseptique le 103e jour amena une guérison définitive.

Nous n'avons pas eu recours au sérum antiméningococcique parce que l'existence du méningocoque et *a fortiori* le type en cause ne pouvaient être établis au cours de la maladie, et que l'enfant ne pouvait, à domicile, être surveillé comme à l'hôpital.

Le pus aseptique utilisé m'avait été remis par M. Bridré qui l'avait obtenu en inoculant à un cheval de l'essence de térébenthine. Ce pus était dilué dans de la solution physiologique de chlorure de sodium. La quantité contenue dans l'ampoule d'un centimètre cube était inférieure à cinq centigrammes. L'injection n'a déterminé aucune douleur et n'a été suivie d'aucune réaction appréciable.

Prix de la Société Médicale des hôpitaux. — *Prix Paul Legendre.* — Prix de 3000 fr. Sujet : Etude historique, statistique et critique sur le rôle de corps médico-chirurgical français, civil et militaire, pendant la guerre 1914-1918 et les conséquences qui ont pu en découler (dommages pour les médecins, conclusions en vue de l'avenir). Les ouvrages, imprimés ou manuscrits, devront être déposés sur le Bureau de la Société médicale des Hôpitaux, 12 rue de Seine, le premier vendredi de novembre 1923.

Le Prix sera attribué à la fin de décembre 1923.

Monsieur Chaslin est nommé à l'unanimité, médecin honoraire des hôpitaux.

René Giroux.

Séance du 19 janvier 1923.

Valeur séméiologique des ictères dissociés. — *MM. Etienne Chabrol*, et *Henri Bénard* développent les conclusions suivantes :

Les techniques actuelles se prêtent mal à démontrer l'existence de l'ictère dissocié au profit des sels bilaires ; il est cependant légitime de penser qu'au début des rétentions hépatiques ou cholédociennes la cholurie saline se manifeste avant la cholurie pigmentaire ; la grande diffusibilité des sels biliaires le laisse entrevoir, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une perméabilité élective de la cellule du foie vis-à-vis de la bilirubine.

L'ictère dissocié au profit du pigment tend au contraire à apparaître au fur et à mesure que la rétention se prolonge ; il ne relève pas d'une perméabilité élective de la cellule du foie vis-à-vis des sels biliaires ; les renseignements fournis par le tubage duodénal plaident contre cette hypothèses. C'est *dans une biligénie dissociée*, que commandent l'interruption du cycle entero-hépatique des sels et aussi pour une part les relations étroites de ces substances avec la cholestérine qu'il convient d'en chercher la raison.

L'ictère dissocié n'a donc point la valeur que l'on a voulu lui prêter en séméiologie hépatique ; il ne saurait être considéré comme le témoin d'une rétention dissociée, dont la cellule du foie est le seul facteur responsable.

Sérothérapie du rhumatisme thérapeutique. — *MM. A. Clerc* et *J. Perrochaud* présentent une malade de 21 ans entrée à l'hôpital pour arthrites gonococciques multiples avec localisations pseudophlegmoneuses au niveau du pouce gauche et du gros orteil droit. L'état général était mauvais et il existait une fièvre modérée mais subcontinue. Devant l'échec des méthodes habituelles, on eut recours au sérum polyvalent préparé par M. Stérian. Quatre injections sous-cutanées de 10 à 15 cent. cubes chacune furent pratiquées à quatre jours d'intervalle et amenèrent une remarquable amélioration. La cure fut complétée par 4 autres injections de 10 cc. répétées à 6 jours d'intervalle en moyenne : onze jours après la dernière, la malade quittait l'hôpital entièrement guérie, sans ankylose.

Actuellement les articulations restent indemnes.

Le même traitement a été institué avec le même succès chez deux autres malades.

Il s'agit donc d'une méthode intéressante et le sérum spécial utilisé mérite de prendre place parmi les agents les plus efficaces destinés à combattre l'infection gonococcique.

Arthrite de l'épaule d'origine gonococcique traitée par le sérum de Stérian. — *MM. Merklen* et *Minvielle* rapportent le cas d'une jeune femme de 18 ans atteinte d'une monoarthrite de l'épaule gauche avec pertes blanc jaunâtre et érythème des cuisses qui fut guérie complètement de son rhumatisme par 5 injections sous-cutanées de sérum de Stérian en l'espace de 10 jours.

M. Vaquez insiste sur les heureux résultats obtenus dans quatre cas de rhumatisme blennorragique. Dans 2 cas, il s'agissait d'arthrite aiguë ; dans 2 autres, on avait affaire à des arthrites chroniques, dont l'une datait de 18 mois et obligeait la malade à rester au lit.

Traitement des complications gonococciques par le sérum de Stérian. — *M. Stérian* présente deux malades atteintes de complications gonococciques graves traitées par son sérum. La première fut un cas de métrite blennorragique à nombreux gonocoques avec localisation d'arthrite au genou et au poignet gauche infiltration œdémateuse de l'avant-bras et de la cuisse correspondantes, atrophie des muscles de l'avant-bras et de la cuisse ; appétit, sommeil interrompus, anémie avancée. La malade, soignée jusqu'au 27 octobre avec des piqûres de vaccin anti-gonoccocique et d'injections de mésothorium conserve le même état général, toujours mauvais, les articulations toujours douloureuses la confinant au lit.

Elle fut guérie en trois semaines avec restitution totale des fonctions articulaires par 4 piqûres de sérum Stérian à 15 cmc. chacune. La guérison se maintient inaltérable depuis 2 ans.

***

La seconde malade a été un cas de salpingo-ovarite double avec menace de perforation péritonéale. A son entrée, la malade a les symptômes suivants :

Fièvre, vomissements, pertes purulentes, grosses masses annexielles dans les deux culs-de sac latéraux et dans le Douglas ; palper abdominal, toucher vaginal très douloureux, mauvais état général, faciès très anémié. Purée de gonoccoque dans la sécrétion de l'urèthre et du col utérin.

Traitement du début : diète, de la glace sur l'abdomen, repos absolu, 3 injections de vaccin anti-streptococcique sont faites sans aucune amélioration.

Le 14 novembre suppression de tout traitement et commencement d'injections sous-cutanées au sérum Stérian (6 injections en tout, de 15 à 20 cmc). L'amélioration se montra au bout de 24 heures et continua avec une telle rapidité que le 8 décembre 1922, toutes les masses inflamatoires ou purulentes avaient fondu ne laissant qu'une petite tumeur annexielle dans le cul-de-sac latéral gauche.

Le 23 décembre, la malade sort de l'hôpital complètement transformée, ne gardant qu'une sécrétion muco-glaireuse, transparente au col utérin, dans laquelle on ne retrouve plus de gonocoques. Fait intéressant à signaler : la malade ayant à un moment donné des accidents sériques, ceux ci disparurent dans les 24 heures à la suite d'une nouvelle piqûre de sérum.

© BIU Santé

Mort subite au cours d'une endocardite secondaire due à la rupture d'un anévrysme disséquant dans le péricarde (présentation de pièces). — *MM. Ch. Laubry et F. Bordet* font remarquer que l'anévrysme n'a pas eu comme point de départ les lésions végétantes des sigmoïdes aortiques mais un processus d'aortite subaiguë surajouté.

Malgré le résultat négatif de plusieurs hémocultures, toute réserve faite sur le rôle qu'aurait pu jouer une spécificité problématique (B-W légèrement positif et en raison de l'inefficacité du salicylate, ils estiment qu'il s'agit bien d'un cas d'endocardite secondaire infectieuse greffée sur d'anciennes lésions rhumatismales.

Erreurs d'interprétation auxquelles expose la recherche extemporanée des agglutinines méningococciques. — *MM. Dopter, Dujarric de la Rivière* et *Et Roux* attirent l'attention sur les erreurs d'interprétation auxquelles expose parfois la recherche de l'agglutination extemporanée appliquée à l'identification des méningocoques. A plusieurs reprises, ils ont reconnu qu'un méningocoque étiqueté A par ce procédé était en réalité un B ou un C, ainsi qu'en témoignaient, d'une part, l'emploi des autres procédés, d'autre part les résultats de la sérothérapie.

Le procédé dit extemporané est infidèle, car il ne peut toujours assurer la différenciation des agglutinines spécifiques et des coagglutinines ; il doit être abandonné car il peut donner des indications erronées sur la variété de sérum à utiliser pour lutter contre la variété du germe infectant.

Diplopie postencéphalitique neutralisée à volonté par un strabisme divergent droit ou gauche. — *MM. Clovis Vincent* et *Etienne Bernard* montrent un malade qui, à la suite d'une encéphalite, présente les troubles oculaires suivants : le sujet fixe un objet soit avec l'œil droit, soit avec l'œil gauche, en même temps qu'il laisse diverger l'œil qui ne fixe pas. Un léger effort tend à rendre symétrique l'axe de l'œil aberrant par rapport à l'axe de l'œil fixé : le sujet voit alors double. Pour faire cesser cette diplopie, il neutralise l'un des yeux en le laissant filer. Il convient d'observer que les mouvements extrinsèques de chaque globe, considérés isolément, sont normaux : peut-être le mouvement pupillaire à l'accommodation est-il diminué ; le réflexe pupillaire est normal. — Le trouble observé est un défaut de convergence.

Cette observation met en évidence l'intensité que peut revêtir la paralysie des mouvements associés au cour de l'encéphalite, tandis qu'il existe une intégrité des mouvements moteurs d'origine nucléaire. Chez ce malade il n'y a pas une paralysie de mouvement, mais une paralysie de fonction.

Méningococcémie foudroyante à méningocoque B à type de cyanodermie généralisée. — *MM. A. Clerc* et *G. Perrochaud, G. Boulanger-Pilet* présentent l'observation d'un malade qui après deux jours de légère fatigue, avec coryza intense, est pris brusquement à cinq heures du matin, de phénomènes généraux alarmants avec frissons violents et température modérée à 38°.

A 11 h. du matin, à son arrivée à l'hôpital, ce malade présentait une cyanodermie généralisée avec prédominance à la nuque et aux membres supérieurs et inférieurs ; les muqueuses étant respectées. Aucun signe d'hémorrhagie, pas de troubles de coagulation du sang, mais polyglobulie à 6.000, hypertencocytose avec polynucléose. Dans la journée apparurent de vastes suffusions ecchymotiques, la dyspnée devint intense, la température atteignit 40 et le malade mourut à 7 h. du soir, sans avoir présenté le moindre signe méningé.

L'autopsie fut refusée. Mais l'hémoculture faite du vivant du malade permit d'isoler à l'état de pureté un microcoque ayant tous les caractères du méningocoque et présentant les caractéristiques agglutinantes du méningocoque B, dont la malignité particulière et la tendance hémorragipare se sont trouvées une fois de plus vérifiées.

MM. Le Noir, Charles Richet fils, Renard et *Barreau* étudient plusieurs cas d'entérocolite chez l'adulte dont la nature anaphylactique paraît évidente et dont l'évolution se prolongea plusieurs mois. Ces manifestations colitiques chroniques se rapprochent donc des manifestations analogues observées chez l'enfant, mais elles ne paraissent pas avoir été signalées chez l'adulte. Leur nature est démontrée par la spécificité étiologique de l'aliment incriminé, par le caractère le plus souvent positif de l'hémoclasie après ingestion de cet aliment ou la cuti-réaction. La constance et l'intensité de ces manifestations, somme toutes locales, les rapprochent du phénomène d'Arthus.

MM. Charles Richet fils et Mathieu de Fossey rapportent l'histoire d'une malade qui ichtyophage pendant 8 ans fut brusquement sensibilisée aux poissons et à un degré moindre à la viande puis aux œufs.

Elle présenta, avec quelques courtes rémissions, ces manifestations à prédominance intestinales pendant plusieurs années.

La nature anaphylactique de ces accidents est prouvée par un ensemble de preuves cliniques et biologiques. En particulier la thérapeutique anti-anphylactique a fait disparaître depuis plusieurs mois ces accidents.

Rhumatisme chronique déformant et syphilis. — *MM. J. Hagueneau Etienne* et *Bernard*, en présence de récentes communications ayant trait à l'origine syphilitique de certains rhumatismes chroniques déformants, ont fait une enquête sur tous les cas typiques de maladie de Charcot trouvés à l'hospice d'Ivry.

Ils ont, sur 31 cas, relevé 26 cas chez la femme ; dans les antécédents héréditaires le rhumatisme est noté seulement deux fois ; par rapport à la ménopause le début du rhumatisme est contemporain dans onze cas, dans sept cas il survient avant et dans huit cas, après. La gonococcie est retrouvée 3 fois sur les 5 cas masculins ; la tuberculose n'est retrouvée dans aucun cas ; quant à la syphilis recherchée systématiquement au point de vue clinique et au point de vue humoral (Wassermann et Hecht) elle peut être suspectée une fois chez un homme, dans tous les autres cas tous les examens ont été négatifs.

Les auteurs estiment que s'il y a lieu de faire un démembrement du rhumatisme chronique déformant et de rattacher à la syphilis comme le fait M. Dufour, certains cas survenant en particulier chez les jeunes sujets, aussi fréquents chez l'homme que chez la femme, présentant notamment des atrophies musculaires et des poussées d'hydarthrose, il n'en reste pas moins vrai que la maladie de Charcot conserve une entité clinique particulière prédominance manifeste chez la femme (80 %) apparition le plus souvent au moment de la ménopause, début qui se fait presque toujours par les articulations des mains, marche symétrique. Cette affection, rien n'autorise à la rattacher à la syphilis.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 12 janvier 1922

A propos de la gastroptose — M. *Mazeran* considère qu'il y a trois variétés de ptoses : une ptose, conséquence de la dystrophie, une ptose liée aux troubles dynamiques du système neuro-végétatif, une troisième enfin, conséquence d'une lésion organique. A la première, correspond la médication endocrinienne, et surtout rétro pituitaire ; à la 2e, le traitement psychothérapique et l'usage momentané de la sangle ; à la 3e, le recours chirurgical

M. *Gaultier* trouve que le mot gastroptose est non justifié pouvant entraîner à une thérapeutique chirurgicale intempestive, dite de fixation : la gastroptose se confond avec la distension gastrique, et il est des cas qui peuvent guérir par une thérapeutique médicale de redressement. La méthode gastrotonimétrique en facilite l'étude et permet le contrôle des résultats de la cure.

A propos des rapports de la clinique et de la radiologie. — M. *Dartigues* cite plusieurs erreurs de radiographie, une tumeur du sein qui n'existait pas, un cancer de l'estomac, pris ensuite pour des calculs biliaires, absents également ; il faut recourir au moyen précieux de la radiographie, mais ne pas en être l'esclave en adoptant ses conclusions parfois trop absolues. M. Robert *Dupont* est du même avis, il faut se méfier beaucoup des interprétations de radiographies gastriques : 2 cas de calculs biliaires opérés avaient été étiquetés l'un, ulcus gastrique, l'autre sténose sous vatérienne.

Jeûne thérapeutique. — MM. *Natier* présente une femme de 44 ans, hystérectomisée pour fibrome, il y a 4 ans. Depuis, elle a des vapeurs et un état congestif avec suffocation et augmentation de poids (20 kgr). Après 3 jours de jeûne successif et de pur-

© BIU Santé

gations, le poids est abaissé de 60 gr., la respiration est plus facile, allègement général.

Le nez concave. — M. ***Bourguet***. présente une malade atteinte de nez concave parfaitement corrigé par une greffe de paraffine dure, fusible à 75°, introduite par la voie endonasale sous la peau Il a abandonné les greffes de cartilage costal et de crête tibiale.

Compte-rendu des travaux de l'année. — Notices nécrologique' M. Blondin. — Installation du bureau. — Allocutions de MM. Paul ***Guillon***, président sortant et ***Cazin***, président pour 1923.

A propos de l'épilepsie. — M. ***Leredde*** pense que l'épilepsie qui est due normalement à la syphilis héréditaire. doit être soignée dans tous les cas où il existe soit des preuves, soit seulement des présomptions sérieuses de syphilis héréditaire : soignée de suite, de préférence par les arsénobenzènes, avec l'énergie nécessaire et pendant un temps prolongé.

Les aggravations au cours du traitement sont apparentes et précédent l'amélioration ou la guérison.

M. ***Hartenberg***, ne nie pas le rôle de la syphilis dans certains cas d'épilepsie et ne méconnait pas l'utilité du traitement spécifique, s'il est précoce, mais il proteste contre la formule absolue, répétée par M. Leredde, que l'épilepsie était habituellement de nature syphilitique ; c'est une exagération contre laquelle s'est élevé récemment le Prof. Marie, et qui est en contradiction avec toutes les données actuelles de la neurologie.

H. Duclaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 janvier 1923.

Colectomie pour fistule stercorale consécutive à un phlegmon périnéphrétique. — M. ***Legueu*** fait un rapport sur une observation de M. Chaton (Besançon) concernant une malade qu'il opéra pour phlegmon périnéphrétique. Quelques jours après, une fistule stercorale s'établit par la plaie lombaire. L'état de la malade ne s'améliorant pas et le rein ayant été reconnu tuberculeux, M. C. se décida à faire en une seule séance la néphrectomie lombaire et la cure de la fistule. Celle-ci fut reconnue sur le côlon ascendant ; l'orifice avait le diamètre d'une pièce de 50 centimes. Il fut fermé après avivement mais les sutures ne tinrent pas. M. C. fait alors une large colectomie par voie abdominale, suivie d'anastomose termino-terminale et sa malade guérit.

Ostéosarcome du fémur. — M. ***Savariaud*** rapporte une observation de M. Coullaud (armée) concernant un jeune soldat de 23 ans porteur d'un volumineux ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, avec mauvais état général et fièvre. Une biopsie confirma le diagnostic (sarcome à cellules étoilées, peu de figures mitosiques). La radiothérapie, essayée d'abord, fut sans succès. M. C. fait alors une désarticulation de la hanche : procédé en raquette à queue antérieure avec hémostase à la Momburg. Malgré une désunion partielle, le malade guérit et, revu depuis, il a repris 10 kilos et va bien. M. S. insiste sur les avantages de l'hémostase à la Momburg qui peut permettre d'éviter les opérations en deux temps préconisées dans certains cas.

M. ***Broca*** estime qu'on peut faire bien et facilement une désarticulation de la hanche sans employer ce procédé et en communique quatre observations personnelles.

M. ***Alglave*** rappelle l'importance d'une large myectomie dans les interventions contre les sarcomes.

MM. ***Broca***, ***Lapointe***, ***Chevrier***, ne croient pas beaucoup à l'efficacité de ces larges myectomies. Dans la plupart des cas, quelqu'étendue qu'ait été la résection, la mort survient par métastase plutôt que par récidive *in situ*.

MM. ***Walther*** et ***Lenormant*** estiment comme M. Broca que la méthode classique de Verneuil rend inutile l'hémostase à la Momburg.

A propos de la cholécystectomie rétrograde (suite). — M. ***Savariaud*** déclare que la blessure du cholédoque par cette méthode est très facile et en particulier lorsque le cystique est dilaté par un calcul c'est presque fatalement sur le cholédoque qu'on va placer le fil.

M. ***Gosset*** est au contraire partisan résolu de la voie rétrograde. Il la croit moins dangereuse pour le cholédoque que la méthode classique mais il est absolument indispensable avant de couper de découvrir et de voir, non seulement le cystique mais la totalité du carrefour, du trépied biliaire. On n'est pas alors exposé, même en cas d'anomalie, à couper le cholédoque. En outre la méthode donne un décollement plus facile, avec découverte aisée du bon plan de clivage, et la ligature des vaisseaux est simplifiée.

A propos des ulcères gastro-duodénaux perforés (suite). — M. ***Delagénière*** (du Mans) communique l'histoire de deux malades traités par la fermeture de la perforation suivie de gastro-entéro-ostomie et qui ont dû être opérés à nouveau ultérieurement : l'un 10 ans après pour une nouvelle perforation, l'autre 4 mois après parce que l'examen histologique des bords de l'ulcère prélevés avait montré qu'il s'agissait d'un ulcère en voie de transformation maligne. On fit une large pylorectomie, la malade ayant déjà une volumineuse tumeur. Elle est restée guérie depuis 2 ans. Aussi pour M. D., le traitement de choix de l'ulcère perforé ou non c'est l'exérèse d'emblée. Mais il pense que dans la perforation l'état du malade prime tout et il faut dans certains cas savoir se borner à l'opération simplement palliative. Mais on n'a pas par celle-ci guéri le malade et il faudra faire ultérieurement la gastrectomie secondaire qui reste le seul traitement radical.

Traumatismes abdominaux. — M. ***Lafourcade*** (Bayonne) communique deux observations : dans la première, il s'agit d'une enfant de 3 ans qui fut piétinée par un cheval. Au bout de 26 heures, quand elle est vue par M. L., son état est grave. L'incision abdominale donne issue à un flot de sang ce qui fait penser à une plaie du foie ou de la rate. En refoulant l'estomac on voit, libre dans la cavité abdominale une masse jaunâtre qui n'est autre chose que le côté gauche du foie complètement arraché. La tranche de section saigne abondamment. Mais on réussit à placer un surjet et par-dessus on place une mèche imbibée de sérum gélatiné. Malgré un choc intense l'enfant guérit finalement sans fistule biliaire. Le fragment enlevé pesait 210 gr.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un homme qui ayant reçu un coup de couteau thoraco-abdominal droit, présenta des signes d'hémorragie interne grave. Après injection d'un litre de sérum adrénaliné, le blessé très choqué est opéré. On trouve une hémorragie considérable. Une plaie du foie est tamponnée, mais l'hémorragie continue et on constate qu'il existe une petite plaie de la veine cave inférieure qu'on peut obturer avec une pince autour de laquelle un fin catgut est passé en bourse. L'hémostase obtenue est parfaite. Guérison.

M. L. insiste sur les avantages de l'éclairage frontal sans lequel il n'eût pas pu découvrir cette plaie de la veine cave.

Traitement des arthrites suppurées. — M. ***Willems*** (Liège) revient sur la question du traitement des arthrites suppurées par l'incision et la mobilisation immédiate. Il pense que les échecs signalés par certains chirurgiens sont dus à ce que la technique qu'il préconise n'a pas été bien fidèlement suivie. Il précise que l'arthrotomie doit être bilatérale et longue, de manière à ce que l'issue du pus soit facile et complète. La mobilisation doit être uniquement *active*. Les mouvements passifs sont inutiles car ils ne font pas vider l'articulation comme les mouvements actifs, lesquels sont indolores si le malade contracte bien ses muscles pour bien fixer l'article.

Cette mobilisation doit être *immédiate* car l'atrophie musculaire vient vite et la bonne fixation de l'articulation est alors impossible par faiblesse musculaire. Elle doit être *ininterrompue* et poussée au maximum.

Si vers le 15e jour le malade souffre, il faut décoller à nouveau les lèvres de la plaie car ces douleurs sont dues à ce que la plaie commence à se refermer.

Pour les arthrites gonococciques, il arrive aux conclusions suivantes : pour les gros épanchements : ponction, mobilisation, stase de Bier et vaccination. Dans l'arthrite plastique : arthrotomie, nettoyage, fermeture immédiate, mobilisation et vaccination. Dans l'arthrite purulente incisions et mobilisation.

Luxation du semi-lunaire. — MM. ***Mouchet*** et ***Mathieu*** communiquent une observation d'énucléation du semi-lunaire où la face inférieure de l'os était tournée en avant et même un peu en haut. La réduction tentée 3 jours après sous anesthésie générale a donné un succès complet.

Ch. Le Braz.

© BIU Santé

NOTES DE PHARMACOLOGIE

Le bismuth et ses dérivés

dans la thérapeutique actuelle de la syphilis.

La médication bismuthée, acquisition récente de la thérapeutique anti-syphilitique, constitue dès aujourd'hui une ressource de premier plan, à la disposition de la masse des praticiens.

Sans doute ne supprime-t-elle pas la médication arsenicale, dont le rôle d'attaque, au début du mal surtout, reste le plus actif, le plus rapide, le plus sûr ; mais elle tend à se substituer à elle, une fois l'effet prophylactique obtenu, à limiter ainsi au strict minimum les risques, certes rares, mais justement redoutés des arsénobenzènes.

Intermédiaire comme puissance de stérilisation à l'arsenic et au mercure, le bismuth a sur ces deux médicaments un avantage précieux, dû à une affinité particulière pour le tissu nerveux, qui paraît en faire le médicament de choix des complications nerveuses et surtout méningées de la maladie. Il permet enfin, en raison de la tolérance remarquable des tissus pour la plupart des produits injectables, d'avoir recours à la voie intra-musculaire, que la majorité des médecins préfèrent :

I. — Formes pharmaceutiques. — Trois formes :

Iº Bismuth métal, soit sous la *forme colloïdale* (Ionoïdes de Bi. en ampoules de 3 cc, contenant 0 gr. 0033 de Bi. par cc).

Soit sous la *forme précipitée*, en suspension huileuse dosée à 0 gr. 10 de métal par cc. (Néo-Trépol).

Soit sous la *forme d'amalgame*, à trois parties de Bi. pour une de Hg. (Huerre) : une division de la seringue de Barthélémy correspond à un centigramme d'amalgame, soit à 7 millig. 5 de Bi et 2 millig 5 de Hg.

IIº sels insolubles de bismuth, en suspension huileuse : *Tartro-bismuthate* de sodium et de potassium dosé à 0,10 de sel par cc. (Trépol, Tarbisol, Luatol). Contient 60 % de Bi. métal.

Oxydes de bismuth, dosés à 0,75 d'hydroxyde (Muthanol ou à 0,093 d'oxyde (Curaluès), Contiennent 86 % de Bi métal.

Iodo-Bismuthate de quinine, dosé soit à 0,05 de sel par cc. (ampoule Fraisse à l'Iodobismuthate de quinine), soit à 0.10 (Quinby, Rubyl), soit à 0, 20 (Erythroluès). Contient 20 % de Bi. métal.

Iodo-bismuthate de vanadium (Néoby), dosé à 0.10 par cc.

Succinate de Bismuth, dosé à 0.10 par cc. (Tréposan). Contient 73 % de Bi. métal

IIIº Sels solubles de bismuth : *Tartro-bismuthate* solution glucosée (Luatol solution, Tarbisol solution dosée à 0.10, comme le luatol suspension, par cc. ; Sigmuth).

Trioxy Bismutho-Benzol, dosé à 0, 20 par cc. (Benzo-Bismuth).

Bismutho-gallate, dosé à 0.03 de Bi-métal (Gallismuth). par cc.

II. — Posologie. — Les sels insolubles en suspension sont les plus fréquemment utilisés à l'heure actuelle, Limitant la posologie aux préparations en quelque sorte classées par une importante expérimentation, nous pouvons la résumer aisément de la façon suivante : Les sels bismuthiques s'injectent, suivant la technique habituelle aux injections huileuses (région fessière, aiguille première..), aux doses respectives ci-dessous, pour une injection, faite à un homme adulte :

0,10 de Bismuth métallique précipité,
0,15 d'Oxyde de Bismuth,
0,20 de Tartro-bismuthate, ou d'iodo-bismuthate de vanadium,
0,30 de Iodo-bismuthate de quinine.

Une injection tous les trois ou quatre jours. Dix à douze injections semblables. Trois semaines de repos au moins entre les séries.

III. — Précautions à prendre.

Avant le traitement : si possible mise en état de la denture. Examen des urines ; la présence d'albumine doit inciter à la prudence, mais n'est pas une contre-indication absolue.

Pendant le traitement, recommander les soins minutieux de la bouche (nettoyage le matin, le soir et après chaque repas) ; ces soins seront continués dix jours au moins après la dernière injection, en raison de la lente élimination du bismuth accumulé. La recherche de l'albumine urinaire sera faite fréquemment au cours du traitement.

Surveiller les gencives ; un liseré bleuâtre ne commande pas l'interruption du traitement ; la congestion gingivale commande la diminution de la dose ou l'éloignement de l'injection ; l'ulcération doit faire suspendre la thérapeutique bismuthée, lui faire substituer, si nécessaire, la thérapeutique arsenicale, qui, associée au traitement local de la stomatite, contribue à sa guérison, tout en permettant de ne pas négliger le traitement de la syphilis elle-même. L'albuminurie consécutive à la thérapeutique bismuthée est exceptionnelle. Elle peut obliger à interrompre le traitement, à mettre le malade à un régime sévère pendant quelques jours ; elle disparaît généralement sans laisser de trace, comme le démontre la possibilité de reprendre le traitement bismuthé après un temps de repos suffisant, sans qu'elle reparaisse. Louis Bory

NOUVEAU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS
MÉDICATION SPÉCIFIQUE INTRA-MUSCULAIRE

Trépol

Spirillicide à base de tartrobismuthate de potassium et de sodium
concentré à 64 °/₀ de Bi en suspension huileuse

Néo-Trépol

Spirillicide à base de bismuth précipité
concentré à 96 °/₀ de Bi en milieu isotonique

ADOPTÉS par l'Assistance Publique dans les Hôpitaux de Paris
et dans les services de prophylaxie du Ministère de l'Hygiène et de la Prévoyance Sociales

INJECTIONS INDOLORES
SANS TOXICITÉ – SANS STOMATITE
SÉCURITÉ ABSOLUE – PAS DE RÉCIDIVE
TOLÉRANCE PARFAITE

INDICATIONS

Trépol : Tous les cas de syphilis primaire et de syphilis secondaire

Néo-Trépol : Tous les cas de syphilis tertiaire et chez les anciens syphilitiques sans lésions apparentes mais à B.W positif

Littérature et Echantillons sur demande adressée aux
Laboratoires CHENAL & DOUILHET, 22, rue de la Sorbonne, Paris (5e)

© BIU Santé

VARIETÉS

M. de Talleyrand aux eaux de Bourbon-l'Archambault.

De tous les baigneurs de marque qui fréquentèrent les eaux de Bourbon-l'Archambault, M. de Talleyrand fut certainement le plus original. C'est dans la petite cité bourbonnaise qu'il écrivit en partie ses mémoires, publiés 50 ans après sa mort, par le duc de Broglie. Les dates les plus saillantes des nombreux séjours qu'il fit à Bourbon sont les années 1809, 1812, 1816, 1817, 1822, 1828 et 1832.

En 1891, M. Jean Gorsas publia chez l'éditeur Savine les lettres inédites et papiers secrets de Talleyrand. C'est à ces lettres provenant des collections Eugène Charavay et Tabarant, que nous avons eu recours, ainsi qu'à quelques ouvrages périodiques et bourbonnais, parus à l'époque romantique, pour composer cette courte étude sur M. de Talleyrand aux eaux. Les livres qui nous ont servi de matériaux étant aujourd'hui devenus introuvables, nous avons pensé qu'il était intéressant d'en extraire quelques documents et anecdotes.

Le 20 mai 1817, par une lettre datée de Bourbon et adressée à Mme Gentil de Chavagnac, fille du célèbre architecte Verniquet, nous apprenons que Talleyrand est aux eaux en compagnie de sa nièce Pauline de Castellane. En juin 1828, nouvelle lettre datée de Bourbon et adressée à la comtesse de Mollien. Par cette missive très intéressante nous savons que le vieil homme d'Etat se trouve en société de la princesse Poniatowski, laquelle doit se rendre à Néris faire une visite à la célèbre Mme de Dino, également en traitement. La pluie qui ne cesse de tomber gêne beaucoup le traitement de cette dernière qui doit rester cinq jours en pénitence dans sa chambre sans prendre de bains. « Vous connaissez, écrit Talleyrand, la passion de la princesse pour les chevaux gris, elle en a trouvé deux ici qu'elle a bien vite arrêtés pour le temps qu'elle passerait à Bourbon. Ce matin elle a voulu en jouir pour se promener. Ils ont été amenés par un cocher qui avait un bonnet de coton et qui ne peut pas le quitter parce qu'il a la gale. Cela a un peu désappointé son élégance, et m'a amusé ». Et plus loin Talleyrand ajoute : « Ce n'est encore que le 10 juin : je suis à ma huitième douche ».

Une nouvelle lettre écrite de Bourbon, mais non datée et toujours adressée à la comtesse de Mollien, débute par ce doux reproche : « Il y a longtemps qu'il n'a paru de votre écriture à Bourbon ; cela n'embellit point l'endroit. Il nous est cependant arrivé quelques paralytiques de plus ces jours-ci : mais nous n'avons pas un rhumatisme de connaissance ».

Pendant un de ses séjours à Bourbon, Talleyrand reçoit la visite de l'abbé de la Romagère, curé d'un canton de l'arrondissement de Montluçon. Cet abbé, poète chansonnier à ses heures, composait des romances plus qu'égrillardes. Un jour qu'il venait de célébrer un mariage, Talleyrand le retint à souper et, au dessert, l'abbé composa une chanson sur la cérémonie du matin. Les paroles, un peu trop libres pour être reproduites, plurent tellement à l'ancien évêque constitutionnel, que celui-ci, satisfait de la verve de son hôte, lui promit un diocèse.. et tint parole.

Détail particulièrement piquant et qui ne manque pas d'intérêt, c'est que Talleyrand, alors ministre des affaires étrangères de Louis XVIII, était surveillé secrètement à Bourbon par ordre du Roi, qui avec juste raison, n'avait en lui qu'une confiance très limitée. L'année 1816, entre autres nous fournit plusieurs documents sur ce sujet. C'est d'abord un rapport, signé Rousseau, écrit le 11 août et portant l'en tête du département de l'Allier. Ce rapport

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES, AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
LYMPHATISME, GOITRE, DERMATOSES, ALBUMINURIE
DOSES : 2 à 4 cuillerées à bouche, à dessert ou à café suivant l'âge
PRESCRIRE : SIROP GUILLIERMOND, un flacon
ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE : G. DEGLOS, 131, Rue de Vaugirard, PARIS

LABORATOIRES CARTERET
LITTÉRATURES ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE : 15, rue d'Argenteuil, PARIS

Pas d'accoutumance · Agit vite · Pas d'accumulation
DIURÈNE
Extrait total d'ADONIS VERNALIS
CARDIOPATHIES · ARTÉRIO-SCLÉROSE
NÉPHRITES & CIRRHOSES
ŒDÈMES & ASCITES
LIQUIDE PILULES

SINAHIN
Traitement
ANTIDIABÉTIQUE
- Sans Régime -
PILULES A BASE D'EXTRAITS VÉGÉTAUX
5 à 15 Pilules par jour
Communication à l'Académie de Médecine, 30 Décembre 1913, par le Docteur Dinguizli, de Tunis, sur les Travaux d'Avicenne.

ANTISEPTIQUE — DÉSINFECTANT
LUSOFORME
FORMOL SAPONINÉ
GYNÉCOLOGIE · OBSTÉTRIQUE
CHIRURGIE d'accidents

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Syndrome dysentériforme produit par le bacille typhique

Guérison par le bactériophage du Dr Hérelle

Par MM. les docteurs

Paul HAUDUROY. **ARSIMOLES.**

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment en Alsace un malade qui fit une infection typhique d'allure tout à fait particulière : les symptômes cliniques étaient ceux d'une dysenterie bacillaire, l'examen bactériologique montra qu'il s'agissait de bacille d'Eberth. Le traitement qui lui fut appliqué consista uniquement en ingestion et injections sous-cutanées de bactériophage de d'Hérelle dont l'un de nous avait pu voir les excellents effets dans la fièvre typhoïde vraie. Le malade guérit rapidement.

Voici son observation détaillée :

H.... Aloys, 28 ans, infirmier à la maison de santé de Hoerdt (Bas-Rhin). Il est fortement constitué et sa santé est bonne.

Il a été vacciné préventivement contre la typhoïde le 3 juin 1920, par trois injections de lipo-vaccin T. A. B.

Dans la nuit du 20 au 21 juin 1922, il a été pris subitement de violentes coliques, accompagnées de vomissements, et de selles fréquentes (8 selles en 12 heures). Peu abondantes, liquides, elles se composent exclusivement de sang mélangé à du mucus, sans matières fécales, sans grains riziformes ; le mucus n'est pas très abondant et il n'y a pas de trace de frai de grenouille.

La fièvre s'élève à 39° le matin. Le pouls, bondissant et tendu sans dicrotisme, a une fréquence de 104 par minute. La langue est très saburrale, sèche, mais non rôtie. L'abdomen est douloureux.

La palpation provoque une certaine défense, sans localisation. La percussion ne révèle aucune matité anormale. Léger gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le malade ressent presque toujours le besoin d'aller à la selle ; l'évacuation se fait parfois presque aussitôt, sans lui laisser le temps d'atteindre son vase. Après chaque selle, il éprouve de vives douleurs cheminant du côté gauche vers le côté droit de l'abdomen mais qui durent peu.

On institue un traitement d'attente : diète lactée, tisane de riz.

Dans la soirée du 21 juin la température atteint 39°4, pouls 120. Les selles deviennent plus sanglantes et contiennent plus de mucus. Forte céphalée frontale. Le malade est abattu. On prélève un peu des selles qui sont immédiatement transportées à l'Institut de bactériologie de Strasbourg, où l'examen microscopique en est fait par l'un de nous, on trouve des cellules épithéliales et un bacille court, ne prenant pas le Gram. Ce bacille est en véritable culture pure. La détermination exacte de ce microbe ne pouvant être faite immédiatement, on pratique des ensemencements sur divers milieux

Le 22 juin au matin, la température est à 37°7. Le pouls moins fréquent, 78, conserve les mêmes caractères. Mais l'état général ne se modifie pas, les selles gardent la même fréquence (8 depuis la veille) et les mêmes caractères. Le malade a cessé de vomir. Bien que la céphalée ait diminué, il reste très abattu. Aucun changement à l'examen de l'abdomen. Sans attendre le résultat des cultures, on a fait ingérer au malade un mélange de diverses souches de bactériophage : anti-Shiga, anti-Flexner, antityphique et para-typhique, en tout 3 cc. environ. Un peu de bile est vomie une heure après. Le soir température = 37°8.

Le 23 la température est à 37°5 le matin, le pouls à 70, toujours tendu et bondissant, sans dicrotisme. La nuit a été meilleure. Néanmoins, les selles restent douloureuses, composées de sang et de mucus sans matières ni raclures. Les cultures du microbe isolé des selles le premier jour montrent qu'on a affaire à un bacille typhique. Examen bactériologique des selles du 23 : présence de sang et de pus, plus de microbes. Le sérum du malade agglutine le bacille typhique au 1/100 et n'agglutine ni les dysentériques, ni les paratyphiques.

Le même jour on pratique, à 11 heures du matin, une injection d'un mélange de bactériophage anti typhique et anti-dysentérique en tout 22 cc. Une heure après, la température est à 37°5. Le soir elle est à 37°7 seulement, et le pouls s'est relevé de 70 à 78.

Le malade a eu dans la journée 7 selles contenant moins de mucus et de sang.

Le 24 au matin, H..... déclare qu'il se sent mieux depuis l'injection. Il est visiblement moins abattu. La langue est moins saburrale, mais encore sèche. Le pouls est moins tendu ; 68. La température est tombée à 36°9. Il y a eu 4 selles dans la nuit. Elles sont plus liquides, et contiennent sensiblement moins de mucus et de sang : leur aspect se modifie progressivement. Les douleurs abdominales qui suivaient les selles ont cessé, et le malade accuse la sensation de la faim.

Le soir, la température est de 37°4.

Le 25, 2 selles seulement dans la nuit, et 2 dans la journée ; il n'y a plus ni mucus, ni sang. Elles sont encore liquides, mais prennent une teinte grisâtre. Le matin la température est à 36°9. Le pouls est régulier à 64. A 10 heures du matin on fait une injection de 3 cc. de bactériophage anti-typhique. Une heure après l'injection, la température s'abaisse à 36°6, pour remonter le soir à 37°6. Le pouls bat avec une fréquence de 70 par minute. La langue est humide, à peine un peu blanche au centre.

Le 26 juin, la température reste au-dessous de 37°, 36°2 le matin, 36°8 le soir. Le pouls est bon. La langue humide, est à peine saburrale. Le malade a deux selles moulées, abondantes, ne contenant plus de sang. L'appétit est revenu et le malade s'alimente.

Le 27, la température est de 36°4 le matin, 36°9 le soir, langue humide non saburrale, pouls normal. Pas de selles dans la nuit. Deux selles moulées, normales.

Le 28, le malade cliniquement guéri prend un régime de convalescent, Il n'existe plus aucun symptôme morbide.

Le sang agglutine le B. d'Eberth à 1/300. Les selles sont normales. Au microscope, on trouve une flore normale de l'intestin, sans cellules. La recherche de la présence du bactériophage dans les selles par la méthode habituelle (culture des selles en bouillon, filtration sur Chamberland L3, mise en présence du filtrat de b. typhique, b. dysentérique et b. coli) donne les résultats suivants :

Bactériophage : anti typhique + + + anti-shiga + +, anti-coli + +. La culture des selles montre qu'il n'y a plus de bacille typhique.

Le 30 juin, le malade reprend l'alimentation ordinaire, et commence à se lever.

Huit jours après, un nouvel examen de selles donnant un résultat négatif au point de vue de la présence de b cille typhique, H.... reprenait son service.

Le 13 juillet, les selles contenaient de nouveau du b. typhique, et les mesures prophylactiques habituelles prises en Alsace à l'égard des porteurs de germes étaient appliquées.

Le 15 novembre, le b. typhique a disparu des selles.

Notons cette particularité qu'après l'ingestion, et après chacune des deux injections de bactériophage, le malade a ressenti, une heure après environ, une lassitude générale, accompagnée de transpiration débutant par les membres inférieurs et gagnant tout le corps, et qui a duré une demi-heure.

La forme clinique de l'infection typhique rapportée dans cette observation est rare ; on en a signalé autrefois des cas sous le nom de coléo-typhus, mais les traités récents n'en font pas mention. Les symptômes observés sont ceux d'une dysenterie bacillaire : les selles nombreuses sont constituées par du mucus et du sang, la quantité rendue à chaque déjection est petite. Le ventre est douloureux, il y a du ténesme. La température est élevée au début ; 39°4 le premier jour.

L'examen microscopique des selles montrait un tableau qui est exactement celui des selles des dysentériques : des cellules épithéliales et un bacille se décolorant par la méthode de Gram. En présence de cet ensemble de symptômes, nous devions penser à la dysenterie bacillaire. La rareté seule de cette infection en Alsace nous fit réserver notre diagnostic.

© BIU Santé

Il ne pouvait être fait que par le laboratoire : culture des selles, isolement et détermination du microbe pathogène . La séroréaction pour aider à un diagnostic précoce, ne pouvait servir à rien puisque notre malade avait été vacciné antérieurement.

Cette vaccination — remarquons-le — ne l'a pas empêché de faire une infection typhique, de forme anormale il est vrai. Ce qu'il y a, à notre avis, de plus intéressant dans cette observation, c'est le mode de traitement appliqué.

D'Hérelle a exposé dans son livre quelle était sa théorie sur la nature du principe bactériophage. Nous n'y reviendrons pas ici, la question n'est d'ailleurs pas encore définitivement résolue. Quoi qu'il en soit, il est certain que le bactériophage joue, dans l'immunité des maladies infectieuses (typhoïde, dysenterie, par exemple) un rôle de tout premier ordre. On ne le trouve jamais dans les selles des malades, on le trouve toujours dans les selles des convalescents : apparition de bactériophage dans un organisme infecté est bien, semble-t-il, synonyme de guérison.

C'est d'Hérelle qui le premier l'employa comme agent thérapeutique ; il traita avec succès des dysenteries bacillaires. L'un de nous a publié, au mois de janvier dernier, les premiers résultats obtenus dans le traitement des typhoïdes, des paratyphoïdes et des colibacilluries : ils étaient excellents. Depuis lors Courcoux, Philibert et Cordey d'une part, Philibert, Hauduroy et Cordey d'autre part les ont confirmés. Comment en thérapeutique agit le bactériophage ? Il semble bien que le processus de guérison ne soit que la répétition « in vivo » de ce qui se passe « in vitro ». Une culture de bacilles typhiques est lysée complètement en quelques heures si on lui ajoute quelques gouttes de principe lytique. Dans l'organisme, le microbe pathogène est détruit par le lysat injecté ou ingéré. Cette action est rapide, si rapide même qu'on ne peut pas penser à une sorte de vaccination par les protéïnes microbiennes lysées. Il y a parfois une légère réaction soit locale (un peu de rougeur) soit générale (une crise de sueurs) comme dans l'observation que nous rapportons. Elle est d'ailleurs sans importance et ne peut être un obstacle au traitement.

Dans notre observation nous ne savions pas au début à quel microbe pathogène nous avions affaire. S'agissait-il d'un bacille dysentérique ou de bacilles typhiques ?

La détermination demandant au moins 24 heures, nous avons fait prendre au malade un mélange de diverses souches de bactériophage conservées au laboratoire. Le lendemain, on injecta sous la peau 2 cc. du même mélange. Deux jours après — la détermination du microbe pathogène étant faite — on n'introduisit plus que du principe anti-typhique. L'action sur l'état général fut manifeste, le malade l'accuse lui-même, il dit se sentir mieux, il est moins abattu, il a faim.

La température, qui était à 39°4 avant l'intervention, ne dépasse plus 38° et revient définitivement à la normale après la seconde injection.

Les selles sont nombreuses (plus de 20 dans la journée) ; elles sont limpides et se composent presque exclusivement de mucus et de sang. Elles contiennent en véritable culture pure du bacille typhique. Le malade ingère deux centimètres cubes de bactériophage ; le lendemain il n'y a point de changement dans la fréquence et les caractères des déjections, mais fait excessivement remarquable, il n'y a plus de microbes. On a opéré une véritable stérilisation et d'une manière très rapide puisqu'elle s'est produite en 24 heures environ. Cette constatation nous paraît être d'un gros intérêt : elle nous montre que le bactériophage a accompli son action lytique ; elle est à rapprocher de ce que l'un de nous a vu dans les colibacilluries traitées par le principe de d'Hérelle. En 24 heures les urines sont clarifiées et d'une façon définitive. Il était à prévoir, l'agent pathogène ayant disparu, que la guérison n'allait pas tarder à survenir, Le 24, le nombre des selles a considérablement diminué, elles sont moins sanglantes, le 25, elles sont moins nombreuses encore, le 26 il n'y a plus que deux selles moulées.

Le 28, le malade étant guéri, on pratique à nouveau un examen bactériologique ; le bacille typhique a complètement disparu. Par contre on retrouve encore le bactériophage qu'on avait introduit dans l'organisme.

On voit donc que tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique, l'effet de la thérapeutique appliquée fut remarquable.

Les réactions observées ont été minimes : une légère crise de sueurs survenant dans les heures qui suivent l'ingestion ou l'injection. Cette réaction est assez difficile à interpréter : elle doit probablement traduire la destruction dans l'organisme du microbe pathogène par le lysat.

En résumé, cette observation nous semble intéressante tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique. La forme d'infection typhique observée est rare, le diagnostic précis ne peut être fait qu'avec le concours du laboratoire.

Le traitement que nous avons appliqué a amené une guérison rapide, bactériologiquement constatée. Le résultat obtenu vient confirmer ceux déjà publiés : il permet de penser que nous possédons maintenant avec le bactériophage de d'Hérelle un remède spécifique de l'infection typhique quelle que soit sa forme.

BIBLIOGRAPHIE

BECKERICH ET HAUDUROY. — Le bactériophage dans le traitement de la fièvre typhoïde. *Comptes rendus* de la Soc. de Bio. janvier 1922.

COURCOUX, PHILIBERT ET CORDEY. — Un cas de pyélo-néphrite gravidique traitée par le bactériophage de D'Hérelle. Soc. Med. des Hop., 21 juillet 1922.

PHILIBERT, HAUDUROY et CORDEY. — Les applications thérapeutiques du bactériophage. Soc. de Pathologie comparée. décembre 1922.

La leucopédèse gastrique après ingestion gastrique (1)

Par M. LOEPER et MARCHAL.

Nous avons montré récemment combien l'afflux des leucocytes dans l'estomac après ingestion de bouillon peptoné était constant et considérable.

Nous avons désigné cette leucocytose sous le nom de leucopédèse, car il semble s'agir plutôt d'un apport, d'une exsudation, que d'une formation sur place.

La leucopédèse gastrique ne paraît nullement proportionnelle à l'activité sécrétoire de l'estomac bien que les leucocytes exercent sur le milieu digérant une influence nettement favorisante.

Avec l'amidon les mêmes phénomènes se produisent qu'avec le bouillon et souvent plus accusés encore.

(1) Voir *Le Progrès médical*, 13 et 20 janvier 1923.

© BIU Santé

Nous avons administré à nos sujets 125 gr. d'empois d'amidon à 1 % et procédé à l'extraction du liquide à des moments variables depuis 20 minutes jusqu'à 2 heures 1/2.

Voici les résultats obtenus :

	MINUTES						
Maladies	20	30	45	60	75	90	120
P. Normal	575	—	2225	—	—	—	2300
L. Cancer	—	1456	—	—	—	—	—
V. Ulcus	—	1900	—	—	—	2780	—
P. Tabes	—	1150	—	—	—	—	—
M. Ulcus	—	—	—	—	2780	—	—
C. G. éthylique	—	—	—	3700	—	—	—
E. Ulcus	—	—	—	2200	—	—	—
F. Gastrite	—	1475	—	—	—	—	—
S. Int. alim.	—	—	—	2000	—	—	—
F. Polyglobulie	—	—	—	1800	—	—	—
S. Angine aiguë	—	—	—	1500	—	—	—

La leucopédèse est donc extrêmement énergique.

Elle est un peu plus précoce qu'avec le bouillon, elle atteint aussi des sommets plus élevés et se maintient pendant un temps à peu près égal. Elle est déjà à 575 éléments par millimètre cube après 20 minutes ; elle s'élève jusqu'à 2780 et 3700 après 1 h. et se retrouve encore à 2300 après 2 heures.

Comme on devait s'y attendre il n'existe aucun rapport précis entre cette leucopédèse de l'amidon et l'activité sécrétoire de l'organe. Les chiffres les plus élevés se rapportent en effet à un éthylique apeptique et achlorhydrique et les chiffres les plus bas à un polyglobulique à sécrétion plutôt excessive.

Les éléments leucocytaires appartiennent en majorité au type polynucléaire. Les mononucléaires ne dépassent guère le chiffre de 30 %. Les éosinophiles sont représentés par 5 à 6 éléments pour 100 leucocytes. La qualité des éléments varie peu avec le moment de l'extraction. Peut-être varie-t-elle avec l'état pathologique du sujet ou les lésions de sa muqueuse.

Ces éléments jouent vis-à-vis de l'amidon un rôle phagocytaire sur lequel nous reviendrons. Ils jouissent aussi d'une activité fermentaire.

On ne peut se rendre compte de cette activité par l'examen du liquide extrait, car il contient de la salive et souvent du suc pancréatique. Il faut recourir à des digestions artificielles.

Après 60 minutes d'étuve on constate déjà dans un empois stérilisé et thymolé additionné de 3 gouttes de bouillon leucocytaire, une réduction qui ne peut être le fait des microbes.

L'action des leucocytes sur l'amidon est entravée par l'acide chlorhydrique ainsi qu'on peut s'en rendre compte en ajoutant au mélange 2 gouttes d'acide.

Les leucocytes favorisent donc la digestion des albumines, mais ils sont gênés par le suc gastrique dans leur effort digestif vis-à-vis des amylacés.

Nous verrons ultérieurement qu'ils activent la bile et le suc pancréatique, ou sont activés par eux.

Erratum. — Dans *Le Progrès Médical* du 3 février 1923, leçon de M. Lereboullet : Tuberculose infantile et hérédité, p. 53, ligne 16, au lieu de : ***Les tuberculeux sont le plus souvent des sujets....***, lire : Les prétuberculeux sont le plus souvent des sujets.

CLINIQUE CHIRURGICALE

PRÉSENTATION DE MALADES

I. — Phlébite des veines de l'orbite.
II. — Tumeur du coude.

D'après une leçon de M. le Professeur DELBET (1)

I. — Phlébite des veines de l'orbite.

Le malade que voici est entré à l'hôpital dans un état presque complet d'obnibulation intellectuelle : il n'a pu nous fournir aucun renseignement précis sur les commémoratifs de son état actuel. Nous avons pu apprendre, cependant, qu'il a eu des accidents à la suite d'une extraction dentaire, au niveau du maxillaire supérieur.

La première chose qui frappe, lorsqu'on regarde ce malade, en dehors de son état d'hébétude, c'est la saillie considérable que présente sa paupière gauche. Quand on la compare à celle du côté opposé, on voit nettement qu'elle est projetée en avant, qu'elle est rougeâtre et légèrement œdémateuse. La dépression sous-orbitaire a complètement disparu, la paupière supérieure se continue presque directement avec le plan du frontal. J'attire tout particulièrement votre attention sur son aspect particulier.

Je me rappelle avoir été appelé autrefois auprès d'une dame qui avait été opérée pour une sinusite maxillaire, et qui présentait un aspect de ce genre. Peut-être la paupière était-elle un peu plus œdémateuse ; mais c'est tout ce qu'on voyait, et on m'avait fait demander pour inciser ce qu'on considérait comme un abcès. Un coup de bistouri semblait devoir soulager et guérir la malade. Ce n'était pas un abcès, comme le montra la manœuvre que je vais pratiquer ici sur ce malade : vous voyez qu'il m'a suffi de soulever cette paupière qui est en ptosis et que le malade ne peut pas relever complètement par le simple effort de la volonté, pour constater que l'œil lui-même a changé de plan : il y a une protusion de l'œil en avant, il y a un degré considérable d'exophtalmie. Ce n'est donc pas la paupière qui est modifiée, c'est l'œil. La paupière est projetée en avant, parce que l'œil l'est lui-même ; c'est l'œil qui la soulève, ce n'est pas elle qui présente la lésion principale. Le symptôme fondamental est donc une exophtalmie considérable. En outre, on constate, lorsqu'on relève la paupière, que la conjonctive est fortement œdémateuse, qu'elle est injectée et fait des replis, saillants entre les paupières : c'est ce qu'on appelle le *chémosis* ; c'est l'œdème inflammatoire de la conjonctive.

On peut sans doute constater d'autres symptômes. Nous allons les chercher. D'abord, il faut noter du côté de l'exophtalmie l'existence d'un degré de *myosis* considérable, c'est-à-dire que la paupière est retrécie, et qu'elle est immobile.

Je vais demander au malade de suivre mon doigt, pour savoir si les muscles moteurs de l'œil se contractent correctement. Vous voyez l'œil droit tourner de haut en bas, de droite à gauche, tandis que le globe oculaire du côté gauche reste immobile ; ceci indique que les muscles moteurs de l'œil gauche sont dans une certaine mesure paralysés chez ce malade. Il en est de même de son releveur de la paupière, puisqu'il ne peut pas ouvrir l'œil d'une façon active.

Y a-t-il une relation à établir entre l'intervention faite sur le maxillaire, d'une part, et, d'autre part, ce que le malade présente actuellement du côté de l'orbite et l'état général grave dont il est atteint ? La relation est incontestable. La lésion qui amène cette exophtalmie, c'est-à-dire cette protusion du globe de l'œil en avant, est une phlébite des veines de l'orbite. La relation entre cette affection et l'affection

(1) Leçon faite à l'hôpital Cochin, le 23 novembre 1922.

© BIU Santé

dentaire est directe : il y a eu une infection au niveau d'une dent, nous ne savons pas laquelle exactement ; cette infection a causé une phlébite qui a gagné les veines ptérygoïdiennes, anastomosées avec les veines de l'orbite, comme l'ont montré les recherches de différents chirurgiens, en particulier de Westphal, élève de mon maître Panas.

Cette phlébite des veines de l'orbite est toujours en elle-même un fait d'une extrême gravité. Elle s'étend quelquefois du côté de la face, ce qui n'a pas grande importance ; mais elle tend surtout à s'étendre du côté de la cavité crânienne et des sinus caverneux qu'elle infecte et thrombose ; et c'est là une cause de troubles du côté des muscles moteurs de l'œil, car les nerfs qui vont animer ces muscles ont des rapports plus ou moins intimes avec les sinus caverneux.

Ce malade présente, en outre, sur le dos de la main gauche, une sorte de tuméfaction rouge, diffuse, à contours mal limités, qui a absolument l'aspect d'une lymphangite réticulaire ; elle donne au palper une sensation de mollesse, presque de fluctuation. Il est probable qu'il y a simplement de l'œdème, sans collection purulente, mais un œdème qui, lui aussi, est septique.

Il présentait une large plaque du même aspect à la partie inférieure du tronc, sur la région du bassin et la face externe de la cuisse, s'étendant presque jusqu'au niveau du genou. Enfin, la région épitrochléenne présente une plaque d'œdème semblable. — Cette lymphangite diffuse a cédé à l'intervention qui a été faite hier ; on a fait une incision au niveau de la cuisse, qui a donné issue à de la sérosité simple d'œdème, mais qui a amené une rétrocession manifeste.

Ce malade est dans un état d'infection grave. La succession des phénomènes est la suivante : infection à porte d'entrée dentaire ou maxillaire, phlébite secondaire, qui a gagné les veines ptérygoïdiennes, les veines de l'orbite, les sinus caverneux, c'est-à-dire la région intra-crânienne ; et, d'autre part, une série de foyers d'aspect inflammatoire, qui n'ont pas grande tendance à suppurer, mais qui n'en sont pas moins d'origine infectieuse. Nous avons recueilli un peu de la sérosité pour l'examen bactériologique : il a montré la présence du *streptocoque*. Les streptocoques d'origine buccale ou dentaire, qui ont infecté les veines, qui ont amené la thrombose, ont donc certainement passé dans le courant sanguin. Ce sont ces streptocoques, venus du foyer céphalique, qui ont été, transportés par le courant sanguin, coloniser dans des points qui sont ici un peu anormaux, car c'est presque partout dans le tissu conjonctif sous-tégmentaire ; jusqu'ici, il n'y a rien du côté des articulations ; or, ce qui survient le plus ordinairement chez les malades de ce type, ce sont des lésions dans les articulations, des *arthrites* dites *métastatiques*.

Cette pathogénie des arthrites métastatiques a donné lieu jadis, avant qu'on possédât les notions actuelles sur l'infection, à des considérations qui nous paraissent aujourd'hui étranges. L'explication, à l'heure actuelle, en est très simple et certaine : ce sont des microbes qui pénètrent dans le torrent circulatoire, qui sont charriés par lui et s'arrêtent au point où ils trouvent des conditions favorables à leur développement. Chez un certain nombre de malades, les troubles se déroulent de cette façon ; de temps à autre, il se fait une décharge de microbes venant du foyer phlébitique dans le torrent circulatoire. Quelques-uns s'arrêtent les autres disparaissent : c'est une phase de *bacillémie* courte et transitoire. Elle existe dans un très grand nombre d'infections médicales, et, à l'heure actuelle, il est admis par tous que la fièvre typhoïde, par exemple, commence par une phase de bacillémie, puis l'infection se localise secondairement sur l'intestin.

Dans d'autres cas, les choses se passent d'une manière toute différente. Les microbes pénètrent dans le sang, ils peuvent coloniser n'importe où, mais, en outre, ils persistent dans le sang, y colonisent et ne sont pas détruits : le sang lui-même, en totalité, devient un foyer de culture microbienne.

C'est ce qui est arrivé chez ce malade. Nous avons fait une prise de sang, il y a trois jours, dans les veines du bras, nous avons fait une *hémoculture*, et celle-ci a été d'une abondance extraordinaire : au bout de 48 heures, le flacon rempli du sang de ce malade contient une quantité invraisemblable d'un *coccus* qui se groupe en chaînettes. Il appartient certainement au genre des *streptocoques*, mais il est difficile d'en préciser la variété. Certaines chaînettes sont formées de grains assez gros, réguliers, qui font penser à l'*entérocoque*, d'autres, de grains très petits, qui font penser au streptocoque vulgaire. Ce qui est certain, c'est qu'il n'est pas hémolytique. Pendant la guerre, on a attribué un rôle considérable dans l'évolution des blessures à l'*hémolyse* et pendant une certaine période, on a pensé qu'étaient particulièrement dangereux, ou seuls dangereux, les streptocoques hémolytiques. Ici, nous avons affaire à un streptocoque qui n'est certainement pas hémolytique, mais néanmoins il a une gravité extrême, une virulence considérable, et vous pouvez en juger par l'état de ce malade.

Voilà le diagnostic que nous devons porter chez ce malade : infection à porte d'entrée dentaire, ayant gagné les veines, puis irruption des microbes dans le sang. Ces microbes ont été d'abord coloniser en différents points du tissu cellulaire sous-cutané, puis ils se sont développés dans le sang. Ce malade est donc en état de *bacillémie*.

Jadis, on discutait sur l'application à tels ou tels malades du terme de *septicémie*, ou de celui de *pyoémie*. Cette question est périmée. Le point capital, à l'heure actuelle, au point de vue pronostique, est celui-ci : Les microbes colonisent-ils dans le sang ou n'y colonisent pas ? Quant il y a simplement des décharges bacillémiques, même quand les malades font des abcès métastatiques, ils peuvent guérir. Lorsque les streptocoques ont colonisé dans le sang, la guérison devient plus que problématique.

Remarquez que, chez ce malade, aucun de ces foyers secondaires ne suppure. M. M... a incisé le foyer du coude et n'y a pas trouvé trace de pus. On a fait des mouchetures dans le large plaque de lymphangite de la face externe de la cuisse, qui ont évacué seulement de la sérosité transparente.

Il ne se fait donc pas de pus : est-ce une bonne condition pour le *pronostic* ? Quelques-uns d'entre vous se diront peut-être. Evidemment, il vaut mieux que le malade ne suppure pas. Erreur complète. Le pus est toujours le résultat d'une défense de l'organisme ; elle n'est pas toujours triomphante, mais on peut dire que lorsque l'organisme ne réagit pas contre les microbes par une affluence de leucocytes qui constituent le pus, il est perdu d'avance. Le pus n'est pas en lui-même une chose nocive, il indique toujours une lutte de l'organisme contre les microbes envahisseurs. Rien ne fixera mieux dans vos esprits cette notion capitale que l'observation des animaux que l'on vaccine contre des infections générales. Le type de ces infections, celle qui avait servi à Pasteur lui-même, à l'aurore de ses études bactériologiques, est le *choléra des poules*. C'est contre cette maladie qu'il a fabriqué son premier vaccin. Si on inocule le choléra à une poule à demi-vaccinée, c'est-à-dire ayant reçu déjà deux injections de cultures atténuées du choléra des poules, on produit, non pas cette maladie générale qui souvent tue les animaux en 15 heures, mais des phénomènes d'*infection locale*. Au contraire chez la poule qui succombe parce qu'elle était en état de réceptivité, au point d'inoculation il n'y a aucun phénomène réactionnel. Pas de lutte ; les microbes ne se sont pas arrêtés et ont pénétré immédiatement dans le sang qui contient une quantité prodigieuse de ces microbes après la mort de l'animal.

C'est donc seulement quand la poule a acquis un certain degré d'immunité que le microbe produit un phénomène local, un abcès. C'est le processus qui aboutit à la formation de l'abcès qui empêche le microbe de pénétrer dans le torrent circulatoire. C'est à cet abcès que l'animal doit sa guérison.

De même, si vous injectez une faible dose de choléra des poules à un animal qui est naturellement résistant, sans être complètement réfractaire, comme le cochon d'Inde, tantôt vous produirez des septicémies mortelles, tantôt, au contraire, vous produirez un abcès, et les animaux qui ont des abcès ne succombent pas, ils guérissent. Vous comprenez que

© BIU Santé

l'abcès qui se produit au point d'inoculation est le résultat d'un acte de défense. C'est surtout l'afflux des globules blancs, qui viennent là pour détruire les microbes, soit par l'action extérieure de leurs diastases, soit par le mécanisme de la *phagocytose*, la diastase, dans ce dernier cas, agissant à l'intérieur même du leucocyte.

Et bien, chez ce malade il y a des microbes circulant dans le sang ; ils colonisent dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais ils y produisent simplement de l'œdème et non du pus ; le malade est donc livré sans défense à ces microbes, parce que l'œdème ne détruit pas les microbes comme pourrait le faire le pus d'un abcès.

Pouvons-nous susciter la réaction de défense, sans laquelle il ne peut pas guérir ? Il faut qu'il triomphe de ces microbes, ou les microbes triompheront de lui. Il est malheureusement certain que, quoi que nous fassions, nous n'arriverons pas à susciter dans son organisme une réaction suffisante pour que l'organisme triomphe.

Que peut-on faire dans ces cas-là pour tâcher de susciter les réactions de défense ?

Chez les individus qui ne sont pas de vrais bacillémiques, chez lesquels il y a simplement, de temps à autre, des décharges microbiennes, avec colonisation plus ou moins lointaines de ces microbes, produisant des phénomènes à distance, des arthrites métastatiques ou des pleurésies purulentes, il y a toujours de l'espoir ; l'organisme est encore capable de lutte, on peut exalter dans une certaine mesure ces moyens de défense naturelle, et arriver à le guérir. Lorsque, au contraire, il y a une bacillémie persistante, c'est-à-dire lorsque les microbes ont colonisé dans le sang, bien plus, lorsque nulle part les colonisations microbiennes secondaires ne produisent de réaction de défense sérieuse, il n'y a, je crois, aucun espoir de susciter chez l'individu des réactions de défense suffisante pour qu'il puisse triompher de ses microbes. Est-ce bien sûr ? M. B..., mon chef de laboratoire me rappelait que nous avons eu une malade, une infectée puerpérale, qui avait une bacillémie persistante, chez laquelle, par conséquent, l'hémoculture était positive, et qui avait fini par guérir à la suite de vaccinations répétées. Mais c'est là une rarissime exception.

Que pouvons-nous faire pour susciter les réactions de défense ? D'abord, il va sans dire, toutes les fois qu'on se trouve en présence de malades infectés, il faut aseptiser autant que possible la porte d'entrée, pour empêcher de nouvelles cultures microbiennes de se verser dans l'organisme. Là, nous sommes désarmés, car le malade ne peut ouvrir la bouche, et quand même il le pourrait, l'aseptie de la bouche est irréalisable. Nous ne pouvons pas remplir cette première indication, qui serait d'aseptiser autant que faire se peut le foyer d'infection primitif.

Pouvons-nous susciter des réactions générales de défense ? Deux procédés visant ce but ont été utilisés : l'un, imaginé par Fochier, de Lyon, en particulier pour les infections puerperales, est ce qu'on appelle l'*abcès de fixation*. Pratiquement, il consiste à déterminer un abcès aseptique, car ne vous imaginez pas que les réactions qu'entraînent les microbes ne peuvent être produites que par eux. Il s'en faut de beaucoup. Si vous injectez, par exemple, de fines poussières dans le tissu cellulaire sous-cutané, vous obtiendrez des résultats de lutte superposables à ceux que produisent les bacilles de Koch avec des cellules géantes parfois typiques. De même, on peut provoquer dans une région un afflux de globules blancs qui succombent après avoir lutté et donnent lieu à du pus, c'est-à-dire constituent un abcès. On peut produire cela d'une manière absolument aseptique. La méthode qu'a employée Fochier et qu'on continue à employer consiste à injecter dans le tissu sous-cutané une certaine quantité d'essence de térébenthine. Cette injection (très douloureuse) amène, au moins chez certains sujets n'étant pas encore en état de déchéance complète la formation d'un abcès, qui peut rester aseptique ou être envahi secondairement par les microbes circulant dans le torrent circulatoire.

Voici l'idée qu'on peut se faire du mode d'action de ces abcès, qui est, en somme, très difficile à comprendre. L'un des principaux agents de la lutte antimicrobienne est le globule blanc ; or, par l'abcès de fixation on amène non seulement la localisation dans une région d'un grand nombre de globules blancs, mais on augmente le nombre de ceux qui circulent dans le sang. Chez les infectés, surtout avec élévation thermique, la leucocytose est de règle. Il est rare qu'on trouve plus de 22.000 à 25.000 globules blancs par millim. cube. C'est déjà un nombre beaucoup plus considérable que la moyenne qui est de 5.000 à 7.000.

Cette localisation des globules blancs porte sur les polynucléaires, qui sont les grands agents de défense contre les microbes. Aussi l'appelle-t-on la *polynucléose*.

Pour ma part, j'ai peu d'espoir dans les abcès de fixation. Lorsqu'on fait l'injection d'essence de térébenthine et qu'on n'obtient pas la production d'un abcès, ceci a une valeur pronostique redoutable, car on peut considérer que le malade est irrémédiablement perdu. Lorsqu'on obtient la formation d'un abcès, cela signifie que le malade est encore capable de réagir dans une certaine mesure, mais cet abcès lui-même augmente-il la résistance du malade ? Certains médecins en sont convaincus. Pour moi, j'en doute beaucoup.

On peut obtenir des réactions de defense par d'autres procédés, c'est-à-dire par les *vaccinations thérapeutiques*. La méthode consiste à injecter au malade des microbes, particulièrement ceux qui causent l'infection dont il est atteint. Depuis dix ans, j'emploie régulièrement et systématiquement, non seulement pour traiter les malades infectés, mais pour préparer les opérations portant sur des foyers septiques, un vaccin composé d'un mélange de *pyocyanique*, de *streptocoque* et de *staphylocoque* ; les trois cultures sont faites séparément, et on les laisse vieillir pendant un certain temps, avant de les mélanger.

L'atténuation de la virulence des cultures de microbes par le vieillissement est une découverte de Pasteur, qui eut un caractère presque accidentel, et rien ne montre mieux la clarté de ce magnifique génie.

Il était en villégiature à Arbois, quand il songea à reprendre, dès son retour, ses recherches sur le choléra des poules.

Il écrivit à son préparateur, qui était alors M. Roux, d'injecter à un certain nombre de poules des cultures de bacilles du choléra, qui, à ce moment, étaient déjà assez anciennes. A son retour, M. Roux, allant à la gare souhaiter la bienvenue à l'illustre savant, lui annonça, non sans étonnement, que les poules auxquelles il avait injecté le choléra étaient en parfaite santé. Mais, s'écria Pasteur, elles sont vaccinées ! Et elles l'étaient, en effet.

Pasteur employait uniquement le vieillissement comme procédé d'atténuation des cultures. J'y ajoute le chauffage. On pourrait m'objecter que la stérilisation par la chaleur rend inutile le vieillissement, mais aucune expérience ne démontre que les propriétés d'une culture jeune chauffée sont les mêmes que celles d'une culture vieille, également chauffée. Dans une culture vieillie, un grand nombre de microbes, pour certaines espèces, s'autolysent ; leur protoplasma modifié est peut-être utile pour la vaccination.

De plus, je n'emploie pas des dilutions de cultures sur milieux solides, mais du bouillon même de culture, que j'injecte en totalité, parce que je pense que les produits de sécrétion des microbes sont très utiles pour la vaccination.

Ce qui a encore une grande importance, c'est l'énorme quantité de microbes que j'injecte. Dès le début, j'en ai injecté treize milliards, et encore faut-il remarquer que les numérations qu'on peut faire sont toutes insuffisantes, car il y a toujours un grand nombre de microbes qui sont tombés en deliquium, qui ont été bactériolysés, qui, par conséquent, ne sont plus morphologiquement reconnaissables.

L'intervention du *pyocyanique* me paraît utile. Lorsqu'on étudie le fond d'une plaie, et au cours de la guerre j'ai eu de nombreuses occasions de le constater, infectée par le streptocoque, si au bout de quelques jours on voit le pyocyanique apparaître, on peut affirmer que les streptocoques vont diminuer, sinon disparaître. Il y a un certain antagonisme entre ces deux microbes, si bien que j'ai tenté de réaliser la bactériothérapie des plaies de guerre gravement en-

© BIU Santé

semencées de streptocoque ou de staphylocoque par les ensemencements de pyocyanique.

Ces tentatives ne m'ont pas donné les résultats que j'en espérais. Mais le produit de sécrétion du pyocyanique, la *pyocyanose* a une action empêchante certaine sur le développement de beaucoup de microbes : c'est pourquoi j'ai introduit du pyocyanique, en grande quantité, dans mon vaccin.

Par conséquent, vous voyez tout de suite que les premiers effets de ce vaccin ne sont pas d'ordre vaccinal ; ce ne sont pas des réactions de l'organisme produites sous l'influence des microbes. Ces premiers effets sont des effets directs, dans lesquels la pyocyanose joue certainement un rôle considérable.

Ce n'est peut-être pas seulement par ce mode d'action que le pyocyanique est utile. Lui et ses sécrétions sont aussi fortement protéolytiques, et peuvent déterminer ces phénomènes de choc actuellement à l'étude et qui jouent un grand rôle dans beaucoup de processus thérapeutiques. Ainsi, par exemple, on tend à considérer aujourd'hui que la plupart des injections de métaux à l'état colloïdal n'agissent que par les phénomènes de choc qu'elles produisent. Nolf a même soutenu que ce choc ou l'effet thérapeutique, en pareils cas, est dû, non au métal, mais à la gélatine, mise dans la solution pour maintenir les particules du métal en suspension. Avec ces grandes quantités de pyocyanique on produit un phénomène de choc, qui se traduit par une élévation de température et par les diverses modifications que mon collègue et ami le professeur Widal a décrites dans le sang, et dont nous avons vérifié l'existence ici.

Telles sont les caractéristiques de ce vaccin. Chez les malades de ce genre, peut-on espérer quelques résultats ? Malheureusement, dans ces cas-là, je le répète, on ne peut rien obtenir, quoi qu'on fasse. Je vous ai dit que nous avions obtenu une guérison chez une infectée puerpérale chez laquelle l'hémoculture était positive. C'est une rare exception ; il ne faut pas compter sur ces guérisons-là.

Il y a une autre question dont je ne peux dire qu'un mot très bref, c'est ce que Wright a appelé la « phase négative », en se basant sur la recherche des opsonines. Il pensait qu'à la suite de l'injection microbienne, il y avait une phase pendant laquelle la résistance du malade, au lieu d'être augmentée, est, au contraire, diminuée, phase négative pendant laquelle le malade deviendrait plus vulnérable. Ceci conduisait à limiter les quantités de microbes injectés.

Pour ma part, dès le début, j'en ai injecté des doses considérables : 1 5 milliards ; j'ai même injecté 20 milliards de microbes, deux fois, à des malades en état désespéré, à la suite de phlegmons de la main ; il y eut des accidents de choc, qui nécessitèrent des injections d'éther et des inhalations d'oxygène ; pendant une douzaine d'heures, la situation était troublante, puis ces phlegmons se sont mis à marcher vers une guérison très rapide ; la température, en moins de 24 heures, pour l'un, est retombée à la normale, et les deux malades ont parfaitement guéri.

Le choc produit par le vaccin peut certainement être très dangereux ; aussi doit-il y avoir une limite à la quantité des microbes qu'on peut injecter. Elle varie infiniment, suivant les sujets. Après une expérience de 10 ans, je crois pouvoir dire qu'en employant d'emblée la dose de 4 cm. 3, correspondant à 13.000.000.000 (13 milliards) de microbes, on ne court aucun danger.

II. — Tumeur blanche du coude.

Vous voyez un malade qui se présente avec un gros coude, qui paraît d'autant plus gros que son bras est profondément atrophié, sur lequel s'ouvrent plusieurs orifices fistuleux. Il n'est pas difficile de reconnaître qu'il est atteint d'une tumeur blanche du coude. J'attire votre attention sur certains points. L'atrophie est surtout marquée sur le muscle extenseur, le triceps ; c'est le « muscle fragile » de cette articulation. Pour toute articulation, il y a ainsi un muscle fragile, qui s'altère davantage, lorsque l'articulation est atteinte.

On constate une tuméfaction diffuse, mais ce qui est frappant, c'est que toutes les fistules sont externes, situées en dehors de l'olécrâne. Cela tient à la localisation, de beaucoup la plus fréquente des premiers foyers tuberculeux, que je vais vous indiquer tout à l'heure.

L'avant-bras est en très légère flexion. Les mouvements de flexion, de pronation et de supination sont perdus, comme c'est la règle.

Cherchons les mouvements passifs, normaux ou anormaux. La flexion est possible jusqu'à l'angle droit. Les mouvements de l'articulation radio-cubitale sont beaucoup plus limités. Les mouvements de latéralité existent ; ceci indique que les ligaments sont détruits ou les surfaces osseuses très modifiées ; parfois on peut produire des mouvements de translation du radius et du cubitus sur l'extrémité inférieure de l'humérus, avec production de craquements ou craquements, parce que les surfaces cartilagineuses sont détruites et que les extrémités osseuses frottent l'une contre l'autre.

Sous la partie inférieure du triceps, on sent une masse mollasse, ne donnant pas de sensation de fluctuation nette, qui est due à l'œdème et peut être aussi à des fongosités.

L'articulation du coude est surtout accessible à l'examen par la partie postérieure. Lorsqu'il y a un épanchement dans l'articulation, on sent manifestement, on constate même souvent à l'œil que les gouttières olécrâniennes sont comblées et que l'olécrâne, au lieu de former le point culminant du coude, est plutôt dans une dépression située entre les culs-de-sac boursouflés de la synoviale.

L'adénopathie intéresse le ganglion épitrochléen, et un ganglion dans l'aisselle.

Les lésions localisées à l'épicondyle, à l'épitrochlée, sont infiniment rares. Aussi les interventions partielles faites sur le coude n'ont-elles aucune chance d'amener la guérison. Ollier, dans son Traité des réactions, y a insisté.

Les lésions exclusivement synoviales sont rarissimes, et dans la majorité des cas il y a des lésions osseuses primitives. Vignard, de Lyon, a insisté sur cette notion pour les tumeurs blanches du genou. C'est le cubitus qui est le plus souvent atteint. Il est atteint du côté de la petite cavité sigmoïde, ou sur le plan externe de l'olécrâne. Il se produit souvent un véritable abcès dans le canal diaphysaire du cubitus, ce qui n'est pas une raison pour renoncer à la résection ; sans qu'il soit besoin de sacrifier une étendue plus considérable d'os, on peut parfaitement obtenir des guérisons.

La thérapeutique non chirurgicale chez l'adulte (car chez l'enfant la guérison s'obtient beaucoup mieux par l'immobilisation et le séjour marin), l'immobilisation du coude en position correcte aboutira, après 2 ou 3 ans de traitement, à un résultat médiocre au point de vue fonctionnel, à une ankylose. La méthode sclérosante de Lannelongue, à laquelle est resté fidèle son élève Walther et d'autres, consiste à injecter quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc à 10 p. cent à la périphérie de la lésion, pour produire une zone de sclérose qui séquestre les lésions tuberculeuses.

Chez les adultes, toute tuberculose du coude, incontestablement diagnostiquée, commande une intervention, une résection, et une résection complète et non partielle. On guérit très bien ainsi cette tuberculose. Mais on reste exposé, néanmoins, à des récidives, et ceci n'est pas sans intérêt au sujet de la discussion actuellement en cours sur les rapports de la tuberculose et de la grossesse. Une malade, chez qui j'avais dû faire deux interventions pour une tumeur blanche du coude avancée, était restée guérie pendant 8 à 9 ans, puis, à la suite d'une grossesse, a fait une récidive, dont elle a encore guéri après une nouvelle résection.

On peut donc guérir par la résection les tuberculoses du coude même très avancées, même fistuleuses et avec des fongosités très étendues. Les cas où l'amputation doit se faire d'emblée sont rarissimes.

Dans la majorité des cas, par la résection, on obtient un coude mobile, quelquefois ballant et peu solide, et toujours incapable d'extension active, mais la main garde toute sa souplesse, sinon toute sa force, et, somme toute, on conserve au malade un bras utile. Pour un individu se livrant à des

© BIU Santé

travaux délicats, un coude un peu trop mobile est infiniment supérieur à un coude ankylosé. Pour celui qui se livre à des travaux de force, il vaut infiniment mieux un coude ankylosé qu'un coude mobile. La résection, convenablement pratiquée, est un moyen merveilleux de guérison des tuberculoses du coude.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

THÈRAPEUTIQUE

Le tartrobismuthate de sodium dans le traitement de la syphilis

Par MM.

G. MASSIA et **J. GATÉ**

Chefs de clinique dermatologique à la Faculté de Lyon.

Le 30 mai 1921, MM. Sazerac et Levaditi présentaient à l'Académie de médecine une note où ils annonçaient les heureux résultats obtenus avec le bismuth sur des infections expérimentales par tréponèmes divers chez l'animal. Devant la bonne tolérance du tartro-bismuthate de potassium et de sodium en particulier, ils expérimentent sur l'homme et obtiennent également des résultats remarquables sur la disparition des accidents syphilitiques et de la réaction de Wassermann.

Certains auteurs, Reynold, Balzer surtout, en 1889, puis Souton et Robert avaient étudié le bismuth comme antispirilliticide ; MM. Fournier et Guénot, à la suite des communications de MM. Sazerac et Levaditi, l'ont étudié en clinique, et ont employé surtout le tartro-bismuthate de potassium et de sodium (nov. 1921). Depuis lors, la plupart des syphiligraphes ont expérimenté le bismuth sous diverses formes. Nous ne pouvons passer ici, en revue, ni l'historique de la question, ni tous les médicaments à base de bismuth proposés. Nous avons étudié surtout le tartrobismuthate de potassium et de sodium et nous avons pu nous rendre compte de sa grande activité ; c'est surtout le traitement de la syphilis par ce corps que nous aurons en vue.

Les sels de bismuth employés. De nombreux composés bismuthiques ont été proposés, sous forme soluble ou insoluble, ou même sous forme métallique. Signalons le lactate, le citrate ammoniacal, le quinio-bismuth ou iodobismuthate de quinine, le bismuth colloïdal (employé en injections intraveineuses), etc.. Mais les sels les plus utilisés semblent être les tartrobismuthates divers (potassium, sodium, bases organiques) soit en solution, soit en suspension huileuse ; Sazerac et Levaditi les considèrent comme « le mieux indiqué au point de vue de la thérapeutique humaine ». Ils sont spécialisés sous diverses dénominations. Nous avons pratiqué une grande partie de nos essais avec le *Tarbisol*, fourni par les Usines du Rhône, nous avons aussi employé d'autres marques qui nous ont donné également de bons résultats. Nos essais thérapeutiques ont été pratiqués à la clinique dermatologique de l'Antiquaille sous la direction de notre maître, M. le Pr. Nicolas.

Les dérivés bismuthiques de l'acide tartrique sont des émétiques de bismuth, les émétiques étant des composés résultant de l'union d'un bitartrate avec un oxyde métallique. Nous ne pouvons ici traiter la question chimique de ces corps, les thèses de Renard (Lyon 1922), Demelin (Paris 1922), Vallon (Paris 1922), donneront tous les renseignements à ce sujet. La toxicité de ces corps est assez considérable : 0 gr. 20 par kgr. d'animal tue le lapin en 2 ou 3 jours ; 0.05 semble inoffensif en injection intramusculaire. Par voie intraveineuse, ces composés sont excessivement toxiques ; 0.01 tue le lapin en 5 ou 6 jours. La voie intraveineuse sera donc proscrite dans leur administration. MM. Giroux et Deglande (*Gaz. des hôp.*, 1922) ont étudié l'action physiologique, l'élimination, la toxicité des sels de bismuth dans une revue à laquelle nous renvoyons le lecteur pour plus de détails.

TECHNIQUE DE L'EMPLOI DE L'ÉMÉTIQUE BISMUTHOSODIQUE. — Nous avons employé le *Tarbisol* sous ses deux formes : solution et suspension huileuse ; ces deux présentations sont très actives, mais semblent avoir des indications différentes.

1°. — *Forme soluble* : Le *Tarbisol* en solution est contenu dans des ampoules à 0.05 ctg. par centimètre cube. On fera l'injection à l'aide d'aiguilles en acier stérilisées par l'ébullition, en ayant soin d'enfoncer l'aiguille assez profondément pour être certain que l'injection sera parfaitement intramusculaire. Le lieu de l'injection sera celui des injections intramusculaires, en particulier : partie supéro-externe de la fesse, en changeant de côté à chaque injection ; on injectera le liquide lentement ; stériliser la peau comme d'habitude, à l'alcool, éther ou teinture d'iode, avant l'injection.

Le sel soluble sera administré aux doses suivantes : tous les deux jours, faire une injection de 0.10 ctg. de tartrobismuthate jusqu'à 12 ou 15 injections. Des doses supérieures, souvent préconisées, nous semblent difficilement supportées. Parfois même cette dose de 0.10 ctg. tous les deux jours est mal tolérée ; on diminuera suivant les cas la quantité injectée, de façon à avoir une tolérance parfaite. Mais c'est la dose de 0.10 ctg. par injection qui nous a paru la dose maxima compatible avec une bonne tolérance. La dose totale d'une cure sera donc 1 g. 20 à 1 gr.50. Certains auteurs (Milian) ont considéré les sels de bismuth en solution comme particulièrement dangereux : on sait que leur toxicité est très grande par voie intraveineuse, et il y aurait grand danger pour le malade de voir se réaliser l'introduction du médicament dans la veine, au cours de l'injection intra-musculaire.

Il ne faut pas s'exagérer l'importance de ce danger. Il suffira de vérifier qu'il ne vient pas de sang au canon de l'aiguille après l'avoir enfoncée dans la région fessière ; en tenant compte de cette précaution importante, on n'aura pas d'accidents de cet ordre. Malgré le grand nombre d'injections pratiquées par divers auteurs (Janselme, etc..) aucun accident de ce genre n'a été publié, à notre connaissance.

FORME INSOLUBLE OU SUSPENSION HUILEUSE A 5 OU A 10 %. — La technique est la même : injection intra-musculaire profonde, à l'aide d'une aiguille d'acier ; pour la suspension huileuse, choisir des aiguilles de diamètre un peu fort. Vérifier toujours la non apparition du sang au canon de l'aiguille (procédé du mince rouleau d'ouate introduit dans le canon). Signalons que les aiguilles de platine sont très vite détériorées par le bismuth, surtout si on les flambe.

La posologie recommandée primitivement est de 0.20, ou 0.30 centig. en suspension huileuse faite tous les 3 jours, jusqu'à concurrence de 2 g. 50 à 3 gr. pour une cure. Ces doses sont, certes, des plus actives, mais elles nous ont semblé presque toujours mal tolérées. De plus, l'injection huileuse s'est montrée à plusieurs reprises non absorbée après 6 jours. Nous avons été rapidement amenés à diminuer et à espacer les doses de *Tarbisol*.

Nous conseillons actuellement d'injecter 0.20 à 0.30 centigr. tous les 7 jours ; on fera 6 à 9 injections de suite suivant tolérance et l'effet à obtenir ; la quantité totale injectée est de 1 gr. 20 à 2 gr. 50, doses qui nous ont paru suffisamment actives et à peu près toujours bien tolérées.

En résumé, on injectera le *Tarbisol* toujours dans le muscle, à l'aide d'aiguilles d'acier, en ayant grand soin qu'il ne vienne pas de sang à l'aiguille. On devra employer des doses parfaitement tolérées, de façon à pouvoir pratiquer des traitements suffisants non interrompus ; comme moyen mnémotechnique, on se rappellera que les doses de tartro-bismuthate ordinairement bien tolérées sont sensiblement en poids un peu plus du double de celles couramment utilisées pour le mercure, soit en forme soluble (biiodure) ou insoluble (huile grise) les deux modes de présentation de ce médicament se superposant naturellement dans ce calcul mental.

ACTION DE L'ÉMÉTIQUE BISMUTHO-SODIQUE SUR LES ACCIDENTS DE LA SYPHILIS. — L'action général du *Tarbisol* a semblé très puissante sur les accidents syphilitiques.

1° *Accidents primitifs.* — Suivant la dimension du chancre, la cicatrisation survient en quelques jours, en 15 à 25 jours pour les accidents ulcéreux profondément creusés. Le tréponème disparaît au bout de quelques heures (Janselme). En général, dès la seconde injection, il n'existe plus dans les lésions.

La plupart du temps, on ne voit pas survenir les accidents secondaires chez les porteurs de chancres traités (Fournier et Guénot). Cette constatation est courante avec l'emploi des arsenicaux, mais on conçoit combien ce fait est important, si on veut bien se souvenir de sa rareté avec l'emploi du traitement mercuriel. L'induration locale et l'adénopathie satellite sont heureusement influencées.

2°. — *Accidents secondaires et tertiaires.* — Les plaques muqueuses, les syphilides papulo-érosives hypertrophiques de la région génitale, la roséole, etc... disparaissent en 8 ou 10 jours ce qui est d'ailleurs la règle avec la plupart des médications.

© BIU Santé

Les lésions papuleuses, papulo-croûteuses, echtymateuses, sont un peu plus longues à s'effacer ainsi que les syphilides palmaires, toujours si rebelles. La fièvre, la courbature, les douleurs rhumatoïdes, cèdent aux premières injections. En général, les accidents secondaires demandent de 8 à 25 jours suivant le cas pour disparaître. Enfin, les diverses formes de syphilides tertiaires, sont très rapidement modifiées : lésions serpigineuses, gommeuses, ulcéro-croûteuses, se cicatrisent aux premières injections.

3°. — *Syphilis nerveuse.*— L'action du médicament sur les formes nerveuses, bien qu'irrégulière, semble être des plus heureuses. Avec MM. Marie et Fourcade, Evrard, Mandel, on peut admettre que les gommes, névrites, certaines démences, le tabès, la syphilis secondaire de l'axe cérébro-spinal, sont très heureusement influencées.

Par contre, chez les paralytiques généraux, les résultats semblent nuls. Il faut signaler un fait des plus intéressants, c'est que chez les malades traités par le bismuth, on retrouve celui-ci dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait peut faire prévoir une action marquée du bismuth sur les lésions nerveuses syphitiques (céphalées secondaires, etc...). En tous cas, le bismuth semble jouir actuellement dans l'esprit des médecins d'une faveur particulière pour le traitement des localisations nerveuses syphilitiques.

Pour les lésions viscérales de la syphilis (lésions cardio-vasculaires, aortites, ectasies, etc...) on ne peut encore formuler d'opinion nette, le traitement au bismuth de ces lésions étant encore relativement peu connu.

4°. — *Réaction de Wassermann.* — Des auteurs apprécient diversement l'action du bismuth sur la réaction de Wassermann. Le plus souvent, cette réaction devient negative après une ou plusieurs cures ; parfois, cependant, elle reste partiellement positive. Des recherches à ce sujet sont encore nécessaires (Lévy-Bing, Gerbay et Philippeau).

Le critérium sérologique n'est d'ailleurs pas admis par tous les auteurs au sujet du traitement, et l'évolution clinique nous renseigne déjà suffisamment pour nous permettre d'affirmer l'action puissante du bismuth sur la syphilis.

Signalons les expériences récentes de Levaditi, Sazerac et Issaïeu sur l'action prophylactique du médicament, par l'emploi des pommades au tartrobismuthate, et surtout par les injections intra-musculaires après coït suspect. Au sujet du traitement de la femme enceinte et du nourrisson par le tarbisol, les documents nous semblent encore insuffisants pour conclure.

Signalons, avec la plupart des auteurs, que les intolérants aux mercure et arsénobenzènes ont toujours bien supporté le *Tarbisol*. On peut voir seulement des réactions d'Herxheimer d'ailleurs légères, fait qui plaide plutôt en faveur de l'activité du médicament. Enfin, tous les auteurs sont d'accord pour signaler les heureux effets du bismuth dans les cas d'arséno-résistance, cas qui semblent de plus en plus fréquents à l'heure actuelle ; le *Tarbisol* dans ces cas, nous a toujours semblé plus actif que le mercure, et les accidents disparaissent plus rapidement par cette thérapeutique

Au sujet de l'action préventive du bismuth sur la récidive des accidents, il nous manque le recul du temps pour juger définitivement la question. Les malades énergiquement traités ont semblé protégés pour plusieurs mois, les traitements insuffisants n'empêchent pas les récidives rapides.

Dans les syphilis graves, à accidents récidivants, le bismuth, malgré ses remarquables effets, n'est, pas plus que le mercure et les arsénobenzènes, un médicament héroïque.

En résumé, le tarbisol presente une action puissante contre les accidents syphilitiques, action certainement plus puissante que celle du mercure, comparable à celle des arsénicaux, quoique un peu moins marquée dans les cas courants, mais, pas plus que les autres médicaments, il ne nous a paru radical, restant impuissant à stériliser la syphilis à n'importe quelle période de son évolution.

INDICATIONS DU TRAITEMENT BISMUTHIQUE. — Quels sont les cas où le bismuth devra être employé de préférence ? car il semble bien qu'à l'heure actuelle, ce médicament ne doit pas absorber toute la thérapeutique de la syphilis, et qu'à côté de lui, le mercure et les arsénobenzènes gardent encore une large place.

1° *Indications générales.* — Il y aura avantage à se servir du tarbisol toutes les fois qu'on voudra agir vite, et que le néoarsénobenzène ne pourra ou ne pourra plus être employé, en particulrer :

a) Chez les malades arséno-résistants et mercuro-résistants qui, malgré des doses fortes denéoarsénbeonzènes, ou de mercure voient leurs accidents récidiver rapidement, ou même persister.

b) Chez les intolérants aux arsenicaux, soit qu'une ou plusieurs crises nitritoïdes se soient produites, soit que des malaises généraux, vomissements, fièvre, anorexie durable, éruptions diverses, surviennent après les injections arsenicales. Qu'il s'agisse de traitement d'attaque dirigé contre des accidents ou d'un traitement de fond chronique intermittent, motivé ou non par la réaction de B. W., le tarbisol nous semble devoir rendre service dans ces cas.

c) Chez les malades présentant une atteinte quelconque de la cellule hépatique.

On sait que c'est là une contre-indication primordiale des arsénicaux. S'il s'agit de traiter des accidents en évolution, ou si l'on a besoin d'une action énergique (nerveux), le tarbisol pourra à ce point de vue, revendiquer la préférence des médecins, le mercure restant plutôt indiqué comme traitement de fond dans les cas de ce genre. A plus forte raison, devra-t-on employer le bismuth chez les malades ayant présenté de l'ictère postarsénobenzénique, il est évident qu'on devra, dans ce cas, surveiller soigneusement son administration.

d) En dehors de ces indications primordiales, la thérapeutique bismuthique pourra évidemment être employée dans tous les cas où le médecin redoutera l'emploi des arsenicaux, où les injections intraveineuses sembleront contre-indiquées et où il y aura cependant nécessité d'agir vite : manifestations secondaires nerveuses, méningées, laryngées, par exemple ; les réactions d'Herxheimer moins marquées avec le bismuth devront faire préférer ce dernier dans des cas de cet ordre.

e) Une indication particulière du bismuth paraît être la localisation de la syphilis sur le système nerveux ; c'est le médicament de choix dans les céphalées secondaires persistantes, les neuro-récidives. Il semble devoir tenir une place importante dans le traitement des formes tardives (encéphalites; tabès, gommes, névrites), place que l'avenir nous fixera plus nettement. Il sera évidemment préféré dans ces cas, s'il y a intolérance ou insuccès par les arsénobenzènes.

Nous n'insisterons pas sur les autres médications possibles ; traitement préventif, traitement des enfants, des femmes enceintes, emploi en oculistique, le tarbisol semble pouvoir être employé dans tous ces cas ; les indications absolues se dégageront de travaux ultérieurs.

QUELLE FORME EMPLOYER ? — A notre avis, les sels solubles semblent un peu plus actifs, les sels insolubles ont, par contre, l'avantage d'être injectés moins souvent.

1° *Forme soluble.* — Elle paraît indiquée surtout quand il y a des accidents en évolution : accidents primitifs, secondaires, lésions tertiaires destructives ; en somme, comme traitement d'attaque. Dans ce cas, l'inconvénient de voir le malade tous les deux jours est peu important. Nous répétons que la dose sera de 0.10 centigr. tous les deux jours, 12 ou 15 injections de suite; on sera obligé parfois de diminuer un peu la dose.

2° *Forme insoluble.* — On la réservera au traitement de fond, ou dans les cas où il serait impossible de voir le malade tous les deux jours. Cette forme, d'une grande activité également, a l'avantage de pouvoir être injectée moins souvent, une fois par semaine par exemple, mais garde les inconvénients des suspensions huileuses : indurations profondes, parfois gênantes. Nous répétons que la posologie sera d'une injection par semaine de 0.20 à 0.30 cgr. de médicament soit 2 ou 3 cc. de suspension huileuse de tarbisol, faire de 6 à 9 injections.

INCONVÉNIENTS. — ACCIDENTS. — CONTRE-INDICATIONS. — On a constaté dès le début de l'emploi des composés bismuthiques des inconvénients et des accidents qu'il convient de noter :

1° *Phénomènes généraux.* — Milian et d'autres auteurs ont signalé de la fatigue générale, de l'anorexie, des céphalées et des douleurs rhumatoïdes, de l'amaigrissement, à la suite des injections ; parfois aussi une légère élévation de température ; ces phénomènes, observés avec les doses massives recommandées au début, ne se présentent guère avec la posologie que nous recommandons, et en surveillant les malades. Il n'a été signalé aucune altération du côté de l'œil, bien que Balzer ait vu autrefois des opacités cornéennes chez les animaux intoxiqués par le bismuth.

2° *Stomatite. La bouche bismuthique,* — On s'aperçut vite, au début de l'emploi du traitement bismuthique, que la bouche des malades était le siège de stomatites un peu particulières, dont Milian, puis Azoulay, Fournier et Guénot, ont donné des descriptions auxquelles il n'y a rien à ajouter. Ces lésions buccales sont favorisées par le mauvais état de la denture des malades, et d'autre part, sont en rapport avec l'intensité des doses

© BIU Santé

administrées. Ces lésions se présentent avec des degrés et des aspects variables :

1° Chez tous les malades traités au bismuth, on peut constater un liseré mince, gris bleuâtre, situé à la bordure des gencives, débutant au niveau des incisives inférieures, et mettant assez longtemps à disparaître après la cessation du traitement ; il existe plus rarement des taches gris bleu sur la muqueuse des joues, des lèvres, des gencives.

2° *Gingivite.* — Dans certains cas, surtout quand la denture est en mauvais état, on voit se produire une gingivite avec ulcération du bord des gencives, avec quelques troubles fonctionnels (mastication douloureuse), quelques signes généraux, et un certain degré d'adénopathie. La bordure gingivale ulcérée présente quelques caractères spéciaux, ces lésions sont gris bleuatre, le fond et les bords ont une teinte foncée particulière bien que le pus reste blanchâtre et crémeux, parfois hémorragique.

3° *Stomatite.* — Un degré de plus, et on voit se produire des ulcérations plus étendues sur les gencives, sur la face interne des joues, dans la région rétromolaire, ulcérations déchiquetées, irrégulières, saignant facilement ; leur teinte très spéciale, gris bleuâtre, souvent foncée, donne aux lésions un aspect assez particulier, le pus crémeux qui les recouvre est souvent teinté de sang. Les signes fonctionnels sont la douleur, assez minime en général, la gêne de la mastication, la salivation est peu marquée, le malade présente de la lassitude, de la pâleur. Si les lésions s'étendent à toute la bouche, on peut avoir un aspect assez impressionnant, mais en général, d'une gravité relativement limitée.

Le traitement sera surtout prophylactique : les dents seront nettoyées fréquemment pendant le traitement ; la denture mise en état avant les injections ; en cas de stomatite, on arrêtera les injections, on instituera des bains de bouche, des lavages fréquents ; le traitement local au nitrate d'argent en solution à 1 p. 50 ou à l'acide chromique en solution à 1 p. 20 auront vite raison de ces accidents. D'ailleurs, l'emploi des doses modérées que nous préconisons fera généralement éviter les stomatites.

4° *Albuminurie. Le rein bismuthique.* — Le rein est certainement l'organe que le bismuth altère de préférence. D'abord, tous les auteurs ont signalé une polyurie claire qui peut atteindre 1500 à 3000 cmc. par jour. Ce phénomène constant dans le traitement bismuthique semble d'ailleurs sans inconvénient. Mais on peut observer, surtout avec les fortes doses, la présence d'albumine, en quantité variable ; nous en avons constaté dans 20 % des cas environ. Cette albuminurie disparaît en général quand on cesse le traitement. Mais en tous cas, un fonctionnement rénal défectueux, la présence antérieure d'une néphrite, semblent constituer la principale contre-indication à l'administration du tartro-bismuthate. On pourrait avoir par la suite des lésions très graves, comme le fait s'est déjà produit. Enfin, pendant l'administration du médicament, on doit rechercher fréquemment l'albumine et arrêter le traitement au cas où elle apparaîtrait de façon persistante.

5° *Inconvénients locaux.* — Certains malades présentent, au point de l'injection, des douleurs assez vives, surtout au début de l'emploi du tartro-bismuthate; actuellement, les solutions de tarbisol employées sont peu douloureuses, et les malades ne s'en plaignent guère. Nous n'avons jamais constaté la formation d'abcès, tout se borne à un peu d'empâtement et de rougeur si l'injection n'a pas été faite dans le muscle. Nous signalerons qu'après un nombre important d'injections, avec la suspension huileuse surtout, il se forme dans la profondeur des noyaux indurés, très gênants pour les injections ultérieures ; il convient donc d'écarter autant que possible les injections, tout en restant dans la limite des repères normaux.

Quant aux réactions d'Herxheimer, elles ne nous ont jamais semblé gênantes. Signalons cependant que les injections peuvent amener des crises de douleurs fulgurantes passagères chez les tabétiques.

En somme, la grande contre-indication de la médication bismuthique est le mauvais état du rein, tous les autres inconvénients du médicament sont en grande partie évitables par une bonne technique, et une surveillance suffisante du malade ; ils ne peuvent nullement faire rejeter une médication très efficace, qui nous semble fréquemment indiquée.

En conclusion, le bismuth semble un bon médicament antisyphilitique. L'emploi du Tarbisol est facile et à la portée de tous les praticiens. Il peut, d'autre part, rendre de réels services chez de nombreux malades, en particulier chez les arséno-résistants et les intolérants aux arsenicaux porteurs d'accidents, ainsi que dans le cas de localisations nerveuses secondaires ; dans ces éventualités, qui sont les plus typiques, il trouve ses indications les plus nettes, car il permet d'instituer un traitement bien supporté et d'une efficacité qui se rapproche beaucoup de celle des arsénobenzols.

Peut-être d'ailleurs, comme l'a déjà suggéré Azoulay, pourrait-on pratiquer des traitements combinés arséno-bismuthiques ; l'avenir nous dira ce que l'on peut attendre de cette association thérapeutique, de même qu'il nous précisera les résultats éloignés de la médication bismuthique dans la syphilis.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 janvier 1923.

Zona et éruption vésiculeuse généralisée. — ***MM. Jeanselme et Marcel Bloch.*** Chez un homme de 67 ans, un zona typique de la face postérieure de la cuisse, avec grosse réaction rachidienne s'est accompagné d'une abondante éruption sur tout le corps de vésicules isolées.

L'identité morphologique et histologique des vésicules et des éléments du zona, l'évolution rigoureusement simultanée obligent à conclure à l'extension du processus zonateux à l'ensemble des téguments et sont un bel exemple d'épithéliose neurotrope.

Ce cas ne peut servir à trancher la question des rapports des éruptions varicelliformes de l'adulte avec le zona. Toutefois les vésicules isolées ne rappelaient pas l'aspect de la varicelle.

Les inoculations des éléments du zona et des vésicules disséminées à la cornée du lapin ont été négatives, de même que celles du liquide céphalo-rachidien.

Un appareil de poche combinant marteau à reflexes et stéthoscope biauriculaire. — ***M. Chiray*** présente un appareil imaginé par M. A. Walter, consistant en un marteau à réflexes à anneau de caoutchouc dont le corps formé d'un tambour résonnateur, peut servir également de stéthoscope biauriculaire, en adaptant simplement une transmission tubulaire pliante annexée à l'appareil, qui, grâce à la réductibilité de ses parties constituantes se loge dans une trousse de volume minime.

Un traitement curatif d'urgence du pneumothorax suffocant. — ***P. Emile Weil et P. Isch-Wall.*** Le malade présenté offrait un pneumothorax à soupape provoquant une dyspnée intense; cet homme de 40 ans était cyanosé, souffrait d'un point de côté et son expectoration était bacillifère. Pour le soulager les auteurs firent une thoracentèse aérienne qui fut suivie d'une amélioration transitoire, d'une durée de 6 heures environ. Devant cet échec, les auteurs eurent recours à l'oléothorax, et injectèrent 320 cc. d'huile goménolée à 2 % ; le soulagement fut immédiat, la respiration devint aisée, la dyspnée tomba de 50 à 20, la pression intra-pleurale qui était de 10 cm d'eau devint normale et l'examen radiologique confirma la chute de la pression intra-pleurale ; à l'immobilité absolue du diaphragme du côté malade succèda un mouvement de bascule de Kienboeck. L'occlusion de la fistule ainsi obtenue grâce au liquide épais et visqueux ne fut pas seulement immédiate, mais durable, car l'amélioration se poursuivit ; l'oléothorax fut d'ailleurs entretenu et augmenté par des injections ultérieures. Le malade actuellement n'est plus fébrile, a repris du poids et les auteurs envisagent le moment où ils retireront le liquide huileux qui radiologiquement remonte à la troisième côte, et le renplaceront par de l'air pour convertir l'oléothorax en pneumothorax curateur ordinaire.

M. Sergent dans un cas a favorisé la respiration par l'application d'un tube capsulaire dans une première phase du traitement.

M. Achard a constaté des accès de suffocation après injection d'huile goménolée dans la cavité pleurale. Il recommande la prudence.

M. Ramond se demande si l'huile simple n'aurait pas agi de la même façon.

© BIU Santé

Suspension d'une urticaire chronique invétérée pendant l'incubation et l'évolution d'une rougeole. Retour après la convalescence. — ***MM. Apert* et *Robert Broca*** relatent un cas de suspension d'une urticaire chronique pendant l'incubation et l'éruption d'une rougeole avec retour après la convalescence. Cette suspension est à rapprocher de l'anergie que provoque la rougeole vis-à-vis de la tuberculine, de l'inoculation vaccinale, de la varicelle de l'agglutination, du bacille typhique. Elle diffère du reste avec la variété d'urticaire puisqu'on observe parfaitement pendant l'évolution de la rougeole des urticaires sériques et même des urticaires spontanées.

L'association digitaline-ouabaïne en thérapeutique cardiaque. — ***MM. Ch. Laubry, Daniel Routier* et *René Giroux***. L'ouabaïne, qui dans ces dernières années, est venue compléter d'une façon si heureuse l'arsenal thérapeutique cardiaque de premier plan, présente aussi ses insuccès, soit par intolérance d'emblée, soit par épuisement de son action. D'autre part, l'administration par voie buccale s'est toujours montrée bien moins efficace que par voie intra-veineuse. Déjà plusieurs auteurs ont discuté sur l'opportunité de cures ouabaïniques suivies à plus ou moins brève échéance de cures digitaliques et inversement. L'un des auteurs, avec Pezzi, a montré ici même les avantages que l'on pouvait tirer d'une médication presque simultanée par la digitaline et l'ouabaïne. L. R. et G. ont voulu rendre cette association plus intime en employant le mélange préparé d'avance de ces deux glucosides (digibaïne). Leurs recherches ont été faites par voie intra-veineuse, par voie intra-musculaire et par voie buccale. La voie intra-musculaire a été abandonnée comme étant trop douloureuse. Par voie intraveineuse, il a été noté quelques cas d'intolérance, se manifestant par des vomissements comme cela s'observe au cours des injections de digitaline seule. Par voie buccale, les résultats ont été aussi brillants et aussi rapides et sans jamais aucun phénomène d'intolérance. Les doses employées ont été en général de petites doses, il n'a jamais été nécessaire de recourir aux doses massives. Il a ainsi été donné par jour XV, XX et XXX gouttes de digibaïne, solution dont XV gouttes contiennent un dixième de milligramme e digitaline — deux dixièmes de milligramme d'ouabaïne, et préparée par M. Deglaude, interne en pharmacie du service. Dans la presque totalité des cas traités, les résultats ont été des plus satisfaisants et dans beaucoup d'entre eux très brillants. En particulier, les auteurs ont noté de nombreux succès, là ou chacun des constituants du mélange avait montré une action hésitante, nulle ou épuisée. Les auteurs n'ont eu également qu'à se louer de l'administration quotidienne prolongée de XV gouttes dans certains cas d'insuffisance ventriculaire gauche et de maladies mitrales, contrairement à ce qui se passe pour l'administration prolongée de la digitaline seule. Suivent trois observations typiques illustrant le mémoire, tirées des nombreux cas traités jusqu'à ce jour par le mélange digitaline-ouabaïne.

Corps étranger intra-bronchique simulant une bronchite chronique. — ***M. Halphen.***

René GIROUX.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 janvier 1923.

Rôles respectifs du plomb et de l'essence de térébenthine dans la pathologie professionnelle des peintres. — ***MM. H. Heim, Agasse-Lafont* et *Feil***, reprenant la question de l'action hypothétique de l'essence de térébenthine dans les accidents observés chez les peintres, ont fait les constatations suivantes :

1° Sur un total de 21 ouvriers qui n'ont jamais manié que le blanc de zinc et l'essence de térébenthine, ils n'ont relevé aucune manifestation rénale pathologique ; d'autre part il n'existe d'hypertension notable que chez 2 d'entre eux, soit dans une proportion de 9 pour 100.

2° Au contraire, chez 14 ouvriers, ayant autrefois manié la céruse et venus ensuite au blanc de zinc, les auteurs ont relevé 2 cas d'albuminurie et 2 d'hypertension, soit 14 pour 100 dans chaque cas.

3° Enfin, sur un total de 200 peintres, maniant encore au moment de l'examen les sels de plomb, la proportion des cas d'hypertension a été de 30 pour 100.

Les chiffres de morbidité professionnelle ci-dessus relatés paraissent confirmer que, chez les ouvriers peintres, c'est non pas l'essence de térébenthine, mais bien le plomb et ses composés qui causent habituellement les lésions rénales et l'hypertension.

M. PHISALIX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Seance du 6 février 1923

Le sérum de convalescents, de rougeole dans la prophylaxie de la rougeole. — MM. ***Méry, Gastinel et Joannon***, font une communication sur l'emploi du sérum des convalescents de rougeole dans la prophylaxie de cette maladie. Ils rapportent en particulier les résultats réalisés à l'asile de convalescents de Médan, confirmant ceux qui avaient été obtenus par les divers auteurs qui ont précocisé cette méthode. Elle a permis à deux reprises, en juillet et décembre 1922, d'arrêter le développement d'une épidémie à Médan.

La valeur de cette sérothérapie est précieuse, quand on sait les ravages faits antérieurement par la rougeole entrant pour moitié dans la mortalité totale de la fondation.

Les auteurs précisent les conditions d'application de la méthode (doses : 2 à 4 cents) moment d'injection (1re moitié de l'incubation). Ils insistent sur la nécessité de réserver cette sérothérapie aux pouponnières, crèches, enfants débiles, services hospitaliers et sur l'urgence de l'organisation de dépôts de sérums de convalescents offrant toutes les garanties désirables.

Fièvre et arthropathies consécutives aux thoracentèses chez un ancien goutteux atteint de pleurésie. — MM. ***Bezançon, P. Weill et de Gennes*** rapportent deux observations d'un syndrome constitué par l'apparition de poussées fébriles et de manifestations d'origine protéinique.

La première concerne un malade entré dans le service pour de la fièvre, une diarrhée en apparence banale et des manifestations articulaires. Ces manifestations qui résistaient à la médication salicylée, qui cessaient immédiatement sous l'influence du régime lacté, reparaissaient à chaque reprise de l'alimentation par la viande, mais ne reparaissaient pas si une, heure avant le repas, était administré un cachet de peptone. L'intérêt de l'observation tient d'une part au passé rhumatismal du malade, l'affection ancienne constituant l'épine sur laquelle se sont greffés les phénomènes humoraux, et d'autre part à ce qu'il avait subi une gastro-entérostomie rendant imcomplète la digestion des albumines.

La deuxième observation est celle d'un ancien goutteux porteur d'une pleurésie chronique intarissable. Chaque ponction déterminait chez lui l'apparition de fièvre et d'arthralgies susceptible, de revêtir l'aspect typique de la crise de goutte. Pour faire la preuve que ces accidents fébriles et articulaires étaient bien liés à la résorption du liquide pleural, on pratiqua au malade l'injection sous-cutané de 20 cc de liquide pleural. Celle-ci a déclanché l'apparition d'une véritable maladie fébrile caractérisée par frissons, fièvre, arthralgies, troubles digestifs, précédée par des phénomènes de choc et terminée après trois semaines d'évolution par un accès de goutte typique.

La cuté-réaction au liquide pleural déterminait un placard urticarien. Somme toute, il s'agissait là d'une véritable maladie du sérum. Il est intéressant de montrer l'intervention presque expérimentale de l'inoculation protéinique dans l'apparition de telles manifestations articulaires susceptibles de revêtir l'aspect clinique de la goutte.

La nourricerie départementale du Rhône. — M. ***Commandeur.***

Un adjuvant physiologique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. ***Knopf.***

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par

L. LORTAT-JACOB, Médecin de l'hôpital Saint-Louis. et LEGRAIN, Assistant de consultation.

Phtiriase du cuir chevelu

La phtiriase du cuir chevelu est extrêmement fréquente chez les enfants des deux sexes ; les vives démangeaisons et le grattage provoqués par les piqûres des parasites déterminent des excoriations, de l'impétigo, des lésions eczématiformes non seulement du cuir chevelu, mais de la nuque, des sillons rétro-auriculaires, de la face, avec gonflement des ganglions de la nuque et du cou, et même des infections cutanées plus généralisées : *d'où le précepte absolu de toujours examiner le cuir chevelu des enfants atteints de pyodermites.*

Plus rare, mais souvent discrète, chez les adultes, la phtiriase peut se traduire uniquement par du prurit et des lésions de la région occipitale. Dans ce cas on recherchera soigneusement les lentes collées au cheveux surtout au niveau de la nuque ou au-dessus des oreilles, quels que soient l'âge et la condition du sujet.

Traitement.— Couper les cheveux courts ou ras, s'il s'agit d'hommes ou de jeunes garçons. Épargner la chevelure chez la femme.

Rejeter l'usage des pommades mercurielles exposant aux irritations et aux intoxications.

1) *Dans les cas de phtiriase peu prononcée,* se contenter de pansement à l'alcool camphré conservé toute la nuit et suivi, le matin, de savonnages ou encore de lotions antiseptiques telle que la suivante :

Sublimé	1 gramme.
Vinaigre	100 grammes.
Eau	200 grammes.

2) *Dans les cas de phtiriase intense,* recourir aux préparations à base de xylol. Chaque soir, enduire le cuir chevelu et les cheveux de l'une des préparations suivantes :

Xylol	C gouttes.
Vaseline	100 grammes.

ou :

Xylol	C gouttes.
Huile de vaseline	100 grammes.

(SABOURAUD).

(Le xylol est un parasiticide de premier ordre et les excipients des pommades précédentes ont l'avantage de ramollir les croûtes d'impétigo).

Le matin, faire un savonnage du cuir chevelu et s'il existe des lésions du cuir chevelu, toucher toutes les surfaces suintantes avec un tampon de coton hydrophile imbibé de la solution suivante :

Nitrate d'argent	1 gramme.
Eau distillée	50 grammes.

Renouveler ces applications durant une huitaine de jours de façon à détruire les parasites au fur et à mesure de leur éclosion.

Malgré ce traitement, les lentes peuvent rester agglutinées aux cheveux ; pour dissoudre leur enveloppe de chitine, on peignera soigneusement les cheveux avec un peigne fin trempé dans du vinaigre chaud. Si celles-ci sont fort nombreuses, la tête de l'enfant sera aspergée le soir de vinaigre, puis recouverte de taffetas gommé pour toute la nuit et les cheveux peignés le lendemain. Ce traitement sera poursuivi jusqu'à disparition complète de toutes les lentes.

DAUSSE

LABORATOIRES fondés en 1834

L'HEMOPOTHÉRAPIE ou MÉDICATION HEMOPOÏÉTIQUE

par les dragées GLUTINISÉES d'

HÉMOGÉNOL DAUSSE

(Sérum hémopoïétique de Cheval)

évite la peptonisation du Sérum dans l'Estomac, assure l'efficacité de l'Hématique

ANEMIES - DÉBILITE - CONVALESCENCES

Dose : AVALER 4 à 6 dragées par jour, entre les repas

Les MÉDICATIONS DAUSSE par les COLLOBIASES, les EXTRAITS, les INTRAITS, les FONDANTS

USINES : Ivry-sur-Seine — FERMES de Vintué et du Roussay

Spécimens et Littérature à MM. les Docteurs PARIS, 4, RUE AUBRIOT

SÉCHOIRS de Chagrenon — LABORATOIRE SÉROTHÉRAPIQUE, Étampes

© BIU Santé

VARIETÉS

Mme de Sévigné à Bourbon-l'Archambault

La plupart des biographes de Mme de Sévigué ont parlé des séjours qu'elle fit à Vichy, mais bien peu ont écrit sur son voyage à Bourbon. Le docteur Périer, dans son ouvrage « Bourbon-l'Archambault sous Louis XIV » consacre cependant un chapitre au séjour de Mme de Sévigné dans cette ville ; mais pour donner plus d'ampleur à son sujet, l'auteur relate les villégiatures effectuées dans les deux stations bourbonnaises et cite des passages de lettres datées de l'une et de l'autre. Il ne sera question ici que des cures que la célèbre marquise fit à Bourbon.

En 1676 Mme de Sévigné était atteinte d'une paralysie de nature rhumatismale, dont les effets se faisaient plus particulièrement sentir aux mains « qui tremblotent et renversent tout » ; aux avant-bras et aux genoux. Le vieux de Lorme, lui conseilla les eaux de Bourbon, mais la marquise ne voulut point y aller et préféra Vichy. Le traitement qu'elle suivit dans cette ville apporta une grande amélioration à la paralysie des genoux, mais resta sans effet surcelle des mains qui « refusent tout à plat ».

Dix ans plus tard, en 1687 — elle avait alors soixante et un ans — Mme de Sévigné, qui avait pris la résolution de retourner à Vichy, décide au dernier moment de partir pour Bourbon en compagnie de la duchesse de Chaulnes.

Après un voyage rendu pénible par le mauvais état des chemins « une pluie continuelle, des chemins endiablés, toujours à pied, de peur de verser dans des ornières effroyables », la marquise arrive à Bourbon le 22 septembre et s'y trouve en bonne compagnie : Mme de Nangis, Mlle d'Armentières et autres personnes notables, en villégiature. Elle est reçue par Mme Ferret, dont le mari devait être enfermé l'année suivante à la Bastille ; elle descend « où étaient Mme de Montespan, Mme d'Uzès et Mme de Louvois ». Après avoir « bien dormi », la marquise visite les puits bouillants, va entendre la messe aux Capucins et reçoit les compliments de Mme de Fourcy. Puis elle se confie, sur la recommandation de Mme de Verneuil, aux mains d'Amiot, médecin de Gien qui tous les ans faisait la saison de Bourbon. Ce praticien qui venait de traiter Boileau lui « plaît » et lui assure que tous ses « petits maux viennent de la rate et que les eaux de Bourbon y sont spécifiques ». Et puis Amyot avait deux autres raisons de plaire à la marquise, il était « adorateur de notre bonhomme Jacob et a été six mois avec lui à l'hôtel de Sully ». Or le bonhomme Jacob était un apothicaire ou un alchimiste très en vogue et Mme de Sévigné, dans plusieurs de ses lettres, parle des « essences » du bonhomme, qu'elle prit toujours avec succès.

Ensuite « c'est un homme qui va s'établir à Paris et qui n'a pas envie d'y porter des reproches de ce pays-ci ». Rien que pour cette raison il veillera avec soin sur la santé de sa cliente. Amyot est accompagné à Bourbon d'un petit apothicaire « qui est la capacité, la sagesse et l'expérience mêmes. Ils disent tous les deux : point de douche... en un mot, ils sont d'une prudence et d'une conduite qui attirent la confiance, par être les premiers à improuver leurs remèdes quand ils ne conviennent pas. »

Quarante-huit heures après son arrivée, Mme de Sévigné ressent déjà une grande amélioration. « Mes nouvelles sont tout à fait bonnes, écrit-elle à sa fille le 25 septembre, il y a deux jours que je prends les eaux.... je fus étonnée et gonflée le premier jour, mais aujourd'hui suis gaillarde ; on les rend de tous les côtés, point d'assoupissement, point de vapeur.... »

Reminéralisation et Recalcification intensives
PAR
AUTOFIXATION, DANS LES TISSUS,
DU PHOSPHATE TRICALCIQUE
NAISSANT ET COLLOÏDAL
Gaurol
NOUVEAU SEL ORGANIQUE DE CHAUX
INTÉGRALEMENT ASSIMILABLE
(Communication à l'Académie des Sciences, 14 février 1921)
DEUX FORMES
COMPRIMÉS — SOLUBLES SEULEMENT DANS L'INTESTIN
1 A 3 COMPRIMÉS PAR JOUR, SUIVANT L'AGE
AMPOULES — INJECTABLES. UNE AMPOULE DE 1 cc. PAR JOUR, EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES OU INTRAMUSCULAIRES
ÉCHANTILLONS & LITTÉRATURE SUR DEMANDE A MM. LES DOCTEURS
LABORATOIRES PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre, COURBEVOIE (Seine)
DRAEGER

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

L'examen radioscopique au cours de la pneumonie chez l'adulte.

(A propos de 12 observations personnelles)

Par Ch. ROUBIER

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon

Depuis que Williams, en 1898, eut signalé l'ombre épaisse tracée sur l'écran rœntgénien par un foyer de pneumonie, l'étude radiologique de cette affection a fait l'objet d'assez nombreuses recherches, particulièrement chez l'enfant. — Les travaux des professeurs lyonnais *Weill et Mouriquand* sont actuellement bien connus de tous, et leurs conclusions universellement admises (1). Chez l'adulte, les observations de pneumoniques examinés et suivis à l'écran sont plus rares ; chez lui, le diagnostic de pneumonie n'offre pas en général de grandes difficultés, et il n'est pas toujours sans dangers de mobiliser un tel malade chez qui le séjour au lit s'impose impérieusement. — Il est néanmoins intéressant de se demander si la pneumonie de l'adulte, qui diffère de la pneumonie infantile à beaucoup de points de vue, donne ou non des images radiologiques analogues. Ayant eu la bonne fortune de pouvoir suivre à l'écran une douzaine de pneumoniques adultes, nous exposerons dans ce travail les résultats de nos constatations personnelles et les réflexions qu'elles nous ont suggérées (2).

I — Aspect de l'image radiologique à la période d'état ; ses variétés suivant le siège de la pneumonie.

A la période d'état, au moment de l'entrée du malade à l'hôpital, l'image observée à l'écran est variable comme aspect ; mais dans le plus grand nombre des cas, sa forme générale est celle d'un triangle à base axillaire et à sommet dirigé vers le hile ; c'est le triangle de *Weill et Mouriquand*, bien décrit par ces auteurs dans la pneumonie infantile, et qui a été retrouvé chez l'adulte par *Mollard* (3), *Barjon*, *Bret*, *Pauly* (4), et plus récemment par *Paillard* (5).

Dans deux de nos cas on voyait un beau triangle isocèle, très nettement dessiné en noir foncé à la partie moyenne du champ pulmonaire. Mais il est loin d'en être toujours ainsi ; le plus souvent, au moment de l'entrée du sujet à l'hôpital, son affection date déjà de quelques jours, et le *triangle primitif* apparaît déformé par l'adjonction d'ombres additionnelles. Ce que l'on observe alors, c'est soit une zone sombre de forme vaguement triangulaire, à contours mal délimités ou estompés, soit une zone quadrilatère à grande base axillaire, soit un ovale à grand axe vertical appliqué contre l'aisselle, soit une bande sombre coupant en deux le champ pulmonaire et s'évasant un peu en arrivant à la périphérie.

L'opacité de la zone sombre n'est pas homogène. Ordinairement c'est la partie périphérique ou axillaire qui est la plus opaque ; plus rarement c'est la partie interne. — Ses contours sont en général irréguliers, parsemés de points obscurs et de parties relativement plus claires.

L'aspect de l'image est d'ailleurs variable suivant le siège de la pneumonie.

1° **Pneumonie du lobe inférieur.** Elle donne une image peu caractéristique. L'ombre est ordinairement assez diffuse, à contours peu nets, et son opacité n'est pas très grande. Chez 2 malades nous avons observé une zone de pénombre de forme vaguement quadrilatère, à limites peu assurées, et n'atteignant qu'à peine le diaphragme. Il existe entre elle et lui une mince bande claire, laquelle apparaît nettement dans l'inspiration ; le sinus costo-diaphragmatique est respecté, sauf si à la pneumonie se surajoute un processus pleural. — On peut ainsi faire à l'écran le diagnostic précoce de pleurésie parapneumonique (*Rieder et Dietlen*).

2° **Pneumonie de la partie moyenne.** Dans 2 cas où les signes cliniques (souffle et râles) étaient localisés à la partie moyenne du poumon, l'examen radioscopique nous montre un triangle à base périphérique et à contours très nets au milieu du champ pulmonaire correspondant.

3° **Pneumonie du lobe supérieur.** Elle est plus intéressante à étudier à l'écran. — Chez 7 malades où les signes cliniques se percevaient au sommet, nous avons observé deux variétés d'images radiologiques : l'image triangulaire, l'image lobaire.

a) Dans la majorité des cas (5 fois sur 7), on observe un *triangle sous-apical*, à base axillaire, à contours plus ou moins nets, comme nous l'avons dit plus haut. Quant au sommet proprement dit, ou bien il a sa clarté normale et s'illumine à la toux, ou bien il est légèrement diminué de transparence, par comparaison avec le sommet opposé (fig. I)

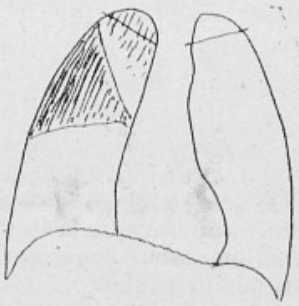


Fig. I

Cette image, d'observation courante, indique bien que la pneumonie du lobe supérieur désignée par les cliniciens sous le nom de pneumonie du sommet, est, au point de vue radiologique, *non pas tant apexienne qu'axillaire*

D'ailleurs, Tripier (1) a bien montré que, à l'autopsie le foyer hépatisé occupe en pareil cas la région postéro-inférieure du lobe supérieur, tandis que le sommet et le

(1) On trouvera les indications bibliographiques de tous ces travaux dans l'excellente thèse récente de Blanc-Perducet : Pneumonie infantile et radiologie Thèse de Lyon 1918-19.

(2) La plupart de nos observations sont publiées in *extenso* dans la thèse récente de notre élève Budin : L'examen radioscopique au cours de la pneumonie chez l'adulte. Thèse de Lyon 1922-23, n° 7.

(3) Mollard, Barjon, Bret. — Soc nat. de Méd. de Lyon, 31 janvier 1910. (*Lyon médical* 1910 I. p. 464.)

(4) Pauly — Soc. méd. des hôp de Lyon 16 mai 1911 (*Lyon médical* 1911, t. II, p. 601).

(5) Paillard. — Considérations cliniques et radiologiques sur la pneumonie du sommet chez l'adulte. *Progr. méd.*, 10 janvier 1914, et Guillaume, même sujet. Thèse de Paris 1913-14.

(1) Tripier. — Etudes anatomo-cliniques p. 291.

© BIU Santé

bord antérieur sont le siège d'un emphysème manifeste, et ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'apex proprement dit est envahi.

Quant à la forme triangulaire de l'ombre, elle s'explique par ce fait que, suivant *Tripier*, « l'hépatisation a ordinairement une disposition conique avec la base vers la plèvre, et le sommet vers le centre du lobe où les lésions sont moins intenses. »

b) Dans d'autres cas (2 fois sur 7 malades), l'aspect radiologique, au premier examen, est différent ; on observe une *image lobaire*, c'est-à dire une zone opaque coiffant *en casque* la partie supérieure du champ pulmonaire, et limitée en bas par un contour régulier.

Chez une malade de 77 ans (1), entrée dans notre service au 8e jour environ d'une pneumonie du sommet gauche, et chez laquelle l'auscultation permettait d'entendre à ce sommet de nombreux râles sous-crépitants fins en arrière et en avant ainsi qu'un souffle expiratoire très doux dans la fosse sous-épineuse, l'examen radioscopique fit apercevoir une image opaque lobaire avec ligne de démarcation inférieure très régulière

Mais cet examen n'a pu être pratiqué qu'assez tardivement après le début de l'affection, et il est permis de se demander si un examen plus précoce n'aurait pas révélé une image triangulaire, laquelle a subi ensuite l'extension lobaire. Nous ne pensons pas qu'une semblable interprétation soit exacte dans le cas particulier.

En effet, l'ombre opaque lobaire se montrait formée de deux parties d'opacité différente ; l'une interne, très foncée ayant la forme d'un haricot collé contre le médiastin, l'autre externe plus transparente (fig. II).



Fig. II

On peut, par suite, supposer que la lésion avait débuté à la partie interne du lobe supérieur pour envahir ensuite sa région périphérique.

L'autopsie, pratiquée 5 jours plus tard, confirma les données de la radioscopie : c'était seulement la partie interne du lobe supérieur qui était le siège d'une hépatisation grise très franche, tandis que la partie externe et l'apex proprement dit, moins densifiés, présentaient seulement une congestion œdémateuse intense.

Une image radioscopique analogue se trouve signalée dans une autre de nos observations (2), mais ici la pneumonie était muette. Il s'agissait d'une femme de 63 ans, vieille tousseuse, se plaignant d'un vague point de côté gauche depuis une huitaine de jours et d'une oppression très intense, accompagnée de fièvre. L'auscultation ne révélait que de la bronchite diffuse avec emphysème, quelques râles fins aux bases, mais pas de souffle nulle part. — En raison de l'intensité de la dyspnée et de la cyanose, on pouvait penser à une granulie. — Cinq jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, on put pratiquer un examen radioscopique, qui révéla une ombre lobaire, en casque, bien analogue à celle constatée chez la malade de l'observation précédente.

Cette ombre était pour ainsi dire formée par l'adossement de 2 triangles d'opacité différente (fig. III), l'un



Fig. III

interne, très noir, l'autre externe, moins opaque. — On pensa à une pneumonie du sommet, que 3 jours plus tard, l'autopsie confirmait. Il existait une vaste pneumonie grise du lobe supérieur, mais, comme dans le cas précédent, et contrairement à la règle générale formulée par Tripier, seule la partie interne et l'apex étaient franchement hépatisés, tandis que les régions externe et inférieure du lobe supérieur étaient seulement engouées.

De ces quelques observations, à vrai dire pas très nombreuses, nous pouvons conclure que, dans le syndrôme clinique de pneumonie du sommet, il est permis de distinguer, en se basant sur la radiologie :

1) *Des cas* où *l'image est triangulaire* à base axillaire : la pneumonie est plus axillaire qu'apexienne. L'apex lui-même peut être ultérieurement envahi, mais il reste moins teinté moins opaque que le triangle primitif.

2) Des cas, plus rares, où *l'image est lobaire*, en forme de casque, avec une opacité bien plus marquée à la partie interne, la région axillaire étant relativement plus transparente.

Dans ces derniers cas, le pronostic nous semble plus grave.

4° **Pneumonie double**. Nous en avons un exemple chez une de nos malades (1). Il s'agit d'une femme de 33 ans, qui présentait à son entrée à l'hôpital les signes classiques de la pneumonie du lobe supérieur droit, avec, à la radioscopie, un triangle sous apical très net. Dix jours plus tard, alors que ce bloc pneumonique était en voie de résolution, la malade éprouva un point de côté gauche, et l'auscultation du poumon gauche permit d'entendre dans la région axillaire un souffle tubaire intense et de nombreux râles crépitants.

De suite, on fit un nouvel examen à l'écran ; à droite il y avait toujours le même triangle, mais du côté gauche, où les signes venaient d'apparaître, on ne

(1) Observation V, *in* thèse de Budin.
(2) Observation VI, *in* thèse de Budin.

(1) Observation IV *in* thèse de Budin.

© BIU Santé

voyait rien d'anormal. (fig. IV). Quelques jours plus tard, les signes stéthacoustiques avaient disparu à droite, le souffle tubaire persistait intense à gauche, et l'examen radioscopique était toujours négatif de ce côté. Un dernier examen ne montra qu'une obscurité très

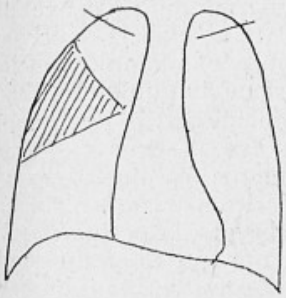


Fig. IV

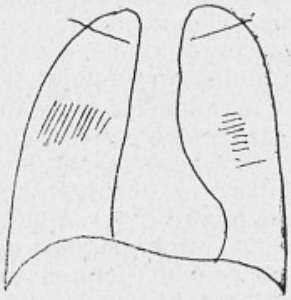


Fig. V

vague à la partie moyenne des 2 champs pulmonaires (fig. V).

Cette discordance des signes cliniques et radioscopiques du côté de la 2e pneumonie est frappante (1).

En se basant sur les seuls signes cliniques, on pouvait porter chez cette malade le diagnostic de pneumonie double. Mais la radioscopie nous a montré qu'il *n'y a pas eu d'hépatisation double.*

Du coté atteint en second lieu, le souffle tubaire perçu dans l'aisselle ne peut s'expliquer que par de la congestion ou de l'engouement et non par une hépatisation véritable ; celle-ci se serait traduite à l'écran par une ombre nette, laquelle a toujours fait défaut à des examens successifs.

Les données anatomo pathologiques confirment cette manière de voir : « Dans la pneumonie double, dit *Tripier* (2), le poumon envahi secondairement vers le 5e ou 6e jour est toujours affecté à un moindre degré que le premier, car, le plus souvent, alors qu'on a affaire à une hépatisation lobaire bien caractérisée d'un côté, on ne trouve de l'autre coté que de l'engouement, avec quelques groupes de lobules ou seulement une petite portion du lobe hépatisée. C'est, croyons nous, surtout parce que le poumon envahi secondairement était devenu, enphysémateux sous l'influence de l'inflammation initiale de l'autre poumon. »

II. — Evolution de l'image radioscopique dans la pneumonie

Nos observations n'apportent aucun renseignement précis sur la date d'apparition de l'image clinique pneumonique par rapport au début de l'affection. Mais, chez un certain nombre de sujets nous avons pu, par des examens successifs répétés, suivre les modifications de l'ombre.

Nous avons noté que, à l'écran, la résolution de la pneumonie est toujours lente, et que dans quelques cas l'image se prolonge d'une façon tout à fait remarquable, longtemps après la disparition des signes d'auscultation. C'est d'ailleurs un fait bien connu et souvent remarqué par les médecins qui ont eu l'occasion de suivre des pneumoniques adultes à l'écran.

Si on pratique un examen radiologique au moment où le souffle tubaire vient de disparaître, on note que l'image persiste encore identique à ce qu'elle était les jours précédents. Puis, elle se modifie lentement. Peu àpeu, à des examens successifs, répétés tous les 3 ou 4 jours, ses contours s'estompent, son degré d'opacité diminue ; elle devient de moins en moins homogène, des points relativement clairs se montrent dans la zone opaque, ce qui prouve que la résolution se fait d'abord par endroits et non tout d'un bloc. — La partie juxta-axillaire de l'image primitive est en général celle-qui persiste le plus longtemps. Elle finit par disparaître et on ne voit plus alors qu'une vague tache floue au milieu du champ pulmonaire, laquelle disparaît à son tour.

Pendant toute cette période de résolution radioscopique, si le souffle tubaire a disparu, on constate pendant quelque temps de l'obscurité respiratoire et quelques râles fins dans la région primitivement atteinte et les zones avoisinantes.

En somme, dans la pneumonie, ce sont les signes généraux qui disparaissent les premiers, puis les signes stéthacoustiques, puis enfin les signes radiologiques. La durée totale de l'image pneumonique, depuis le début de la maladie, jusqu'à la *restitutio ad integrum* appréciée à l'écran, est, en moyenne, dans nos observations, de 5 à 6 semaines. Mais parfois la résolution est bien plus lente ; chez un homme de 52 ans (1), atteint de pneumonie du sommet droit, on constatait encore 8 mois après une ombre triangulaire assez nette alors que les signes d'auscultation avaient depuis longtemps disparu.

Au point de vue radioscopique, les *pneumonies prolongées* sont fréquentes. On peut dire qu'il n'y a pas un nombre de jours fixe dans l'évolution radiologique d'une pneumonie comme dans l'évolution clinique. La résolution se fait en général plus vite chez les jeunes sujets que chez les vieillards ; sa plus ou moins grande rapidité dépend certainement de la résistance générale du malade.

III. — Pneumonies muettes et pneumonies centrales

Les considérations précédentes nous montrent que l'évolution des signes radioscopiques n'est pas superposable à celle des signes cliniques puisque l'image persiste longtemps après la disparition des symptômes d'auscultation. La discordance des deux ordres de signes est parfois plus marquée encore.

Ou bien les signes cliniques (souffles, râles) existent, et la radioscopie est à peu près négative. Il ne peut alors s'agir de pneumonie vraie, mais de congestion pulmonaire aiguë (maladie de Woillez). Celle ci peut s'accompagner d'un souffle doux et voilé, sans qu'il y ait hépatisation proprement dite. Ou bien, on ne peut déceler aucun signe clinique d'hépatisation, et le diagnostic de pneumonie se fait à l'écran. Cette éventualité se produit dans :

a) Les pneumonies périphériques muettes ;
b) Les pneumonies centrales,

A) *Pneumonies périphériques muettes.* — Elles peuvent s'observer chez l'adulte comme chez l'enfant, et sont plus fréquentes au lobe supérieur.

Nous en avons plus haut signalé un exemple, chez

(1) Cette discordance est plus frappante encore dans le cas d'un nourrisson observé par Weill ; d'un coté de la poitrine on entendait un souffle bronchique et il n'y avait pas d'ombre radioscopique ; de l'autre côté, il y avait une ombre radiologique sans bruit anormal, Weill. Souffle et pneumonie. *Journal de Méd de Lyon* 5 déc. 1921 p. 1363.

(2) Tripier. — Études anatomo-cliniques, p. 293.

(1) Observation II, *in* thèse de Budin.

© BIU Santé

une malade atteinte de pneumonie massive du lobe supérieur, vérifiée à l'autopsie ; il est vrai que dans ce cas l'auscultation attentive était gênée du fait de la coexistence d'une bronchite diffuse.

Chez un jeune sujet, entré à l'hôpital pour une bronchite aiguë avec fièvre éphémère, l'examen radioscopique révéla, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, un beau triangle axillaire qui persista 5 semaines. Malgré une auscultation minutieuse, jamais on ne put percevoir dans la région correspondante de souffle ni de râles fins.

Ces faits sont bien connus. Récemment Paisseau et Iser Salomon en rapportaient un exemple (1). Ils seraient sans doute reconnus plus fréquents si les sujets atteints d'affection respiratoire aiguë, bronchite, congestion, point pleurétique, étaient passés systématiquement à l'écran.

Pour expliquer l'absence de signes d'auscultation dans ces pneumonies radiologiquement périphériques, on a invoqué chez l'enfant l'immobilisation du sommet malade (défaut d'expansion sous-claviculaire, signe de Weill). Chez l'adulte, les explications qui ont été données ne satisfont pas toujours l'esprit : on a fait intervenir certaines particularités du foyer hépatisé, la coudure des grosses bronches, leur oblitération par une accumulation de crachats ou par des moules fibrineux : c'est ainsi que Grancher expliquait l'absence du souffle et des râles dans la pneumonie massive ; le souffle n'apparaissait qu'après l'expulsion des masses fibrineuses.

Nous n'insistons pas, n'ayant nullement l'intention dans ce travail de discuter des théories pathogéniques, mais d'exposer les faits que nous avons observés.

B) *Pneumonies centrales et centrifuges.* — Tous les auteurs qui, depuis Laennec et Grisolle ont traité de la pneumonie, consacrent un paragraphe spécial à la pneumonie dite centrale. Tous en effet ont été frappés de ce fait que parfois les signes fonctionnels et généraux existent au complet, alors que les signes physiques manquent absolument ou mettent quelque temps à se révéler. Pour expliquer ces faits, il vient tout naturellement à l'esprit que le foyer hépatisé doit siéger primitivement au centre du poumon, puis qu'il peut y rester cantonné (pneumonie centrale) ou finir par atteindre la périphérie (pneumonie centrifuge).

Les premiers examens radioscopiques au cours de la pneumonie, pratiqués chez l'enfant par Variot et Chicotot (2), semblèrent montrer que ce nouveau mode d'exploration était capable de faire découvrir des foyers pneumoniques centraux inaccessibles à l'auscultation. Les travaux de l'école lyonnaise jetèrent un doute sur l'existence de semblables pneumonies.

Déjà en 1899, Lépine (3) se demandait si l'hépatisation pneumonique centrale était bien une réalité. Plus tard, les constatations du prof. Weill et de ses élèves lui furent tout à fait défavorables. Toujours pour eux, la pneumonie, chez l'enfant, débute à la périphérie sous la forme d'une ombre triangulaire à base axillaire. « Les affections qui ne donnent pas d'ombre nette à la radioscopie et qui sont qualifiées de pneumonies, doivent être envisagées comme des poussées congestives au cours d'une pneumococcie. L'apparition tardive d'un foyer appréciable à l'auscultation, alors que les symptômes généraux sont ceux d'une pneumonie, ne doit pas être interprétée comme l'extension d'un foyer central à la périphérie. Il est probable qu'il n'y a ni pneumonie centrale, ni pneumonie centrifuge » (1).

Les constatations anatomo-pathologiques de Tripier viennent à l'appui de cette opinion ; pour cet auteur « la pneumonie centrale, telle que la décrivent les classiques, n'existe pas ; toute pneumonie, touche, au moins sur un point, à la surface du poumon » (2).

Par contre les Allemands considèrent la pneumonie centrale comme fréquente. Rieder et Dietlen (3) admettent que souvent la pneumonie commence par le centre ; au début, Rieder décrit *un triangle renversé* à base hilaire et à sommet dirigé vers la périphérie ; le même auteur signale que la pneumonie à un stade précoce peut donner parfois une *ombre ronde* ou *ovale* n'atteignant pas la paroi thoracique. Pour Arnsperger (4), au début, c'est une ombre légère, mal limitée se perdant dans la zone claire avoisinante. Jaksch et Rotky (5), de l'examen de 300 pneumoniques, tirent les mêmes conclusions : « La pneumonie lobaire débute au hile et de là s'étend vers la périphérie : si sa progression s'arrête, on a des pneumonies centrales que seuls les rayons X permettront de reconnaître. »

Des constatations analogues ont pu être faites pendant la grande épidémie récente de grippe. En 1919 Hilde Wolf (6), ayant eu l'occasion d'examiner 70 malades atteints de pneumonie grippale, conclut que, un stade précoce, le foyer apparaît sous la forme d'une tache arrondie non homogène située dans le voisinage du hile. De même, Paisseau et Iser-Salomon (7) considèrent que le point de départ hilaire du processus est un caractère constant des pneumonies et bronchopneumonies grippales.

Mais cette localisation hilaire initiale, que les auteurs américains ont également notée dans la pneumonie expérimentale du singe (Netter), doit-elle être considérée comme propre à la grippe ?

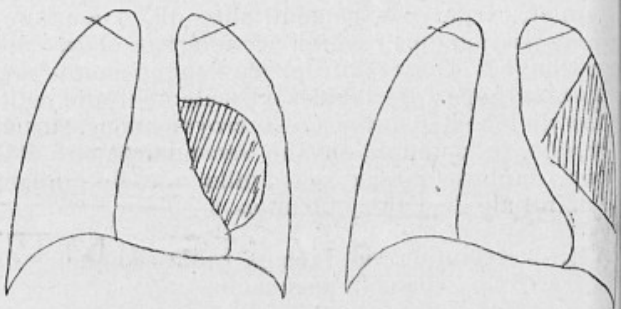


Fig. VI. Fig. VII

Ne peut-on pas l'observer dans la pneumonie franche à pneumocoques ?

(1) Paisseau et Iser Salomon. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 21 juillet 1922.
(2) Variot et Chicotot. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 2 juin 1899.
(3) Lépine. — *Rev. de méd.*, 1899, p. 404.

(1) Weill. — *Précis de médecine infantile*, t. II, p. 104.
(2) Tripier. — Etudes anatomo-cliniques, p. 293.
(3) Rieder. — *Münch. med. Wochens.*, 1906.
(4) Arnsperger. — Die Rœntgenuntersuchung der Brustorgane und ihre Ergebnisse für Physiol. und Pathol., Leipzig, 1909.
(5) Jaksch et Rotky. — Die pneumonie in Rœntgenbilde. Hamburg 1909.
(6) H. Wolf. — Fortschride auf dem Bebiete der Rœntgenstrahlen 16 déc. 1919.
(7) Paisseau et Iser Salomon. — Soc. méd. des hôp. de Paris février 1921. (Aspect radiologique de la pneumonie et de la bronchopneumonie grippales).

© BIU Santé

Nous en avons rapporté avec Coste (1) un exemple démonstratif (2). Un examen radioscopique, pratiqué 3 jours après le début de l'affection, alors que l'auscultation était absolument négative, révéla, à gauche, une zone opaque à contours arrondis très nets, séparée de la paroi axillaire par un espace clair de un travers de doigt (fig. VI). Deux jours plus tard, un léger souffle apparaissait dans l'aisselle ; un nouvel examen radioscopique montra alors un triangle axillaire typique (fig. VII). Le terme de *pneumonie centrifuge* convient très bien dans ce cas pour exprimer la migration, suivie à l'écran, du foyer pneumonique du centre à la périphérie.

MM. Paisseau et Iser-Salomon (3) ont rapporté une observation de pneumonie franche à début hilaire, tout à fait comparable à la nôtre.

Tout récemment Mouriquand observait, chez un garçon de 13 ans 1/2 une pneumonie centrale à évolution centrifuge, avec triangle axillaire terminal (4).

En présence de ces faits, l'existence de la pneumonie centrale, chez l'adulte, ne semble pas discutable. Il resterait à apprécier sa fréquence. Pour le moment, les observations en sont rares ; elles le seraient peut-être moins si les pneumoniques pouvaient être radioscopés à une période très précoce de leur affection. En tous cas, on ne peut parler de pneumonie centrale ou centrifuge que quand l'évolution aura été suivie à l'écran, pour ne pas confondre ces dernières avec les pneumonies périphériques muettes dont nous avons parlé plus haut.

On nous a fait observer, à propos de la présentation de notre malade, que l'ombre centrale observée au 3e jour pouvait s'appuyer sur la scissure (Gardère) (5) ; l'hépatisation serait ainsi périphérique anatomiquement sinon radiologiquement. Nous souscrivons pleinement à cette manière de voir ; chez notre malade, le foyer pneumonique, qui certainement s'appuyait au début sur la plèvre *médiastine*, a dû suivre le trajet scissural pour émigrer vers la région axillaire.

De cette façon, dans la pneumonie *dite centrale*, *le foyer prendrait naissance non pas au centre d'un lobe* pulmonaire, *mais en réalité à sa périphérie* au niveau des plèvres médiastine et interlobaire ; il toucherait donc toujours, au moins sur un point, à la surface de ce lobe.

IV.— Valeur séméiologique de l'examen radioscopique dans la pneumonie chez l'adulte.

Inutile et même dangereux dans beaucoup de cas, l'examen radioscopique donne parfois des résultats intéressants, dans certaines formes atypiques, en nous renseignant, mieux que les autres procédés d'exploration, sur l'état anatomique du parenchyme pulmonaire.

Certaines congestions aiguës donnent du souffle, et d'autre part il y a des pneumonies muettes. L'examen à l'écran montrera, dans ces cas, si l'infection pneumococcique pulmonaire a atteint ou non le stade d'hépatisation nécessaire pour qu'il y ait une ombre véritable.

Les images observées au cours de la pneumonie de l'adulte sont, nous l'avons vu, assez diverses. Il en est qui n'ont rien de caractéristique. L'*ombre en casque*, constatée dans certaines pneumonies du sommet, s'observe aussi dans la tuberculose. L'*ombre en bande*, un peu évasée vers l'aisselle que nous avons vue une fois, rappelle bien l'image de la pleurésie interlobaire ; elle se rencontre également dans certains foyers pneumoniques tuberculeux.

Chez le malade atteint de pneumonie centrifuge, l'*ombre arrondie centrale*, constatée au premier examen, nous fit d'abord songer à toute autre chose qu'à une pneumonie ; on pouvait penser, en présence d'une ombre ronde à contours aussi nets, à une collection suppurée, à un kyste hydatique, à une adénopathie, etc... Ce n'est que 2 jours plus tard, lorsqu'un triangle axillaire typique se fut substitué à l'image précédente, que le diagnostic put être posé avec certitude.

Restent enfin les *images triangulaires*, plus fréquentes et plus caractéristiques, mais sont-elles pathognomoniques ? Un processus pneumonique tuberculeux, ayant au début les allures cliniques de la pneumonie franche, peut-il donner à la radioscopie une image semblable ? (1)

Nous pouvons répondre par l'affirmative.

Chez un sujet de 20 ans, entré récemment dans notre service avec le diagnostic de pneumonie tuberculeuse, et à l'auscultation duquel on percevait un souffle intense et des râles nombreux à la partie moyenne de l'hémithorax droit en arrière ainsi que des signes d'épanchement à la base, l'examen radioscopique permit de déceler un *beau triangle* très opaque, à contours bien limités (fig. VIII). Les crachats contenaient de nombreux bacilles de Koch.

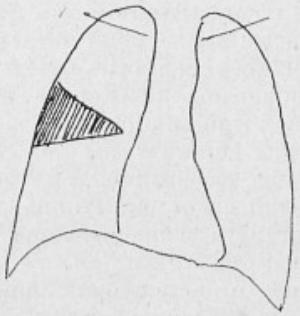


Fig. VIII

Un 2e malade fit, à la suite d'une typho-bacillose, une localisation tuberculeuse sur son sommet gauche, avec du souffle et des râles ; l'examen à l'écran révéla un triangle sous-apical à base axillaire...

Nous pourrions citer d'autres cas analogues ; sans doute l'image triangulaire n'est pas constante dans les foyers pneumoniques tuberculeux, mais il est des cas où on l'observe avec une grande netteté à la période initiale.

Plus tard, le triangle se déforme, ses contours deviennent moins nets, des parties claires se montrent dans la zone opaque, indiquant la formation de cavernes, et dans les régions avoisinantes, des taches sombres appa-

(1) Roubier et Coste. — Pneumonie centrifuge (étude radiologique). Soc. méd. des hôp. Lyon, 22 février 1921. (*Lyon médical*, 1912, p. 449.)

(2) Observation VIII, *in* Thèse de Budin.

(3) Paisseau et Iser-Salomon. — Pneumonies centrales et pneumonies muettes. Soc. med. des hôp. de Paris, 21 juillet 1922.

(4) Mouriquand. — Soc. méd. des hôp. de Lyon, 14 nov. 1922. (*Lyon médical*, 1923, p. 73.)

(5) Gardère. — Discussion, *in* Soc. méd. des hôp. Lyon, 21 février 1921. (*Lyon méd.*, 1921, p. 452.)

(1) Chez l'enfant, Weill et Mouriquand ont pensé, sous certaines réserves, que la constatation du triangle doit entraîner le diagnostic de pneumonie à pneumocoques. (La pneumonie infantile jugée par la radiologie, *Paris Médical*, 1913, p. 17.)

© BIU Santé

raissent, dues à l'extension du processus tuberculeux.

D'ailleurs, chez les tuberculeux avérés, il n'est pas rare d'observer à l'écran une ombre plus ou moins nettement triangulaire à base axillaire, au-dessus et au-dessous de laquelle existent les pommelures caractéristiques.

Nous conclurons donc que la constatation d'un triangle signifie *processus pneumonique*, et que chez l'adulte on l'observe non seulement dans la pneumonie franche mais aussi dans la pneumonie tuberculeuse. On sait, depuis les travaux de TRIPIER, que la tuberculose pulmonaire débute et procède par poussées pneumoniques successives. Il n'est, par suite, pas surprenant que les diverses images radioscopiques données par la pneumonie franche puissent être également fournies par les foyers pneumoniques tuberculeux.

LETTRE DE BORDEAUX

Une figure provinciale : le professeur Arnozan

C'est une personnalité bien française dont je voudrais parler ici, et aussi bien provinciale ; et ceci, sous ma plume, est un bel éloge.

Le professeur Arnozan, de Bordeaux, devançant l'âge de retraite, s'est retiré de l'enseignement ; et le 22 décembre 1922, dans le grand amphithéâtre de notre faculté, il donnait sa dernière leçon. Et l'on vit ce spectacle exceptionnel, d'un cours de médecine, où se pressaient étudiants et professeurs, maîtres de toutes les facultés, autorités municipales, clients reconnaissants et amis. Et devant ce public si divers, notre maître nous dit les raisons de son départ. « Au cours de ces cinquantes années, il m'a fallu plus d'une fois abandonner une doctrine ou une opinion que je croyais définitive; il m'a fallu réapprendre, trois ou quatre fois la pathologie générale et la thérapeutique ; et en suivant le mouvement scientifique, je vis que maintenant bien des choses sont encore en traiu de changer, et qu'il me faudrait rapprendre la médecine une cinquième fois. Je pense que je n'ai plus l'esprit assez souple pour continuer indéfiniment ce métier d'étudiant, et en faisant ces constatations, je me confirme dans l'idée qu'il est tout à fait sage d'entrer dans la retraite. »

C'est le fruit d'une expérience de cinquante années et de ses méditations que notre maître nous livre dans sa dernière leçon. Le long parallèle entre les médecins de 1870 et ceux de 1922 a surpris quelques-uns par le ton sceptique et désabusé à l'égard des savants d'aujourd'hui. Mais sous notre ciel de Gascogne flotte l'esprit de Montaigne ; et dans la voix de notre maître, il nous semblait entendre un lointain écho de celle qui disait : « Mon vulgaire Périgordin appelle fort plaisamment *lettre ferits*, ces savanteaux : comme si vous disiez *lettre-férus*, auxquels les lettres ont donné un coup de marteau, comme on dit. De vray le plus souvent ils semblent être ravalés, mesmes du sens commun. Car le païsant et le cordonnier, vous leur voyez aller simplement et naïvement leur train, parlant de ce qu'il sçavent : ceux-ci pour se vouloir eslever et gendarmer de ce sçavoir, qui nage en la superficie de leur cervelle, vont s'embarrassant et empêtrant sans cesse. Il leur échappe de belles paroles, mais qu'un autre les accomode ; ils cognoissent bien Galien, mais nullement le malade : ils vous ont déjà rempli la teste de loix, et si n'ont encore conçeu le neud de la cause : ils sçavent la Théorique de toutes choses, cherchez qui la mette en practique. »

Au surplus cette leçon, qui est à lire, a paru ailleurs (1), et chacun en peut retirer la moelle. Mais c'est la valeur significative de la cérémonie d'adieux que nous voudrions mettre en lumière,

***

Ce qu'il y a de spécifiquement provincial dans le cas du Professeur Arnozan, c'est la position exceptionnelle qu'il occupait dans le sud-ouest. Une situation de cette sorte, il me paraît impossible à un médecin de l'acquérir dans la fièvre parisienne, au milieu d'une population cosmopolite et changeante.

Quoiqu'on fasse, un régionalisme existe qui se manifeste de mille façons, et la personnalité d'un Arnozan en est une. Je dis *personnalité*, et non *individualité* : *persona significat id quod est perfectissimum in tota natura*, a dit Saint-Thomas, c'est à dire l'âme, et ce qui est le plus élevé dans l'être. *L'individualité*, au contraire, se juge plutôt à la réussite matérielle de fins immédiatement intéressées; elle est le fruit d'un juste équilibre intellectuel et physiologique.

Qu'il y ait de hautes personnalités et des saints sous tous les cieux, nul n'en doute. Mais que parmi les maîtres, le calme de la province soit plus favorable à la vie de l'âme, que la personne y soit mieux défendue, que l'entraînement soit moins fort de céder aux folies du moment, nous n'en doutons pas davantage. Ils obéissent aux mêmes sentiments tous ces « émigrés dans la capitale » qui, une fois l'an, éprouvent le besoin de retremper leur personnalité à l'air revivifiant de leur région.

Ceci posé, on comprendra qu'il n'est pas dans notre intention de nous livrer à un parallèle entre les maîtres parisiens et les maîtres provinciaux. C'est un jeu stérile et sans portée où, le plus souvent, seule est envisagée dans la discussion la valeur scientifique des personnes mises en cause. Or c'est là justement ce qu'il nous est le plus difficile de juger ; et à part quelques génies lumineux laissant après eux un sillage durable, l'histoire de la médecine nous montre l'instabilité de la vérité médicale et la fragilité des réputations en apparence les mieux établies.

Mais si nul ne peut affirmer la pérennité d'une œuvre scientifique, il est loisible de jauger les qualités du cœur et le niveau d'une personnalité. Le critère en matière scientifique varie à toute époque ; mais ni les découvertes de Pasteur, ni les aéroplanes, n'ont bouleversé l'âme humaine et ses lois.

***

Nous ne prétendons pas à un antagonisme entre la valeur scientifique et la personnalité, au contraire. « C'est une bonne drogue que la science, a dit notre Montaigne, mais nulle drogue n'est assez forte pour se préserver sans altération et corruption selon le vice du vase qui l'estuye. » Ne soyons donc pas étonnés que l'intelligence et la science chez notre maître Arnozan se soient gardées de toute corruption. Aussi bien au lycée, où il remportait tous les prix, qu'à l'internat de Bordeaux, qu'à l'internat de Paris, qu'à l'agrégation, il se tint aux premiers rangs. Son enseignement clinique, son enseignement de la thérapeutique furent pour tous une école d'esprit critique et de finesse, de bons sens et par dessus tout de bonté.

D'une indépendance rare, le Professeur Arnozan n

(1) *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1923.

© BIU Santé

s'en laisse pas facilement compter ; et les plus beaux diseurs, et les plus belles réclames scientifiques, et les réputations les plus tapageuses le laissent souvent sceptique. Et quand, jeunesse enthousiaste, nous jetions feux et flammes pour un médicament ou une théorie nouvelles on voyait ses yeux se fermer, ses sourcils se froncer, un sourire malicieux s'ébaucher sur sa face, et levant doucement ses épaule, notre maître s'excusait de « n'être plus à la page. » Il cachait son scepticisme sous une apparence d'ignorance dont nous n'étions pas dupes... Il n'est pas de ceux qui croient que la médecine ne date que d'aujourd'hui, que rien ne vaut qui ne sorte de Paris ou n'ait été produit au XX[e] siècle, et qui, nouveaux Paracelse, « renversent tout l'ordre des règles anciennes, et maintiennent que jusques à cette heure, la médecine n'a servi qu'à faire mourir les hommes » (Montaigne).

Au lit du malade, M. Arnozan est d'abord bon et désintéressé, et savant par surcroît : jamais on ne put le surprendre à essayer d'un médicament ou à expérimenter des doses dont il n'avait pas l'usage ; et il est de ces médecins, trop rares de nos jours, qui font profession « de se donner à leurs seigneurs les malades ». Aussi peut-il avoir la plus belle clientèle, pénétrer dans les plus luxueuses demeures des « Chartrons » comme dans les taudis des quartiers populaires, partout il reste lui même, égal en bonté avec tous, et tel, qu'il n'est pas de foyers bordelais que sa science n'ait soulagé, et son sourire ensoleillé.

Professeur à la faculté, tous les praticiens ont pour cet officiel une admiration respectueuse. Conseiller municipal élu en tête de liste, il réalise sur sa personne l'union sacrée et désarme les plus farouches communistes. Ce n'est pas que ce doux ne sache faire preuve d'énergie : il fut même frappé, au temps où les Français ne s'aimaient pas, pour avoir protesté publiquement contre certains actes qui heurtaient ses convictions. Il fit mieux et refusa un ruban que lui offrait une main à laquelle il ne voulait rien devoir.

Et cette personnalité, simplement parce qu'elle s'est maintenue et n'abdiqua jamais s'est imposée à tous. A Bordeaux et dans le sud-ouest, le nom d'Arnozan évoque une sorte de magistère moral qui règne sur tous et dont notre profession s'enorgueillit.

C'est un des inconvénients de la province de ne former qu'un petit monde où chacun se connaît, s'épie, se juge, où l'atmosphère est un peu confinée. C'est une des supériorités de la province que les vertus s'y conservent de bon sens et d'esprit critique, et que des fleurs y puissent éclore que ne dessèchent par la fièvre parisienne et le souffle empoisonné de l'étranger. Si le professeur Arnozan eût vécu à Paris, oh ! certes son esprit de finesse et sa bonté eussent trouvé ample matière à s'exercer. Mais sa voix n'eût pas dominé les éclats des affirmations parisiennes ; sa réserve en thérapeutique n'eut pas trouvé la clientèle sage et confiante qui lui convenait ; son mépris de l'intrigue et son désintéressement lui eussent interdit l'accession au premier rang ; bref sa personnalité eût été peut-être sans action. Dans notre province elle a pu donner toute sa mesure. Et nous, qui la jugeons très haute, sommes fiers d'être ses compatriotes et ses élèves.

Dr Pierre Mauriac
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

ACTUALITES

La premlère Réunion biologique et neuro-psychiatrique à Sainte-Anne

Il apparaît bien que la voie où les efforts de recherche s'annoncent profitables pour les Neurologistes, et plus encore pour les psychiâtres, soit ouverte dans le champ de la biologie. Si les progrès réalisés, malgré tant de travaux contemporains, sont encore trop limités, il semble que la faute en soit, pour une bonne part, due au manque d'unité des méthodes, à l'ignorance réciproque des techniques où, tout au moins, de certains de leurs détails pratiques d'exécution. Tous les chercheurs savent combien il est préférable d'avoir vu une expérience, d'avoir assisté à une préparation, pour en comprendre exactement la signification, en discuter la valeur et, au besoin, pouvoir la reproduire.

Telles sont les notions, si utiles au progrès dans ce domaine, que M. le Professeur Claude a rappelées au début de cette première réunion dont il fut l'animateur. L'affluence de psychiatres et neurologistes parisiens et même de la province et de l'étranger témoigne de l'intérêt suscité par une telle organisation de travail scientifique.

En premier lieu, MM. Claude, Tinel et Santenoise ont effectué la prise de graphiques pour les réflexes oculo-cardiaque et solaire, avec le polygraphe à encre. Ils ont ensuite donné la projection de quelques tracés de cet ordre, précieux documents d'études, faisant valoir les modifications de ces réflexes en rapport avec l'état de jeûne ou d'activité digestive.

MM. Garrelon et Santenoise ont montré le dispositif employé par eux pour l'étude. sur le chien, de divers agents pharmacodynamiques et leurs effets prolongés ; projetant des graphiques ainsi obtenus, ils ont mis en évidence la plus grande susceptibilité aux toxiques dans les états hypervagotoniques.

M. Aubel et Mlle Badonnel ont apporté une série de faits montrant l'insuffisance hépatique chez des mélancoliques, insuffisance révélée tant par l'exagération du rapport de Derrien-Clogne que par les autres examens de chimie pathologique ; en outre, ils ont rappelé la grande variabilité journalière du rapport $\frac{\text{Az Formol}}{\text{Az Urée}}$ chez un même individu, dans des conditions fixes d'observation, d'où la nécessité, soulignée par M. Toulouse, des examens prolongés.

M. Targowla, Mlles Badonnel et Berman ont montré la méthode qu'ils emploient pour le dosage de la cholestérine du sérum sanguin (extraction avec le procédé de Grigaut, dosage avec le colorimètre à prismes de Duboscq). Des examens pratiqués en série, il ressort que les résultats sont comparables dans les cas de confusion mentale et de toxi-infections (réduction puis raccoissement de la production). Ils ont observé également l'hypercholestérinémie chez les P. G. au début, les mélancoliques délirants, certains « dégénérés constitutionnels » ; elle peut être comparée à l'hypervagotomie constatée chez les mêmes malades.

M. Lhermitte a décrit, dans son détail précis, une méthode de coloration rapide des fibres myéliniques, avec décoloration complète de tous les autres éléments permettant une surcoloration par le carmin.

© BIU Santé

M. Tinel a exposé un procédé d'imprégnation argentique de la névroglie, par une fixation énergique des coupes à congélation dans le sublimé et le perchlorure de fer, puis application de la technique de Bielchowsky. Les deux présentateurs ont projeté des coupes fort démonstratives obtenues par ces méthodes.

La prochaine réunion aura lieu dans la première quinzaine d'avril ; la date précise en sera annoncée dans les journaux médicaux.

H. CODET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 février 1923.

Corps étranger intra-bronchique. — ***M. Fernand Lemaitre***, à propos du procès-verbal de la dernière séance, revient sur la communication de Halphen « corps étranger intra-bronchique méconnu simulant une bronchite chronique ».

Il verse aux débats deux observations. L'une concerne un homme qui pendant 5 mois, conserve dans la bronche gauche un bridge de 4 dents qu'il croyait avoir perdu, alors qu'il l'avait inhalé pendant son sommeil : cet homme fut considéré comme tuberculeux, jusqu'au jour où l'examen révéla l'existence de la pièce de prothèse. L'autre concerne une enfant de 15 mois qui, en jouant, inhala une « semence » laquelle tomba et se fixa dans la bronche du lobe inférieur droit. A propos de ces deux cas, Lemaitre insiste sur la symptomatologie des corps étrangers bronchiques méconnus qui en impose, soit pour de la bronchite chronique, soit pour de la tuberculose.

Il rappelle également l'intérêt qu'il y a parfois à pratiquer l'extraction de ces corps étrangers sous le double contrôle du bronchoscope et de l'écran radioscopique.

Sur les hémorrhagies fissuraires de l'aortite chronique. Hématémèses et melæna ayant simulé l'ulcus gastro-duodénal pendant 18 mois. — ***MM. Etienne Chabrol*** et ***Jean Blum*** rapportent l observation d'une malade âgée de 53 ans qui fut à la veille d'être opérée pour un ulcus gastro-duodénal (en raison des hématémèses et du mélæna qu'elle présentait depuis un an et demi La mort étant survenue subitement, les auteurs purent constater à l'autopsie qu'il existait au niveau de la crosse de l'aorte une petite fissure linéaire réalisant une communication indirecte avec la trachée par l'intermédiaire du tissu cellulaire. adjacent : ils ne retrouvèrent aucune érosion du tube digestif.

Les hématémèses dérivaient en fait d'une déglutition du sang, qui filtrait goutte à goutte de l'aorte à la trachée.

La glycolyse au cours du cancer gastrique. — ***MM. Félix Ramond, Parturier*** et ***Zizine***. — La conservation fréquente de l'appétit pour le sucre et les H. de C. chez les cancéreux du tube digestif a incité les auteurs à rechercher l'état de leur glycolyse. Tandis que normalement la glycolyse, d'après la technique employée, est complète à la sixième heure, le sang des cancéreux contient encore une dose notable de sucre à la 24e. De plus la décroissance s'y fait très lentement, comme dans le diabète. Les auteurs, sans attribuer une importance exagérée à ce fait qui peut d'ailleurs se retrouver dans d'autres états, assez peu nombreux il est vrai, l'estiment néanmoins digne d'être joint au faisceau d'autres symptômes du cancer du tube digestif.

Application au diagnostic précoce du cancer de l'estomac de la recherche des produits autolytiques. — ***MM. Félix Ramond*** et ***Zizine***. — Dans une précédente note, les auteurs ont montré, par des examens du sang et de l'urine des cancéreux, l'existence de phénomènes autolytiques, dont l'organisme de ces malades est le siège. Aujourd'hui, les auteurs apportent des observations prises sur toute une gamme de malades, les uns non cancéreux, les autres cancéreux avérés ; et, en appliquant leur méthode d'investigation, ils ont trouvé chez les premiers un résultat négatif, chez les seconds un résultat positif. Cependant ces phénomènes d'autolyse peuvent exister en dehors du cancer, le plus souvent d'une façon passagère, et non d'une façon continue comme dans le cancer, Sans prétendre offrir aux cliniciens une méthode absolue de diagnostic, MM. F. Ramond et Zizine recommandent cependant leur procédé, afin de pouvoir corroborer les autres éléments du diagnostic précoce du cancer.

La rougeole modifiée par l'injection préventive de sérum de convalescent. — ***MM. Robert Debré*** et ***Jean Ravina***, qui ont appliqué systématiquement la méthode de Charles Nicole et Conseil à l'hôpital Bretonneau, confirment la valeur de cette pratique inoffensive et précieuse.

L'injection de 2 centimètres cubes 1/2 à 3 centimètres cubes de sérum de convalescent de rougeole, prélevé sept jours après la défervescence, empêche l'éclosion de la maladie chez les enfants récemment contaminés. Les auteurs injectent systématiquement : 1° les frères et sœurs, âgés de moins de trois ans, des enfants entrant à l'hôpital Bretonneau pour rougeole, 2° les enfants débiles vivant en milieu épidémique, 3° les enfants des crèches dans lesquelles un cas de rougeole s'est déclaré 4° les enfants couchés dans les différents services hospitaliers où un enfant atteint de rougeole a été admis par erreur.

La disparition des épidémies de rougeole hospitalière, toujours si redoutable, constitue un réel progrès. Mais un premier obstacle pour la diffusion de cette méthode est la difficulté d'avoir un sérum de convalescent en quantité suffisante. Un autre inconvénient est le caractère passager de l'immunité ainsi obtenue, aussi les auteurs se sont-ils proposé d'obtenir, par l'injection préalable du sérum de convalescent, des rougeoles atténuées chez les enfants contaminés plutôt que la suppression même de la maladie. Pour cela, il faut pratiquer l'injection préventive à la fin de la période d'incubation, du septième au dixième jour. Dans ces conditions, on observe une rougeole très spéciale dont l'incubation est parfois prolongée, la période d'invasion est pratiquement supprimée, en ce sens, que, dans quelques cas, à peine elle se traduit par une légère élévation de température, sans aucun catarrhe ; le signe de Koplik n'a pas été observé. Dans ces cas, l'éruption est tantôt discrète, tantôt assez confluente, mais ne s'accompagne pas non plus de catarrhe. La fièvre est nulle ou légère, l'état général reste parfaitement bon pendant toute la maladie qui est très brève. Les complications sont inexistantes. Il n'y a pas d'anergie tuberculinique. Le sérum des sujets convalescents de ces rougeoles modifiées a les mêmes propriétés préservatrices que le sérum de convalescents de rougeole naturelle. Tout permet de penser que les enfants traités par cette méthode ont acquis, vis-à-vis de la rougeole, une immunité suffisante, à peu de frais et sans danger.

A propos du traitement de l'arthrite blennorrhagique. — ***MM. Félix Ramond, Janet*** et ***M. Lévy*** ont traité l'arthrite blennorragique par la ponction évacuatrice, suivie de l'injection d'air stérilisé, puis de 5 cc. et 10 cc. d'huile iodée. L'air stérilisé écarte les surfaces articulaires, et s'oppose ainsi à l'ankylose ; l'huile iodée, parfaitement tolérée, détruit le gonocoque, et, grâce à sa lente résorption, remplace provisoirement le liquide synovial. Une arthrite aiguë pseudo-phlegmoneuse du genou s'est amelioré rapidement, et le malade, à sa sortie, avait récupéré 60 % de ses mouvements ; une arthrite subaiguë a guéri complètement en moins de 3 semaines ; une hydarthrose bilatérale des genoux a été plus longue à disparaître. Ces diverses injections d'air et d'huile iodée ont en outre l'avantage de supprimer, en très peu de temps la douleur et la température. Les auteurs étudient en ce moment l'action de l'huile iodée dans l'évolution des arthrites sèches, quelle que soit leur origine.

Modifications de la formule cytologique au cours d'une arthrite blennorrhagique. — ***MM. Pagniez*** et ***Ravina***.

Radiothérapie et pleurésie cancéreuse. — ***MM. Lœper, Joly*** et ***Tonnet*** étudient les modifications du liquide pleural au cours de la radiothérapie.

Pneumococcie pulmonaire. Ophtalmoplégie bilatérale. Guérison. — ***M. Thiroloix*** et ***Mlle Harmelin*** rapportent le cas

© BIU Santé

d'une malade entrée pour angine à fausses membranes avec cyanose et cornage. On constate un foyer de pneumonie avec ptosis bilatéral et ophtalmoplégie bilatérale. Argyll-Robertson.

Les signes pulmonaires et oculaires disparaissent progressivement ne laissant aucune séquelle.

M. Souques soulève l'hypothèse d'une syphilis ignorée pour expliquer l'Argyll-Robertson.

Syndrome protubérantiel très limité. — ***M. E. Duhot*** et ***L. Pardoen.*** — Parmi les manifestations complexes de la pathologie mésocéphalique, il y a le plus grand intérêt à établir quels sont les aspects variables que peut réaliser l'atteinte des divers rameaux vasculaires. A ce titre les auteurs apportent l'observation d'un malade ayant présenté essentiellement le tableau clinique suivant : parésie du moteur oculaire externe gauche, hypo-esthésie dans le domaine du trijumeau gauche, latéropulsion gauche, syndrome qui peut être attribué à une lésion très limitée du tiers inférieur de la protubérance à gauche par endartérite syphilitique.

Un cas de tuberculose médiastino-péricardique de l'adulte. — ***MM. Masselot, Jaubert de Beaujeu*** et ***Angé.***

Etat de mal épileptique mortel chez une femme goitreuse récemment ovariectomisée. Hémorragie de l'hypophyse. — ***MM. L. Marchand*** et ***Adam.*** — Une femme, âgée de 65 ans, goitreuse, hypochondriaque depuis plusieurs années, est opérée d'un fibrome utérin et subit l'ovariectomie double. Des symptômes d'anovarie apparaissent tels que : asthénie neuro-musculaire, crises d'angoisse, poussées congestives de la face, troubles conscients de la mémoire. La peau devient lisse, sèche et glabre ; accès de transpiration abondante. Une première crise épileptiforme survient trois mois après l'intervention chirurgicale, puis des vertiges et des absences fréquentes. Cinq mois après l'opération, état de mal convulsif mortel. L'examen des centres nerveux décèle des plaques d'athérome intéressant surtout les artères méningées ; la glande thyroïde est atteinte de thyroïdite subaiguë ; on constate enfin une hémorragie récente de l'hypophyse. Les auteurs, dans la pathogénie des accès convulsifs, attachent moins d'importance à l'insuffisance thyroïdienne qu'à la suppression des fonctions endocrino-ovariennes et surtout aux troubles circulatoires consécutifs qui sont apparus chez une femme atteinte d'athéromasie cérébrale.

Sur un cas d'hémorrhagie surrénale. — ***M. Jean Michaux.***

Dr René Giroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 février 1913.

Des réformes hygiéniques à introduire chez les populations musulmanes de Tunisie. — ***M. Dinguizli*** (de Tunis). — Ainsi que je l'ai dit dans la note que j'ai eu l'honneur de communiquer récemment à l'Académie, les populations musulmanes sont loin d'être réfractaires aux prescriptions hygiéniques. — Je rappellerai à ce sujet que le prophète, tout le premier, leur en a montré l'importance : « *L'étude des sciences du corps humain a-t-il dit, doit avoir la préséance sur celle des sciences religieuses* ».

Il dit également : « *Sans cette poussière ténue et fine que l'on aperçoit tremblottante dans un rayon solaire, sans le danger des eaux stagnantes, le fils d'Adam vivrait dix siècles.* »

Aussi quiconque agira dans ce sens sera sûr de trouver dans les territoires musulmans une terre prête à recevoir les semences de l'hygiène.

La France, qui est une des plus grandes puissances musulmanes du monde, doit s'en montrer digne en guidant dans la voie de l'hygiène les nombreuses populations qui s'abritent sous les plis de son drapeau. Ce sera pour elle, surtout en ce qui concerne la Tunisie, un moyen de montrer à ses fils adoptifs qui lui sont si profondément et si sincèrement attachés, sa bienveillante et maternelle sollicitude.

Mais pour atteindre ce but, il faut une propagande tenace, une volonté solide et agissante et s'adresser principalement à la masse pauvre, illettrée et ignorante, où prennent le plus souvent naissance les fléaux à combattre : la tuberculose, la syphilis le typhus, le paludisme, la dysenterie, etc.

A notre avis ces réformes visent :

I.— L'Hygiène individuelle, qui devra intéresser les ouvriers agricoles, ceux des ports et des gares, de même que les portefaix, les arabatiers et les gardiens d'immeubles. Elle consistera dans l'installation de « Mioas-bains turco-romains, en plein air dans les ports et à proximité des gares, en même temps que la désignation dans chaque quartier de la ville, de bains maures qui seraient ouverts le vendredi de préférence, parce que c'est le jour du repos hebdomadaire réglementaire des musulmans.

Le Cheik. El. Médiure, ce haut fonctionnaire musulman qui a rang de Gouverneur pour Tunis, les laïos pour les villes de l'intérieur de la Régence tiendraient la main à ce que ces services fussent assurés.

L'administration des habous (fondateurs pieuses) de son côté pourrait subvenir très largement aux dépenses nécessitées par cette création.

Je ferai remarquer, en me référant à ma dernière communication, que cette création serait très appréciée d'une population qui, soumise aux prescriptions rituelles, ne manquera pas de fréquenter assidûment ces bains.

On devra y adjoindre des instructions précises affichées dans ces établissements, et rendant obligatoire la fourniture de linge propre et la désinfection des vêtements en vue de la destruction des parasites (poux et puces) et pour éviter la diffusion éventuelle du typhus et de la peste.

A cette occasion et toujours dans le même but, on pourrait instruire les masses sur les sources des contagions épidémiques par l'intermédiaire :

1° Dans les cafés maures, de *fédaouis* ou conteurs arabes, toujours très écoutés de cette catégorie d'indigènes et que l'on pourra facilement dresser à cette besogne ; par des conférences en arabe faites par des médecins ou des philantropes et enfin par des articles qui seraient reproduits dans les journaux populaires arabes.

Ces mêmes notions d'hygiène individuelle seraient répandues parmi la jeunesse musulmane par les soins de la direction générale de l'instruction publique et des beaux-arts, soit dans les écoles franco-arabes et coraniques soit parmi les étudiants de Grande Mosquée ou Université musulmane tunisienne qui sont destinés à en devenir les maîtres.

Enfin pour compléter ces réformes, il serait très important de multiplier les visites médicales à domicile, les consultations dans les dispensaires, les vaccinations et les revaccinations ; la plupart de ces services sont déja créés et fonctionnement à titre gratuit.

II.— L'Hygiène de l'habitation privée. L'habitation indigène laisse beaucoup à désirer en ce qui concerne l'apport de la lumière et de l air dans les chambres, la proximité des latrines trop habituellement attenantes aux cuisines, citerues et puits.

Il y aurait donc lieu d'établir des ouvertures permettant une large aération des locaux, l'imperméabilisation du sol et son nettoyage fréquent, d'éloigner les latrines, de nettoyer les terrasses et de les blanchir à la chaux, enfin de *protéger les citernes si utiles dans nos pays.*

III. L'Hygiène des habitations collectives. Elle comprennent les *cafés maures*, les *fondouks*, les *mederues* et les *écoles coraniques.*

Les cafés maures sont une cause fréquente des diffusions des maladies épidémiques dont les plus communes sont : la tuberculose et la syphilis en raison du grand nombre d'indigènes qui les fréquentent et de leur ignorance la plus complète des lois élémentaires de l'hygiène. Ils sont souvent entassés les uns sur les autres, couchant à terre, se passant de bouche en bouche le mughilet, buvant aux mêmes tasses et ayant la détestable habitude de s'embrasser sur la bouche se transmettant ainsi de l'un à l'autre les germes de ces infections redoutables.

b) Les fondouks sortes d'hôtelleries genre moyen âge, sont des taudis à porte basse, sans fenêtres, avec un sol de terre battue, dont le lit de fortune se compose d'un vieux sac et d'une botte de paille. Le sol recouvert de fumier et d'immondices est peuplé de vermines.

Pour assainir ces locaux, il faudrait imposer aux tenanciers : le carrelage du sol et son nettoyage fréquent à grandes eaux, le blanchissement des murs au lait de chaux au moins deux fois

© BIU Santé

par an à l'occasion des deux grandes fêtes religieuses : le mouloud ou l'anniversaire de la naissance du prophète et les fêtes qui suivent la grande période du jeûne, du Ramadan, l'établissement d'ouvertures pour l'aération et enfin l'installation de cabinets désinfectés à la chaux.

c) Les médéreus sont des fondations habous qui offrent un logement aux jeunes indigènes venant de l'intérieur de la Régence pour suivre les cours de l'Université musulmane de la Grande Mosquée.

En raison du nombre élevé de ces jeunes gens, il y a encombrement des locaux qui présentent en plus tous les inconvénients que nous avons déjà signalés dans l'habitation arabe, et qui nécessitent les mêmes améliorations.

d) Les écoles coraniques sont des fondations hadous où l'on enseigne le coran aux jeunes enfants. Elles se composent d'une seule pièce ayant 12 à 15 mètres carrés dans laquelle sont entassés sur des nattes autour de *moueddeb* (le maître) une cinquantaine d'enfants. Il n'y a ni cabinets, ni eau potable, ni éclairage suffisant.

Il semble indispensable de diminuer, dans ces établissements, *l'encombrement* afin de donner aux jeunes élèves un espace suffisant pour qu'ils aient le cube d'air réglementaire de l'école laïque. Il conviendrait aussi de les pourvoir de cabinets et d'eau potable et d'y installer un éclairage convenable.

IV. — Lutte contre l'alcool et les stupéfiants. On sait quelle est l'extension funeste qu'a prise la consommation de l'alcool et des stupéfiants dans la population indigène ; l'usage du Kifhaschisch et de la Chira — mélange de graines de chanvre et d'opium — s'est répandu dans tous les cafés maures au point qu'on peut se demander si la fréquence de l'aliénation mentale n'est pas en relations avec la consommation de ces toxiques.

Il serait d'un intérêt primordial d'interdire la fabrication sur place et l'importation des boissons alcooliques. Il devrait être défendu à tout débitant de les vendre aux musulmans ; de même pour l'usage du kif et de la chira. Pour atteindre un but pratiquement efficace, il faudrait signaler fréquemment aux indigènes le danger de l'alcool et des substances toxiques au moyen de conférences faites par les Imams prédicateurs dans les mosquées, par les conteurs publics arabes des cafés maures, par les médecins.

On pourrait même, quand cela serait possible, leur montrer à l'aide de projections cinématographiques les ravages dans l'organisme humain de ces substances dangereuses.

Tel est l'ensemble, Messieurs, des réformes hygiéniques qui nous sont indispensables. La longue pratique que nous avons de par notre situation dans la médecine tunisienne, et de notre fréquentation des milieux où vivent nos coreligionnaires, nous a montré qu'elles n'étaient pas irréalisables. Les populations les accueilleraient avec plaisir puisqu'elles sont conformes aux préceptes coraniques.

Les pouvoirs publics qui ont assuré la noble tâche de guider nos populations dans la voie du progrès et de la civilisation seraient, j'en suis sûr, très heureux de l'appui, combien efficace, que leur prêterait pour l'application de ces réformes votre Académie, la plus haute assemblée médicale française dont les avis leur seraient particulièrement précieux ; et c'est pour cela que je vous suis profondément reconnaissant de m'avoir permis aujourd'hui d'exposer devant vous ces quelques idées.

Acidose du jeûne et acidose diabétique, Action du levulose et des autres hydrates de carbone chez les diabétiques. — ***M. Marcel Labbé.***

A propos des malades pensionnés de guerre. — ***M. Gley*** signale les protestations nombreuses qu'a suscitées la communication de MM. Gourdon et Dijeonneau. Toutes ces protestations et entre autres celles de MM. Pech, Forgue, Jeanbrau insistent sur ce fait que beaucoup de pensionnés l'ont été pour des tares antérieures à la guerre ; que de ce fait ils ont souvent échappé au danger et que ce serait vouloir grever le budget dans des proportions fantastiques.

L'Académie, devant l'importance de la question, décide de la renvoyer à une commission composée de MM. Gley, Balthazard, Sieur, Hartmann.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 janvier 1923

L'anesthésie locale et régionale en chirurgie rénale. — M. ***Chevassu*** rapporte un travail de MM. Billet et Maisonnet, basé sur 3 observations personnelles. Les bons résultats obtenus sont d'autant plus intéressants que le rein est un organe très sensible, surtout au niveau de la coupole et du pédicule. Pour que l'anesthésie soit suffisante, il faut anesthésier d'abord la zone d'incision, la paroi, et d'autre part les splanchniques. Cette dernière anesthésie s'obtient par l'infiltration large de la lame cellulo graisseuse rétro-péritonéale. Si, comme l'a conseillé Roussiel, on n'enfonce pas son aiguille à plus de 9 ou 10 cm. sans quitter le contact vertébral on ne peut guère blesser l'aorte ou la veine cave.

L'anesthésie de la paroi est difficile chez les sujets gras. On peut l'obtenir en faisant l'anesthésie tronculaire des D^{12} — L_1 et L_2. D'après C., il est nécessaire d'infiltrer en plus la ligne d'incision cutanée.

Quant aux indications de ce mode d'anesthésie en chirurgie rénale, C. ne les considère pas comme très étendues. Lorque les deux reins sont déficients, il faut craindre des accidents toxiques étant donné que les anesthésiques locaux, s'éliminent par la voie rénale. Aussi l'anesthésie locale doit être réservée aux cas où le fonctionnement rénal est assez bon, lorsque l'on veut faire une néphrectomie. Pour les opérations palliatives, comme elles sont courtes, quelques bouffées de chlorure d'éthyle paraissent préférables.

Ostéochondrite de la hanche. — M. ***Mouchet*** signale deux nouveaux cas communiqués par M. Robin (d'Angers) : l'un observé chez un garçon de 13 ans qui revu 11 ans après, avait un membre solide et ne conservait qu'une légère boiterie. L'autre cas concernait une fillette de 9 ans ayant des lésions bilatérales caractéristiques et chez laquelle existait en outre une cyphose lombaire due à une véritable atrophie de la 3e vertèbre lombaire.

Luxation du scaphoïde. — M. ***Mouchet*** rapporte brièvement une observation de M. Courty (Lille) ayant trait à un homme de 30 ans examiné seulement 5 mois après un grave traumatisme du pied et chez lequel il a constaté l'existence d'une luxation du scaphoïde en dedans avec fracture de la grosse apophyse du calcanéum. La déformation et la gêne fonctionnelle étaient très accentuées. Un essai de réduction sous anesthésie générale fut infructueux. Une incision montra que le 5e cunéiforme entravait la réduction. Il fallut le réséquer. Mais alors la réduction se faisait bien mais ne se maintenait pas et M. C. dut fixer le scaphoïde au 1er cunéiforme par deux fils métalliques. Résultat final satisfaisant.

Cancer du testicule récidivé. Echec de la radiothérapie profonde. — M. ***Descamps*** rapporte une observation de M. Gay-Bonnet concernant un cas de cancer du testicule récidivé malgré une exérèse large. Plusieurs séances de radiothérapie profonde n'ont pu arriver à arrêter l'évolution du mal. Il s'agissait, il est vrai, d'une forme très maligne.

A propos des fractures de la rotule. — M. ***Frédet*** estime que la suture est préférable en cerclage. Le coefficient d'allongement des fils est bien plus grand avec un fil circonférentiel qu'avec des fils verticaux. Les faisceaux de crins sont plus résistants que les fils d'argent. La suture doit être très précoce. La mobilisation doit être précoce, mais doit se borner d'abord à des mouvements de la totalité du membre sans flexion du genou.

M. ***Alglave***, n'est partisan du cerclage que dans le cas de fracture à plusieurs fragments.

Torsion du grand épiploon. — M. ***Descamps*** fait un rapport sur une observation de torsion du grand épiploon observé par M. Lefèvre (Toulouse) chez un homme de 55 ans, qui fut pris brusquement d'un syndrome péritonéal aigü. Opéré avec le diagnostic d'appendicite, il était en réalité atteint d'une torsion de l'épiploon. Celui-ci, adhérent, dut être réséqué. Malgré qu'on ait fait une rachianesthésie le malade mourut au 4e jour de bronchopneumonie.

Ch. Le Braz.

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par le Dr **CARLE** (de Lyon)

A propos du traitement de la gale

Je demande à MM. R. Lortat-Jacob et Legrain la permission d'apporter une complète approbation à leurs réflexions si justes et si pratiques, émises au sujet du traitement de la gale, dans un récent *Progrès médical* (27 janvier 23). Moi aussi, j'avais noté depuis de longue années le danger du gant de crin, la supériorité du soufre précipité et de l'axonge, la nécessité de limiter le carbonate de potasse, et surtout la fréquence des dermites dues aux frottes trop rapprochées. J'avais même modifié de façon un peu plus complète, tant dans sa composition que dans ses doses, la pommade d'Helmerich-Hardy, et l'explication de cette nouvelle formule sera ma modeste contribution au travail que je viens de citer.

J'ai souvent apprécié les excellents résultats obtenus dans les gales infantiles avec les pommades au Baume du Pérou et me suis demandé s'il ne serait pas intéressant de faire également bénéficier les adultes de cette action. Il n'y a aucune objection d'incompatibilité. De plus le Baume du Pérou est un cicatrisant de premier ordre pour les lésions de grattages.

Par ailleurs j'ai modifié l'excipient, et joint aux avantages de pénétration de l'axonge ou de la lanoline, les qualités cicatrisantes de la glycérine et le mordant de la vaseline, qui rend le tout plus adhérent. Pour une gale d'intensité moyenne, après la friction au savon noir et le bain sulfureux décapant, je formule la frotte et l'imprégnation avec la pommade :

Soufre précipité		15 gr.
Baume du Pérou		10 gr.
Carbonate de potasse		5 gr.
Glycérolé d'amidon		
Axonge ou lanoline	aâ	30 gr.
Vaseline		

à conserver douze heures environ sur la peau avant de l'enlever. Rien à modifier pour le reste de la technique habituelle.

Telle est la formule que j'emploie depuis une dizaine d'années. Elle est assez simple pour ne pas imposer d'effort excessif à la mémoire, et son emploi peut-être plus facilement généralisé que celui de la pommade type d'Helmerich, franchement nocive pour les épidermes délicats. Cependant, en présence d'un enfant ou d'une blonde susceptible, ou d'une peau particulièrement excoriée, j'ai coutume de réduire le soufre à 10 grammes et de remplacer le carbonate de potasse par la même quantité de carbonate de soude moins traumatisant.

Petite chose ! Mais c'est avec ces détails qu'on évite des désagréments à nos malades et quelquefois des erreurs de diagnostic.

HYGIÈNE MÉDICALE DE LA FEMME ET DE L'ENFANT
(GYNÉCOLOGIE)
SAVON LIQUIDE, ANTISEPTIQUE, PARFUMÉ
SAPOGYNOL
Bensimon
A base de savon pur de cocose, de benjoin et d'essence de lavande.
Lavages, injections, touchers, antisepsie du vagin avant les opérations vaginales et pendant les interventions chirurgicales.
ÉCHANTILLON SUR DEMANDE
Laboratoire français de Produits pharmaceutiques et vétérinaires
J. BENSIMON, Pharmacien de 1re classe, 36, Rue des Martyrs
Dépôt et Gros : 46, Rue Lamartine, Paris (9e)
Téléphone : Trudaine 41-45

© BIU Santé

VARIETÉS

Pasteur et les médecins de son temps

Depuis longtemps, pour glorifier Pasteur, on a épuisé toutes les formes de l'hommage et de la louange : discours officiels et notices biographiques, livres superbes comme celui trop peu connu de Duclaux et le poème exquis de notre grand Charles Richet.

Lui-même, sa vie durant, avait connu toutes les victoires académiques, acclamé à l'étranger dans les Congrès et à la Sorbonne lors de son jubilé, pensionné par une loi spéciale de l'Etat, fondateur d'un Institut à son nom avec similaires dans tous les pays, archidécoré et statufié, surhomme et passé demi-dieu.

En revanche, et pour lui faire plus d'honneur, on a quelque peu daubé sur les médecins. La légende s'est établie, jusque dans les milieux médicaux, d'un Pasteur méconnu et persécuté par les médecins de son temps. Passe encore pour le théâtre, qui détient le privilège de travestir l'histoire et de bafouer les morticoles : à tout coup l'on gagne ! Mais n'a-t-on pas vu, lors de la célébration du centenaire à l'Académie de médecine, le président faire en propres termes *amende honorable* au nom de tous ses collègues ? « En aucun autre milieu, dit-il, dès les premiers mots de sa harangue, ses travaux ne furent attaqués, au début, avec plus de violence, et ce ne fut que tardivement qu'ils y trouvèrent des défenseurs. » C'est absolument inexact.

La vérité est qu'à l'Académie de médecine, Pasteur ne rencontra que trois adversaires : Colin (d'Alfort), Peter et Jules Guérin, toujours ceux-là et personne autre. Jamais novateur n'aura suscité moins d'opposants et de critiques.

Lorsqu'il se présenta à l'Académie de médecine, Pasteur n'avait étudié que les maladies du vin et des vers à soie. Ses nouveaux collègues lui firent tout de suite confiance : ils écoutaient avec un zèle de néophytes et dans un silence qu'on ne connaît plus, les premières communications sur le charbon, dont la primeur était donnée la veille à l'Académie des sciences et que l'illustre savant venait ensuite soumettre à des juges plus directs, les médecins et les vétérinaires.

On parlait beaucoup alors d'animalcules infusoires, de vibrions, d'organismes microscopiques, de schizomycètes, etc. Il fallait un mot nouveau, bref, élégant et sonore, et Pasteur n'avait pas l'habitude ni le goût des néologismes. Deux vieux académiciens, le chirurgien Sédillot et le grand philologue Littré, créèrent pour leur jeune collègue le nom de microbe qui a fait fortune.

Dès ses premiers pas sur le terrain médical, Pasteur fut soutenu, conseillé, applaudi, consulté par des chirurgiens comme Alphonse Guérin, Lucas-Championnière, Guyon, Lannelongue, les accoucheurs Hervieux et Doléris, les médecins Villemin et Maurice Raynaud. Plus tard, lors des mémorables expériences sur la rage, Vulpian et Grancher, ainsi que Charcot et Brouardel, se firent délibérément ses répondants et le couvrirent de leur autorité.

Quelques semaines avant de mourir, indigné de la campagne oratoire menée par l'unique Peter à l'Académie de

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irrégularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les **Névralgies** diverses, la **Neurasthénie**, l'**Epilepsie**, l'**Hystérie**, l'**Insomnie** dûe à l'agitation fébrile, la **Coqueluche**, les **Toux irritantes** dites nerveuses, l'**Asthme**, etc.

LIQUIDE 0,50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,125 de bromovalérianate de gaïacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS -:- 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

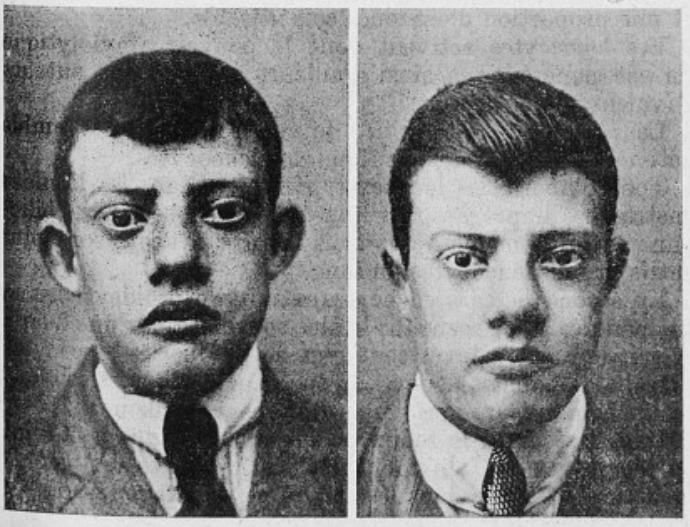
Traitement chirurgical de l'écartement anormal des oreilles

par le Dr **HOULIÉ** (de Rouen).

Considérations générales. — La reposition cosmétique des oreilles dans le cas où cette intervention est rendue nécessaire par l'écartement excessif des pavillons n'est pas entrée dans les habitudes chirurgicales parce qu'en dépit des efforts tentés depuis longtemps, cette opération n'est pas bien réglée.

Dans un excellent travail du Dr R. Perier: « De la reposition et du plissement cosmétique du pavillon de l'oreille. Paris 1911 » on trouve la phrase suivante : « On conçoit aisément qu'il est difficile de donner des règles fixes pour cette intervention qui demande de la part du chirurgien autant de coup d'œil que d'initiative personnelle. » Nous avouons que c'est exactement le contraire qui nous paraît juste.

S'il est, en effet, une opération ou la part de l'improvisation peut être réduite à un minimum voisin de zéro c'est bien celle-ci.



Qu'on ait pu penser et écrire le contraire, cela tient à ce qu'on a très mal envisagé les causes qui donnent à l'oreille sa mauvaise disposition. Nous donnons au mot cause un sens restreint. Nous n'envisageons pas la cause étiologique qui crée la malformation, mais, celle-ci existant, la raison anatomique de qui dépend la situation vicieuse du pavillon. Cette considération n'est pas purement platonique, car c'est d'après l'idée qu'il s'en est fait que le chirurgien réglera sa conduite, de laquelle dépend succès ou insuccès

L'observation de nombreuses interventions nous ont convaincu que c'est le cartilage de la conque qui joue le rôle capital dans la situation vicieuse du pavillon. Ce cartilage est un véritable ressort à concavité antérieure noyé dans les parties molles auxquelles il imprime leur direction. Rien à espérer tant que le ressort existe qui projette en dehors et en avant ce pavillon. Il faut de toute nécessité, et c'est le point essentiel de la technique que nous préconisons, supprimer le ressort si l'on veut être sûr d'obtenir dans tous les cas une bonne correction.

Ce procédé est très éloigné de celui qui est inspiré par Morestin à son élève R. Perier: « La forme du cartilage réséqué est donc une tranche verticale elliptique. Suivant les circonstances on a excisé le cartilage en forme de coin en V, en triangle, en losange. On a proposé de le tailler en biseau, en cône. » etc... (page 40). Qu'une résection économique puisse être suffisante dans certains cas, cela est certain, mais qu'on exécute au petit bonheur cette résection sans idée préconçue, c'est aller à un échec dans la plupart des cas

Contre-indications. — Il n'y a de contre indications absolues que celles tirées de l'état des téguments (éruptions cutanées, gourme, suppuration d'oreilles). Un état général défectueux peut constituer une contre-indication relative. Nous estimons nécessaire de pratiquer l'examen du sang (réaction de Bordet W.) ; dans tous les cas, il est irrationnel d'agir comme si la médecine n'avait pas progressé depuis 25 ans et de ne pas mettre toutes les chances de son côté avant d'opérer.

Préparatifs opératoires. — Ils n'ont rien de particulier. La peau est largement rasée, badigeonnée à la teinture d'iode, lavée à l'alcool. L'instrumentation comporte un bistouri, une paire de ciseaux droits ordinaires, une paire ciseaux fins, une pince à disséquer, quelques pinces à forcipressure, un décollateur semblable à celui dont on se sert dans la résection sous muqueuse, une aiguille de Reverdin demi-courbe, très fine, une seringue à aillettes bien étanche. Tous les instruments doivent bien fonctionner. Pour conserver aux instruments tranchants leur fil, nous les stérilisons par immersion dans l'alcool (une heure dans l'alcool à 90°). Nous ne faisons jamais usage d'anesthésie générale. Le tissu cellulaire de la face endocrânienne du pavillon et de la région est infiltré avec une solution de novocaïne au 1/150, additionnée de quelques gouttes d'adrénaline au 1/1000. Au bout de 5 minutes, on peut opérer.

1er *Temps.* — Ablation d'un segment cutané. Le bistouri, partant du point d'attache supérieur du pavillon, dessine une ellipse à grand axe vertical dont une moitié se trouve sur le pavillon, l'autre moitié sur la mastoïde. L'extrémité inférieure du grand axe aboutit au point d'attache inférieur du pavillon. Le petit axe de l'ellipse à une largeur double de celle de la conque. Comme l'évaluation de cette grandeur peut être difficile après infiltration de la région, on peut avant l'anesthésie marquer de deux points, avec du nitrate d'argent, les extrémités du petit axe. Il est inutile et dangereux de réséquer plus que ce qui est indiqué parce que ce n'est pas l'affrontement des tranches qui maintient l'oreille en bonne place, parce qu'une traction trop grande des fils coupent les lambeaux et que ceux-ci libérés se rétractent laissant à découvert une surface cruentée.

2e *Temps.* — La peau enlevée, le cartilage de la conque est soigneusement mis à découvert. La zone virtuelle comprise entre la face externe du cartilage de la conque et la peau qui la recouvre est infiltrée comme l'a été quelques minutes auparavant la région mastoïdienne et la région de la face interne du pavillon. Au préalable, nous marquons par des aiguilles fines qui traversent de part en part l'oreille les limites de la conque qui vont bientôt s'effacer par suite de la présence du liquide qui nivelle tout.

Cette façon de faire importe beaucoup, Il faut enlever

© BIU Santé

la conque, mais il faut également laisser son contour qui n'est autre que l'anthélix, le bord de la cuvette qu'elle forme, afin de conserver à l'oreille ses reliefs normaux. Ce point présente une importance capitale.

3e *Temps*. — Après quelques minutes d'attente, on incise le cartilage et le cartilage seul. A travers une petite fenêtre, on introduit le décollateur dont on surveille du doigt et de l'œil la progression sous-cutanée. La peau bien séparée du cartilage, on sectionne celui-ci dans les limites permises. Il faut prendre garde de ménager la racine de l'hélix qui naît dans la conque. Il ne nous a jamais paru utile de suturer le cartillage ainsi que le recommande Morestin.

4e *Temps*. — L'oreille est rabattue su la mastoïde. Il est quelquefois nécessaire de libérer sur leur pourtour les lèvres de la plaie opératoire afin d'avoir un affrontement exact des tranches. La suture de celles-ci se fait au crin de cheval. Cette pratique nous a été conseillée par notre ami le Dr Lheureux et vraiment nous n'avons eu qu'à nous louer de son conseil. Les sutures faites au crin de cheval sont quasi invisibles. Pour terminer, pansement sec compressif.

Suites opératoires. — Extrêmement simples. Nous enlevons le pansement le lendemain, il nous paraît préférable de ne pas laisser au contact de la ligne de suture un milieu favorable au développement microbien. Le 5e jour, les fils sont enlevés, un pansement compressif est maintenu en place jusqu'au 10e jour.

Les résultats esthétiques sont toujours bons, si le cartilage a été réséqué ainsi que nous l'indiquons. Si l'ablation au contraire a été insuffisante, si le ressort subsiste, la ligne de suture bâille le 5e ou le 6e jour de l'intervention, l'oreillere prend une position plus ou moins vicieuse. Rien à faire, il faut attendre que la plaie qui résulte de l'écartement des téguments se cicatrise.

Il subsiste d'ordinaire au niveau de la conque pendant un temps assez long, environ deux mois, un œdème dur qui finit par se résorber.

En résumé, la reposition de l'oreille telle que nous la pratiquons est une opération parfaitement réglée et absolument inoffensive puisqu'elle s'effectue sous anesthésie locale.

Nous n'hésitons pas à dire que notre technique décrite résout le problème du traitement de la disposition anormale des oreilles avec toute la simplicité possible et sans le moindre aléa.

Comment s'exerce le pouvoir amylolytique des leucocytes que la leucopédèse fait affluer dans l'estomac,

Par M. LOEPER et G. MARCHAL.

Les leucocytes polynucléaires qui affluent dans l'estomac, après ingestion de bouillon et d'amidon, sont doués à la fois d'une action protéolytique et amylolytique. Mais si leur action sur les albumines est favorisée par le suc gastrique, leur action sur l'amidon semble être entravée par lui.

Le glucose trouvé dans l'estomac une demi-heure ou une heure après absorption d'amidon, les glucosazones et maltosazones sembleraient donc difficilement attribuables aux ferments leucocytaires.

Les expériences que nous avons instituées nous permettent cependant d'affirmer que les leucocytes jouent dans leur formation un rôle fort important.

***

Tout estomac contient de la salive. D'autre part, le même reflux duodénal que certains auteurs ont signalé après absorption d'huile, se produit dans l'estomac après ingestion d'amidon. Il existe donc dans l'estomac de quoi faire du sucre. Mais on peut se demander si les leucocytes n'exercent pas sur ces ferments salivaires et pancréatiques une action activante, s'ils n'y trouvent pas, en tous cas, de quoi réveiller leur activité.

Vis-à-vis de la salive et de la bile, les résultats sont tous à peu près négatifs.

La salive n'excite guère les leucocytes et n'est guère activée par eux.

La bile ne semble ni activer ni exciter les leucocytes.

Il n'en est pas de même du suc pancréatique, et les mélanges de leucocytes et de suc pancréatique donnent des résultats intéressants.

Nous avons préparé trois séries de tubes contenant la même quantité d'empois d'amidon homogène, soit 10 cc. et X gouttes de thymol à 5 %). Les uns étaient additionnés de 1 cc. d'extrait pancréatique Chaix ; les autres de 10 gouttes de bouillie leucocytaire, les troisièmes à la fois d'extrait pancréatique et de leucocytes.

Les premiers donnent une réduction très faible, les seconds une réduction moyenne, les troisièmes une réduction forte et une proportion d'ozazones considérable.

Les leucocytes activent donc le pouvoir amylolytique du suc pancréatique ainsi d'ailleurs que certains auteurs l'avaient déjà avancé.

La réciproque est vraie : le suc pancréatique semble activer le pouvoir amyolytique des leucocytes.

Tout d'abord, les leucocytes contenus dans les liquides gastriques, imprégnés par conséquent de sécrétion bilio-pancréatique, même après trois lavages à l'eau, sont plus actifs que les leucocytes du sang.

En second lieu, les leucocytes extraits de liquides riches en suc pancréatique, recueillis le plus souvent après une heure, et soigneusement lavés, sont plus actifs que les leucocytes extraits de liquides pauvres en suc pancréatique et souvent recueillis d'ailleurs après une demi-heure seulement.

Dans les cas ou le reflux de suc pancréatique a été nul ou léger, l'activité amylolytique des leucocytes est infiniment moindre que dans les cas où ce reflux a été notable ou considérable.

Voici le résumé de ces expériences :

Extrait pancréatique seul	R. légère	
Liquide gastrique	R. massive	Osazone.
Bile	R. nulle	
Salive	R. forte	Osazone.
Leucocytes gastriques lavés	R. forte	Osazone.
Leucocytes et bile	R. forte	
Leucocytes et salive	R. forte	Osazone.
Leucocytes et ext. pancréat.	R. massive	Osazone.

Nous croyons donc pouvoir conclure :

1° Que les leucocytes exsudés dans l'estomac sont susceptibles encore, malgré l'acidité défavorable du suc gastrique, de jouer un rôle vis-à-vis des amylacés.

2° Qu'ils ne semblent guère influencés par les ferments salivaires ou par la bile.

3° Qu'ils activent la sécrétion pancréatique et sont activés par elle.

© BIU Santé

CLINIQUE MEDICALE DES ENFANTS

(HOPITAL DES ENFANTS-MALADES)

M. le Professeur **NOBÉCOURT**

Etude clinique de l'asthme des enfants [1]

De temps à autre, on nous amène des enfants pour des crises de dyspnée d'un caractère particulier, que nous rapportons volontiers à des *accès d'asthme*. Tantôt ces crises rappellent exactement la symptomatologie caractéristique de l'asthme des adultes ; le diagnostic est alors facile. Tantôt, au contraire, les accès sont moins typiques et même véritablement atypiques ; ils sont alors difficiles à reconnaître. D'autre part, l'asthme présente, chez l'enfant, un certain nombre de particularités évolutives, étiologiques et pathogéniques, qui en légitiment amplement une étude spéciale.

Nous avons eu récemment dans nos salles trois enfants atteints d'asthme : une fillette de 10 ans, sortie le 8 décembre, et deux autres enfants que je vais vous présenter.

***

Ce garçon est âgé de 11 ans. Dans ses antécédents héréditaires, rien de particulier, sinon que son grand-oncle paternel aurait été asthmatique. Dès le plus jeune âge, il était sujet aux bronchites. A 7 ans, il a subi l'ablation de végétations adénoïdes. Déjà, à l'âge de 4 ans, il avait été pris d'accès d'asthme qui revenaient tous les 15 jours ou tous les mois, suivant les périodes. En mai 1921, à l'âge de 9 ans et demi, il a eu des attaques durant une quinzaine de jours, puis les accès se sont de nouveau espacés.

L'*accès* est précédé, raconte l'enfant, de quelques *symptômes prémonitoires*. En se couchant, trois quarts d'heure après le dîner, l'enfant ressent des chatouillements à la région sternale, des pincements dans les membres et le rachis. Il s'endort cependant. Mais, au bout d'une ou deux heures, il se réveille, en proie à une oppression graduellement croissante, qui l'oblige à s'asseoir sur son lit. La respiration est sifflante, les inspirations sont courtes et fréquentes, l'expiration est très pénible. Puis surviennent des quintes de toux sèche, coqueluchoïde, quelquefois accompagnée d'une expectoration banale ou d'éternuements. Une heure et demie environ après le début, la crise est terminée, l'enfant se rendort. Mais il reste souvent oppressé pendant 2 ou 3 jours.

Le dernier accès que cet enfant a présenté, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, le 28 décembre, a été diurne. Après son déjeuner, l'enfant a eu un vomissement alimentaire, et, 2 heures et demie après, l'accès a commencé.

Il est à noter d'ailleurs que ce malade a fréquemment des vomissements alimentaires et bilieux.

C'est d'ailleurs un enfant bien constitué. L'examen ne révèle aucun symptôme digne d'être mentionné. La radioscopie montre l'absence d'adénopathies trachéo-bronchiques appréciables. Cependant la cutiréaction à la tuberculine est très nettement positive. Il n'existe aucune raison de suspecter la syphilis ; le Bordet-Wassermann est négatif (H^8), très légèrement positif avec le sérum non chauffé.

Cet enfant présente donc des accès d'asthme classiques, tels qu'on l'observe chez les jeunes gens et les adultes ; il revêt le type d'un *asthme sec*.

Dans cette variété, l'accès est généralement nocturne. Il survient sans prodromes ou avec prodromes variables. Le réveil est brusque ; il est causé par la dyspnée qui s'accroît rapidement. La respiration n'est généralement pas augmentée de fréquence, le nombre des respirations est souvent normal et même ralenti. L'inspiration est pénible, incomplète, l'expiration prolongée et sifflante. L'effort expiratoire est maximum et n'arrive pas à chasser l'air de la poitrine, qui se trouve distendue. L'accès dure une ou deux heures, puis les symptômes diminuent et se calment. A ce moment, le malade se met à tousser et expectore des mucosités filantes, visqueuses, et de petites masses opalines gélatiniformes, auxquelles Laënnec a donné le nom de *crachats perlés*.

Si on examine le malade pendant la crise, on ne trouve guère, au début, que des signes d'emphysème aigu ; bientôt apparaissent des râles sibilants et ronflants, disséminés des deux côtés, qu'on entend à l'inspiration et qui s'accompagnent, un peu plus tard, de quelques râles humides. Ces râles persistent pendant quelques jours, puis finissent par disparaître.

Souvent il n'y a qu'un accès, mais il n'est pas rare de voir les accès se produire plusieurs nuits de suite, réalisant l'*attaque d'asthme*.

***

Chez le garçon que nous venons de voir, l'asthme est bien caractérisé. Mais il n'en est pas toujours de même ; l'asthme, chez l'enfant, surtout avant 5 ou 6 ans, revêt assez souvent d'autres modalités.

Voici, par exemple, une fillette, qui est entrée pour la première fois dans notre service, salle Parrot, le 16 octobre 1921 ; elle avait alors 5 ans et demi. On nous l'amenait pour des crises de suffocation. Depuis 15 jours, sa respiration était difficile et sifflante ; elle avait des quintes de toux fréquentes et des accès de suffocation. Nous avons porté le diagnostic de bronchite asthmatique. Nous lui avons fait enlever les végétations adénoïdes par le Dr Vassal, puis nous l'avons envoyée à la campagne, le 19 novembre.

Dix jours après, le médecin de la campagne nous la renvoyait pour un accès d'asthme. A l'entrée, l'accès était terminé ; il n'y avait pas de fièvre ; on trouvait une légère rhinopharyngite, une sonorité exagérée du thorax, surtout à droite, de nombreux râles sibilants et ronflants disséminés, une expiration notablement prolongée. A la radioscopie, pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

La bronchite a persisté pendant plusieurs jours, puis a diminué d'intensité. A la fin de décembre, on pouvait la considérer comme guérie.

Mais peu de jours après, à la visite du mercredi 3 janvier, nous avons trouvé l'enfant en plein accès d'asthme. Je vous l'ai montrée ce jour-là. La veille, elle avait refusé de dîner, parce qu'elle souffrait de céphalalgie. Dans la nuit, elle avait été prise d'une dyspnée extrêmement vive. Quand nous la voyons, elle n'a pas de fièvre, elle est couchée sur le dos, comme en ce moment, la respiration est très accélérée (64 par minute), et sifflante. En appliquant la main sur le thorax, on perçoit un frémissement expiratoire manifeste. Malgré cette dyspnée vive, il n'y a pas de tirage. Les deux temps de la respiration sont sen-

(1) Leçon du 6 janvier 1923.

© BIU Santé

siblement égaux : pas d'expiration prolongée et cela se comprend avec la rapidité du rythme ; mais cependant on se rend compte que la malade fait des efforts pour expirer, car les muscles de la paroi abdominale se contractent assez fortement. L'examen de la poitrine décèle une sonorité forte et des sibilances disséminées des deux côtés.

L'enquête étiologique ne nous a malheureusement fourni que peu de renseignements, car la mère a abandonné son enfant et le père est mort, à 24 ans, dans un sanatorium. La malade ne paraît pas tuberculeuse et d'ailleurs trois cutiréactions à la tuberculine ont été négatives. Elle ne présente aucun stigmate de syphilis et la réaction de Bordet-Wassermann a été négative, aussi bien avec le procédé intégral (H^8) qu'avec le sérum chauffé. M. Paraf a pratiqué des cutiréactions avec le sérum de cheval, la peptone, des cultures chauffées de streptocoques, de staphylocoques et de pneumocoques ; elles ont toutes été négatives.

Vous voyez combien le tableau clinique chez cette enfant est différent de celui observé chez le garçon. Il y a des cas où il s'en éloigne encore davantage.

En avril 1921, un médecin de Châteauroux me téléphona pour aller voir d'urgence sa petite-fille, âgée de 15 mois, qui, disait-il, était atteinte d'une broncho-pneumonie extrêmement grave. Je vais la voir le dimanche 24 avril. Voici ce que j'apprends.

Après quelques jours de toux et de coryza, le bébé avait été pris subitement, dans la nuit des 21 au 22, d'une dyspnée intense avec polypnée, toux fréquente et quinteuse ; le pouls était incomptable, la température à 39° ; à l'auscultation on entendait des râles ronflants et sibilants généralisés, avec quelques râles sous-crépitants fins vers la pointe de l'omoplate droite. Les 22 et 23, les crises de suffocation s'étaient répétées, l'état général paraisssait grave. Dans la nuit du 23 au 24, une légère amélioration s'était produite, et, le matin du 24, l'amélioration était très sensible.

Cette histoire attire mon attention du côté de l'asthme. J'apprends que l'enfant est habituellement bien portante, mais qu'il existe une lourde hérédité asthmatique : la mère et la grand'mère maternelles sont atteintes d'asthme.

J'examine l'enfant ; la température est peu élevée, la dyspnée modérée, mais on entend des râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine, avec quelques petits foyers de râles sous-crépitants. Mon diagnostic se confirme.

La guérison a d'ailleurs été rapide. Cette enfant, qui a maintenant 3 ans, n'a pas eu d'autre crise.

Pour ce bébé, j'ai porté sans hésiter le diagnostic d'asthme, avant même de l'avoir vu, parce que je me suis rappelé la célèbre clinique de Trousseau, où se trouve décrit de main de maître l'asthme des jeunes enfants.

D'après Trousseau, la *forme catarrhale* est la plus fréquente chez l'enfant ; la bronchite semble être la seule manifestation de la maladie, ou, tout au moins, elle prédomine. Voici ce qu'écrit l'illustre clinicien :

« Un enfant fut pris un jour d'une maladie de l'appareil pulmonaire présentant tous les symptômes de la bronchopneumonie. Les accidents survinrent d'une façon pour ainsi dire foudroyante et revêtirent tout de suite des caractères alarmants. Il y avait une heure qu'ils avaient débuté, lorsqu'on me manda en consultation. Je constatai, à l'auscultation, l'existence de râles sous-crépitants excessivement nombreux ; la gêne considérable de la respiration me donnait à craindre une suffocation immédiate... Trois jours après le petit malade était complètement guéri... A quelques mois de là, les mêmes accidents se reproduisirent ; ils ne durèrent que 48 heures et trois mois après, je fus encore appelé pour voir ce petit malade qui, après avoir joué comme d'habitude, éprouvait tout à coup, vers dix ou onze heures du soir, un accès aussi formidable en apparence que les premiers... Le lendemain, l'enfant était sur pied.. » « En définitive, conclut Trousseau, j'avais eu affaire à des accès d'asthme ».

Avant 4 ou 5 ans, beaucoup plus souvent que chez le grand enfant, l'asthme, chez l'enfant, revêt surtout le caractère de l'*asthme humide* ou *catarrhal*. Celui-ci s'oppose à l'asthme sec, qu'on observe surtout chez les grands enfants et chez les adultes. Ce qui les différencie, c'est que, dans l'asthme catarrhal, la crise dyspnéique est précédée par le catarrhe des voies respiratoires, par du coryza, du rhume, quelquefois même de la bronchite, tandis que, dans l'asthme sec, c'est seulement à la fin de l'accès que l'élément bronchitique se révèle. De plus, dans l'asthme sec, la respiration n'est généralement pas augmentée de fréquence et peut même être ralentie ; dans l'asthme humide, il y a de la polypnée; l'enfant que je vous ai montré avait 64 respirations par minute. Dans ce dernier l'expiration est prolongée ; mais elle ne l'est pas aussi nettement que dans l'asthme sec. Enfin d'une façon précoce, on entend à l'auscultation non seulement des râles sonores, sibilants et ronflants, mais également des foyers de râles humides, qui en imposent pour l'existence d'une bronchopneumonie ou d'une bronchite capillaire. Le tirage, le battement des ailes du nez, complètent souvent les analogies ; l'enfant paraît devoir asphyxier, pendant 1, 2 ou 3 jours, puis, tout d'un coup, très rapidement, les symptômes s'améliorent.

Dans cette forme d'asthme catarrhal, le début de la dyspnée est brusque, l'évolution est aiguë et rapide. Mais l'asthme catarrhal n'a pas toujours une intensité aussi grande. Il existe des *formes légères*, à évolution plus lente. En décrivant les accès d'asthme chez les enfants, Trousseau a écrit : « le plus généralement vous les verrez avec une moindre intensité persister sept, huit ou dix jours. » En voici des exemples.

En janvier 1920, je vois un enfant de 6 ans, qui avait un peu de fièvre et du coryza. Je m'aperçois qu'il était extrêmement gêné pour respirer.

L'effort expiratoire était manifeste. La respiration était sifflante. A l'auscultation, on entendait en abondance des sibilances disséminées dans les deux poumons ; mais il existait un désaccord entre les signes stéthoscopiques et l'intensité de la dyspnée. C'était une *bronchite asthmatique*. Je pense à l'asthme, sans faire mon diagnostic de façon définitive. La bronchite dura huit jours.

Cet enfant, ordinairement pâle, avait des végétations adénoïdes volumineuses et présentait un syndrome colique fétide. M. Vassal fit l'ablation des végétations, le 8 mars.

Le 17, après un peu de fièvre et de catarrhe des voies respiratoires, apparut de nouveau un accès d'asthme nocturne, avec des sibilances généralisées. Cette fois le diagnostic fut précisé.

Soumis à un traitement dont je vous parlerai plus tard, cet enfant s'est amélioré progressivement. En juillet 1922, à 7 ans et demi, il n'avait plus eu d'accès depuis un an. Il appartient à une famille neuro-arthritique. Son grand-père maternel est mort tuberculeux, mais lui-même ne présente pas de symptômes de tuberculose. J'ai appris

© BIU Santé

qu'un oncle maternel a eu de l'asthme vers le même âge que lui.

Autre exemple :

Le 27 novembre 1921, on m'amène une fillette de 10 ans, qui vient d'avoir une bronchite peu fébrile à la campagne. Le médecin qui la soignait avait été frappé, me dit la mère, du désaccord existant entre les symptômes d'auscultation discrets et l'intensité de la dyspnée. Naturellement, je pense à l'asthme. J'apprends qu'un frère, habitant un autre pays, avait présenté également des symptômes de congestion pulmonaire et que le médecin qui le soignait avait pensé à l'asthme. Poursuivant l'enquête, je découvre que le père est asthmatique depuis l'âge de 25 ans, que l'enfant a été sujette à l'urticaire et a eu des végétations adénoïdes opérées à l'âge de 8 ans.

Enfin on a décrit des *formes torpides*, caractérisées simplement par des poussées de bronchite, une toux légère, un peu de dyspnée, revenant d'une façon périodique, sans fièvre. Elles sont difficiles à reconnaître, quand il n'existe pas d'asthme dans la famille.

***

Telles sont les principales modalités cliniques sous lesquelles peut se présenter l'asthme des enfants. L'évolution varie nécessairement suivant les conditions dans lesquelles se trouvent ces derniers et suivant la thérapeutique. Les observations que je viens de raconter en donnent déjà la preuve. Vous pourrez encore mieux en juger en écoutant l'histoire de quelques autres malades.

Un garçon qui m'a été adressé par le docteur Henri Leclerc, présente une hérédité très chargée. Le père, syphilitique et tuberculeux, est asthmatique depuis l'âge de 12 ans. La mère est très nerveuse, pithiatique. La grand' mère maternelle est une asthmatique.

Cet enfant a eu un premier accès d'asthme à l'âge de cinq semaines. Depuis, les accès se sont renouvelés et s'accompagnent de phénomènes de faux croup. A l'âge de 4 ans et demi, on a pratiqué l'ablation des végétations adénoïdes. A la suite, les accès d'asthme sont devenus fréquents. A 5 ans, il a eu la coqueluche, qui fut suivie d'une recrudescence de l'asthme ; les accès revenaient chaque mois, sauf pendant un séjour de trois mois au bord de la mer où il disparurent complètement. A partir de 4 ans et demi, les accès d'asthme ont été précédés et accompagnés d'œdèmes du visage, des mains et des pieds, qui persistaient pendant 15 jours et ne s'accompagnaient pas d'albuminurie. Enfin, est apparue de la fièvre, atteignant 38°2 le soir, qui durait depuis 3 mois environ, quand je le vis, en juin 1920.

Cet enfant, âgé de 5 ans, est bien développé. Il est pâle ; les muqueuses sont décolorées, le teint est jaunâtre, bistré, comme on le voit chez certains hépatiques. Je constate des signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique, qui sont vérifiés par la radioscopie. Je note en outre des troubles intestinaux, des selles fétides, et des phénomènes de petite insuffisance hépatique.

Je revois l'enfant le 6 février 1922 : il a alors 7 ans, l'asthme a disparu, les signes d'adénopathie trachéo-bronchique et les troubles intestinaux sont très diminués. Il a présenté des infections des voies respiratoires, des végétations adénoïdes, des adénopathies trachéo-bronchiques, des troubles intestinaux et hépatiques. Asthmatique depuis l'âge de 5 semaines, il peut être considéré, à 7 ans, comme très amélioré sinon commé guéri.

Une fille, née en mai 1907, a d'abord été élevée à l'allaitement maternel, puis à l'allaitement mixte, avec du lait stérilisé. A l'âge de 5 mois, est apparu un *eczéma* suintant de la face, très intense, paraissant subordonné à la constipation et à la fétidité des matières. Je l'ai vue pour la première mois à l'âge de 7 mois ; soumise à un traitement par le babeurre et les bouillies maltosées, son état s'est amélioré.

Au début de 1913, à 6 ans, on me l'a ramenée, parce qu'elle était sujette aux rhumes ; elle avait des symptômes de végétations adénoïdes et, d'autre part, présentait un syndrome colique fétide. La cause de ces troubles intestinaux était très nette : cette enfant, qui était déjà intolérante pour le lait pendant les premiers mois de son existence était intolérante également pour les œufs ; elle ne paraissait pas l'être pour la viande et le poisson. Je l'ai mise à un régime convenable et elle a été grandement améliorée.

A l'âge de 9 ans, on a pratiqué l'ablation des végétations.

Je l'ai revue en juillet 1920, à l'âge de 13 ans. J'ai appris alors que, l'année précédente, à la suite d'une grippe accompagnée d'un point pleurétique, elle avait eu des rhumes fréquents et des crises d'asthme ; les accès se répétaient deux ou trois nuits de suite, à intervalles plus ou moins éloignés.

Cette enfant, chétive, pâle, maigre présentait, au moment où je l'ai vue, des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Son asthme n'avait aucune tendance à s'améliorer.

Un garçon né à terme, pesant 4 kil. 500, élevé à l'allaitement maternel, présente, à 6 mois, un eczéma suintant de la face, des genoux, des coudes et poignets. A un an, il a son premier accès d'asthme, avec un peu de fièvre, une dyspnée vive, des vomissements, pendant quatre jours. Depuis, il a eu toute une série d'accès d'asthme avec des vomissements bilieux apparaissant au début des crises ; la mère me faisait remarquer que l'accès d'asthme était d'autant plus léger que les vomissements étaient plus intenses ; ils alternaient quelquefois avec de la diarrhée. Cet enfant, habituellement anorexique, avait des selles fétides ; il avait toujours été intolérant pour les œufs depuis sa première enfance.

J'ai vu ce garçon le 6 août 1920, à l'âge de 4 ans et 3 mois. Il était assez bien développé. Il avait le teint jaunâtre des enfants présentant le syndrome colique fétide et un peu d'eczéma de la lèvre supérieure. Le foie était petit.

Je l'ai revu le 11 août 1921. Il n'avait plus d'eczéma et n'avait eu qu'un seul accès d'asthme assez léger au mois de juillet précédent. Cependant, il avait assez souvent des petites crises de toux nocturne avec un peu d'oppression, mais qui ne persistaient pas : on brûlait une poudre antiasthmatique auprès de son lit et les troubles disparaissaient rapidement. A ce moment, il n'avait pas de signes d'adénoïdite ni d'adénopathie trachéo-bronchique.

J'ai revu le malade encore à plusieurs reprises. La dernière fois, en septembre 1922, à la suite d'une cure à la Bourboule, il présentait une grande amélioration ; il était en bonne voie de guérison et n'avait que rarement de petits accès d'asthme.

Une fillette que j'ai eu l'occasion d'examiner récemment ne se comporte pas comme les enfants dont il vient d'être parlé.

© BIU Santé

Elle n'a pas d'hérédité spéciale, en particulier pas d'hérédité asthmatique. Elle a toujours été sujette aux coryzas. Vers l'âge d'un an, elle a de l'eczéma de la face et du cuir chevelu, avec de la diarrhée, pendant 6 mois. A six ans, elle est atteinte d'une angine diphtérique, pour laquelle on lui pratique deux injections de sérum ; à la suite, elle est prise de crises de toux nerveuse, pendant quelques mois. Puis à 7 ans, elle a une première crise d'asthme, survenue au cours d'un coryza, avec de l'oppression très vive, du sifflement, pendant deux jours ; pas de fièvre.

Depuis cette première crise, tous les 2 ou 3 mois, elle a un accès semblable. Ces accès ont été un peu atténués à la suite d'une cure au Mont-Dore et de l'ablation des végétations adénoïdes, mais à l'âge de 9 ans, les crises ont repris une nouvelle intensité. Elles sont parfois extrêmement violentes, reviennent deux fois par mois à certaines périodes, et à d'autres moments s'espacent de trois mois environ. Les petites crises, m'écrit le docteur Pasquet, de Nemours, sont calmées par les injections d'évatmine (mélange d'hypophyse et d'adrénaline), mais il y en a de très fortes qui nécessitent les injections de pantopon. « Même dans les plus grandes crises, ajoute-t-il, l'élément spasmodique prédomine sur l'élément catarrhal. C'est à peine si à la fin il existe quelques râles humides »

Cette malade appartient donc à la catégorie des asthmes secs, dont je vous ai montré un type, qui se rapprochent de l'asthme de l'adulte. Je n'ai trouvé, chez elle, aucune étiologie spéciale. L'apparition des crises ne paraît pas influencée par le séjour à la ville ou à la campagne, ni par les saisons, ni par les temps qu'il fait.

C'est une enfant nerveuse, mais dont l'état général est assez satisfaisant ; le *réflexe oculo-cardiaque* s'est montré négatif. Du point de vue des glandes endocrines, elle ne présente aucun trouble bien net. Elle n'est pas obèse, et, quoique un peu indolente, ne présente aucun des caractères d'une myxœdémateuse. L'appareil génital paraît normal. Les règles ont débuté à 11 ans 1/2, et depuis la menstruation est régulière.

***

Ces quelques exemples vous permettent d'apprécier combien sont variables les MODALITÉS ÉVOLUTIVES de l'asthme chez les enfants ; mais cependant cette variabilité n'est pas telle qu'on ne puisse dégager un certain nombre de *lois* assez particulières à l'enfance.

L'asthme peut *débuter* pendant toute l'enfance. Il peut débuter presque chez le nouveau-né ; M. La Fetra en a rapporté 3 cas ; le professeur Marfan, en 1920, dans une leçon clinique sur *l'asthme des nourrissons*, mentionne le cas d'un nourrisson chez qui l'asthme débuta à l'âge de quatre semaines. Mais ordinairement l'asthme débute pendant la noyenne et la grande enfances. Sur 42 cas d'asthme ayant débuté de 2 à 15 ans, Germain Sée a noté que 30 s'étaient montrés entre 8 et 15 ans. M. Dauchez a rapporté 28 cas, ayant débuté de la naissance à 15 ans, sur lesquels 18 avaient apparu de 5 à 10 ans. M. Percepied, sur 227 cas, en trouve 118 ayant débuté de 1 à 10 ans. Pour ma part, tenant compte d'une douzaine d'observations, j'ai vu l'asthme débuter dans 1 cas à 5 semaines, dans 2 cas, à 1 an, dans les autres, entre 4 et 9 ans, et 1 fois à 12 ans.

Le *nombre des accès*, leur *répétition* et leur *intensité* sont extrêmement variables. Je n'ai pas besoin d'insister sur ce point, les observations citées vous le démontrent amplement.

Beaucoup plus intéressant est de savoir quel est l'*avenir* des petits asthmatiques. Eh bien, on peut affirmer que l'asthme des enfants est le plus souvent curable, et il l'est d'autant plus que le premier accès a été plus précoce, qu'il est survenu alors que l'enfant était plus jeune. Brissaud et le professeur Hutinel ont bien établi cette loi. L'asthme de la première enfance s'atténue et disparaît plus rapidement que l'asthme de la deuxième enfance ; l'asthme de la deuxième enfance s'atténue et disparaît plus rapidement que l'asthme de l'adulte.

D'une façon générale, on peut dire que l'asthme de l'enfant convenablement traité ne dépasse pas la puberté ou la jeunesse et qu'il persiste assez rarement au-delà de 25 ans.

Voici donc une notion précise qu'il importe de retenir et, si vous voulez vous rappeler les observations que je viens de lire, elles appuient cette assertion d'une façon très nette.

Le sixième de nos malades, dont l'asthme à débuté à 5 semaines, qui a eu des accès nombreux et intenses, arrivé à 7 ans, n'a plus eu d'accès depuis quelques mois.

Le troisième, que j'ai vu à Châteauroux, a eu, à 15 mois, un fort accès d'asthme ; cet accès est resté unique et, à l'heure actuelle, à l'âge de 3 ans, il n'a pas eu d'autre accès.

Le huitième, qui a eu son premiers accès à un an, présente maintenant, à l'âge de 6 ans, des accès de plus en plus espacés et légers.

Le quatrième, qui a eu à 6 ans un premier accès d'asthme catarrhal, n'a plus eu d'accès, à 7 ans 1/2, depuis un an.

Chez ces enfants, atteints très jeunes, l'asthme a donc pris une *allure favorable*. Mais chez d'autres, nous avons vu l'asthme persister.

La dernière des malades que j'ai citées, fillette âgée de 14 ans, présente des accès de plus en plus violents ; son asthme a débuté à l'âge de 7 ans.

L'enfant de 11 ans, que je vous ai présenté au début de cette leçon, est asthmatique depuis l'âge de 4 ans, il est entré à l'hôpital à l'occassion d'un accès.

Je pourrais vous citer d'autres observations du même genre. Voici notamment celle d'un jeune Brésilien qui a eu de l'eczéma pendant les premiers mois de la vie. Vers 7 ans, il a été pris de coryzas fréquents et d'accès d'asthme nocturnes, s'accompagnant d'éternuements répétés ; il avait eu des végétations qui furent enlevées à 11 ans. Je l'ai vu le 14 juin 1921, à l'âge de 14 ans et demi ; il avait encore des accès d'asthme assez violents. C'était un tachyphage, gros mangeur de viande et d'œufs, qui avait des selles fétides, qui était nerveux, inattentif, parlait volontiers pendant son sommeil. Il n'avait pas d'hérédité asthmatique.

***

De cette étude clinique, il faut conclure tout d'abord que *l'asthme est assez fréquent chez l'enfant*, tant en ville qu'à l'hôpital ; qu'il *débute* pendant toute l'enfance et surtout de 4 à 10 ans ; que *l'âge du début* a une grande importance pour le *pronostic* ; que *s'il débute avant 5 ou 6 ans*, l'asthme est appelé très ordinairement à avoir une évolution favorable et à disparaître avant la fin de l'enfance, au plus tard à la puberté ; que *s'il débute après 6 ou 7 ans*, il sera probablement beaucoup plus tenace, mais ne persistera pas, en général, au-delà de 25 ans.

Chez le petit enfant, c'est *l'asthme catarrhal* qui est le plus commun, cet asthme dans lequel les phénomènes

© BIU Santé

bronchitiques, les phénomènes d'infection des voies respiratoires, constituent le symptôme prédominant et peuvent précéder l'accès de dyspnée. *Chez le grand enfant*, on peut voir également l'asthme catarrhal, mais on voit plus particulièrement *l'asthme sec* ; l'élément catarrhal est alors un élément secondaire qui apparaît vers la fin de la crise.

Il faut tenir compte de ces particularités pour apprécier à sa juste valeur *l'influence du traitement* qu'on institue.

Pour instituer un traitement réellement actif, il faut dans chaque cas particulier essayer de dépister la cause de l'asthme, le mécanisme pathogénique de l'accès.

Le traitement efficace est un *traitement étiologique* et un *traitement pathogénique*. C'est pourquoi je continuerai cette étude de l'asthme dans la prochaine leçon en vous exposant les conditions étiologiques et pathogéniques de l'asthme chez les enfants, et les déductions thérapeutiques qu'il convient d'en tirer,

(*Leçon recueillie par le Dr* LAPORTE.)

THERAPEUTIQUE

L'essence de thym, agent antiseptique ; son mode d'utilisation pratique,

Par A. ROCHAIX

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Tout un ensemble de travaux ont mis récemment en évidence la valeur antiseptique remarquable de l'essence de thym. En 1910, Martindale (1) avait déjà montré que cette essence est 13.36 fois plus antiseptique que le même poids de phénol dans les conditions d'expérience où s'est placé l'auteur.

En 1918, Lucien Cavel (2) étudiant l'action infertilisante de 44 huiles essentielles, montre que l'essence de thym vient en tête, laissant loin derrière elle des essences dont l'activité antiseptique était réputée.

Morel et Rochaix (3) étudient l'action proprement microbicide d'une série d'essences végétales, soit sous forme liquide par contact, soit à l'état de vapeurs et montrent que l'essence de thym est la plus active aussi bien à ce point de vue qu'au point de vue infertilisant, comme l'avait montré Cavel.

Il était donc intéressant de trouver le mode pratique de son utilisation en thérapeutique. Sous la forme d'une solution biliaire à 1 p. 10, possède-t-on une liqueur mère concentrée, qui, diluée dans l'eau à de faibles taux, permette d'obtenir des solutions antiseptiques d'efficacité certaine ? C'est ce que nous avons cherché.

Nous avons d'abord étudié l'action microbicide de solutions biliaires d'essence de thym à divers taux sur une série de bactéries adultes de résistance variable, provenant de cultures de 24 heures, en comparaison avec d'autres solutions employées couramment, puis son action antiseptique, son pouvoir d'infertilisation vis-à-vis des microbes

1 — ACTION MICROBICIDE.

Nos expériences ont été effectuées en soumettant des tests imprégnés des divers microbes à étudier à l'action des divers antiseptiques pendant des temps variables. Elles ont été effectuées à la température de 15° à 18°.

1°) *Action sur le streptocoque.*

Des tests à streptocoques sont soumis à l'action de la solution biliaire concentrée, étendue à 2 p. 100. En 15 minutes, le microbe est tué, comme sous l'action de l'acide phénique à 1 p. 100, du formol à 0.5 %, du sublimé à 0.1 %. L'acide borique à 4 %, le permanganate de potasse à 0. 10 %, l'aniodol à 0.5 % (50 cc. de solution commerciale) ont nécessité des temps de contact bien supérieurs : respectivement plus de 24 heures. 2 heures et 45 minutes.

2°) *Action sur le staphylocoque doré.*

Pour détruire ce microbe dans le même temps (15 minutes) il faut une dilution de la liqueur mère d'essence de thym à 5 %, d'acide phénique à 2 %, de formol à 0.5 %; de sublimé à 0.1 %. L'aniodol à 0.5 % exige 45 minutes ; les autres antiseptiques, des temps de contact bien supérieurs.

3°) *Action sur le bacille pyocyanique.*

Sur ce bacille, la liqueur biliaire d'essence de thym en dilution à 5 % montre son effet en 45 minutes.

4°) *Action sur le colibacille et le bacille d'Eberth.*

La solution biliaire d'essence de thym à 1 % n'a son effet mortel qu'en 5 heures sur le colibacille, et en 2 heures sur le bacille d'Eberth. Le temps est réduit à 60 minutes pour la solution à 2 % (colibacille) et à 45 minutes (bacille d'Eberth). La solution à 5 % tue les deux microbes en 30 minutes. Les sels biliaires, qui favorisent remarquablement comme on sait les bacilles du groupe coli-typhique, entravent par leur présence, l'action de l'essence de thym, mais cette action inhibitrice ne se fait pas sentir longtemps. A la dose de 5 % de solution mère, les deux bacilles sont tués et 3 minutes comme nous l'avons vu. Cette particularité met en évidence la grande puissance microbicide de l'essence de thym. A cette dose, l'émulsion biliaire de cette essence est encore plus active vis-à-vis de ce microbe que la solution de permanganate de potasse employée à la dose courante de 1 p. 1000.

5°) *Action sur le vibrion cholérique.*

En dilution à 5 p. 100, la solution mère d'essence de thym tue complètement le vibrion cholérique en 15 minutes. Elle se montre, vis-à-vis de ce microbe, supérieure au permanganate de potasse, l'égale du sublimé à 0.1 % et de l'acide phénique à 1 p. 100.

6°) *Action sur les spores charbonneuses.*

Aucun des antiseptiques que nous avons étudiés n'a donné en 24 heures de résultat marqué, au point de vue microbicide, sur les spores charbonneuses.

On peut, résumer ainsi l'ensemble de ces résultats :

Action de la solution biliaire d'essence de thym à 1/10 sur :	Doses	Temps nécessaire pour pour tuer le germe
le streptocoque	2%	15 minutes.
le staphylocoque	5%	15 »
le vibrion cholérique	5%	15 »
le bacille typhique	5%	30 »
le colibacille	5%	30 »
le bacille pyocyanique	5%	45 »

En somme, la dose de 50 pour 1000 paraît être la dose moyenne pour obtenir un effet microbicide suffisant sur les bactéries courantes.

2. — ACTION ANTISEPTIQUE OU INFERTILISANTE.

L'action antiseptique ou infertilisante a été déterminée vis-à-vis du staphylocoque, du streptocoque, du bacille pyocyanique, du bacille d'Eberth et d'une eau très polluée par un ensemble de microbes non identifiés.

Les diverses substances antiseptiques étaient solubilisées par un solvant approprié (eau, alcool), puis mélangées à des tubes de bouillon gélatiné stérilisé. Chacun de ces tubes a reçu des doses représentant en volume 0.6 - 0.7 - 0.8 - 0.9 -

(1) MARTINDALE. — Classement des essences. Pouvoir antiseptique *Pharmaceutical Journal*, 1910.

(2) LUCIEN CAVEL. — Sur la valeur antiseptique de quelques huiles essentielles. C. R. Académie des Sciences, 21 mai 1918.

(3) A. MOREL et A. ROCHAIX. — Recherches comparatives sur l'action antiseptique de quelques vapeurs d'essences, C. R. de la Sté. de Biologie, 7 novembre 1921 et 1er mai 1922.

© BIU Santé

1 - 1.20 - 1,40 - 1.60 etc ... pour 1000 de l'antiseptique à étudier. Ils étaient ensuite ensemencés, puis, coulés dans des boites de Petri, laissées à la température du laboratoire (15° - 18° C.) Les plaques ont été observées pendant 30 jours Voici les résultats :

1°) *Vis-à-vis du staphylocoque doré.*

Antiseptiques	Doses infertilisantes p. 1000
Acide phénique	4.6
Aniodol	1.1
Essence de thym	0.8
Sol. biliaire d'essence de thym à 1 p. 10	5.8

2°) *Vis-à-vis du streptocoque.*

Acide phénique	4.4
Aniodol	0.9
Essence de thym	0.7
Solution mère d'essence de thym	5.4

3°) *Vis-à-vis du bacille pyocyanique.*

Acide phénique	5.6
Aniodol	1.2
Essence de thym	0.8
Solution mère d'essence de thym	6.2

4°) *Vis-à-vis du bacille d'Eberth.*

Acide phénique	4.8
Aniodol	1.0
Essence de thym	0.7
Solution mère d'essence de thym	7.4

5°) *Vis-à-vis d'une eau très polluée.*

Acide phénique	6.0
Aniodole	1.4
Essence de thym	0.9
Solution mère d'essence de thym	6.8

En somme, l'essence de thym s'est montrée de beaucoup le plus actif des antiseptiques vis-à vis de tous les microbes étudiés, même vis-à-vis d'une eau très polluée par les espèces les plus variées, dont quelques unes sont certainement très résistantes. En solution biliaire, l'essence de thym conserve ses propriétés infertilisantes, et vis-à-vis de la majorité des germes, cette solution se montre presque aussi antiseptique que la même dose d'acide phénique.

3. — CONCLUSIONS

Les résultats exposés ci-dessus mettent en évidence l'action microbicide et antiseptique remarquable de l'essence de thym et de sa solution en sels biliaires. Le mélange de cette dernière à l'eau donne une émulsion très stable, d'odeur agréable de thym, qui permet un emploi commode en thérapeutique.

La dose moyenne nécessaire pour obtenir un liquide microbicide ou désinfectant actif sera de 50 cc. par litre. Comme antiseptique proprement dit, pour empêcher le développement microbien, la dose de 6 à 7 centimètres cubes pour 1000 suffira.

Il semble que la solubilisation de l'essence de thym par les sels biliaires constitue le mode d'utilisation pratique de cette remarquable substance antiseptique. On eût pu craindre que les sels biliaires gênassent son action dans certains cas. Sans doute, ils la diminuent légèrement, en particulier vis-à-vis des microbes du groupe Coli-Eberth, mais vis-à-vis des microbes de la suppuration (staphylocoque, streptocoque, etc...) les solutions biliaires d'essence de thym se montrent tout à fait efficaces.

Nous devons souligner leur activité toute spéciale vis-à-vis du streptocoque pyogène. La bile elle même possède une action légèrement microbicide vis-à-vis de ce germe. Elle a vis-à-vis de lui, une action nettement empêchante. Dans les streptococcies, l'infection puerpérale, par exemple, on doit attendre, de leur usage, les meilleurs résultats.

Ajoutons enfin que la bile a une action dissolvante sur les bacilles dysentériques, les pneumocoques, *le streptococcus mucosus*, etc... Dans ces cas, l'action microbicide et antiseptique de l'essence de thym se trouve renforcée dans la solution biliaire par la bile elle même.

Ce mode d'utilisation de l'essence de thym pourra donc rendre les plus grands services en chirurgie, en gynécologie, etc... sans parler de ses applications journalières aux soins de propreté et d'antisepsie courantes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 février 1923.

Remarques sur l'évolution du cancer et la physiologie des cancéreux. — M. ***Maurice Renaud*** estime que la plupart des troubles fonctionnels et humoraux décrits chez les cancéreux ne sont pas en rapport avec des propriétés spécifiques des tumeurs malignes. Ses propres recherches l'ont amené à la conclusion que les constatations de l'ordre de celles qu'a faites M. Ramond sur le métabolisme des sucres, doivent être considérées comme des manifestations accidentelles apparaissant dans des cas particuliers, il faut noter soigneusement les caractères anatomiques et cliniques, si on ne veut jeter la confusion dans les esprits.

Pendant une période parfois très longue de leur évolution, les néoplasies les plus malignes se comportent comme des affections purement locales n'exerçant aucun retentissement direct sur l'ensemble de l'organisme. Ce n'est qu'à une période relativement tardive qu'on peut appeler la période des complications qu'on voit survenir des troubles variés, mais qui n'ont rien de spécifique parce qu'ils dépendent, non pas du processus néoplasique, mais de phénomènes surajoutés (destructions d'organes, compressions, infections, hémorragies, dégénérescence. L'ensemble de ces symptômes qui se mêlent et se renforcent, constitue le syndrome bien connu qui mène à la cachexie cancéreuse.

Il arrive un moment chez tous les cancéreux où toutes les fonctions sont troublées. Cependant rien dans le tableau des accidents qu'ils présentent n'est particulier au cancer. Les troubles observés sont ceux de tous états de défaillance organique lente. Il faut donc bien reconnaître que quand on étudie la physiologie pathologique de tels malades (digestion, métabolisme, circulation, hémopoièse) on étudie des faits qui ne sont pas spéciaux au cancer et qui ne se rapportent qu'indirectement à l'histoire des néoplasies malignes.

L'examen cytologique des liquides articulaires au cours des arthrites blennorragiques. — MM. ***A. Lemière, Piedelièvre*** et ***Jean Levesque***, à propos de 2 cas, insistent sur ce fait qu'il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement spécifique de l'infection blennorragique. Ils montrent l'importance de la formule cytologique du liquide retiré par ponction.

Traitement d'un cas de purpura hémorragique par le choc peptonique. — MM. ***G. Paisseau*** et ***Alcheck*** rapportent l'observation d'un malade atteint de purpura hémorragique très grave avec hémorragies intestinales abondantes et rebelles à la sérothérapie classique. En raison de cet échec et de la gravité des accidents, le malade fut traité par la protéinothérapie. A la suite du choc provoqué par l'injection intra-veineuse de la solution de peptone, le processus hémorragique fut enrayé et le purpura évolua régulièrement vers la guérison.

Malgré les risques inhérents à son emploi, le choc peut devenir une ressource précieuse dans certains cas exceptionnels. La protéinothérapie doit être préférée pour le traitement des états hémorragiques. La peptone donne des résultats plus rapides que les transfusions de sang citraté, les injections intra-veineuses de sérum sont souvent bien tolerées mais susceptibles de provoquer des chocs beaucoup plus graves chez les sujets anaphylactisés.

Les auteurs insistent sur l'efficacité et le mode d'emploi de

© BIU Santé

l'adrénaline dans le traitement du choc. L'action de ce choc étant contradictoire, il doit être administré, en injection sous-cutanée, seulement au début du frisson qui précède le choc. Si celui-ci ne s'atténue pas, il peut être nécessaire de recourir à l'injection intra-veineuse d'une petite dose d'adrénaline diluée.

Les images radioscopiques de la pneumonie franche. — MM. ***Paisseau*** et ***Iser-Solomon.*** — Tandis que l'étude radiologique de la pneumonie de l'enfant a été bien précisée par les travaux de MM. Weill, Mouriquand, Gardère et leurs élèves, les notions concernant la pneumonie de l'adulte sont restées beaucoup plus sommaires, Barjon admet que le triangle pneumonique n'est pas habituel à cet âge et que la pneumonie s'y caractérise par une extension lobaire totale et si rapide qu'elle masque le plus souvent le triangle primitif qui ne serait plus qu'un stade passager et probablement même inconstant.

Les examens pratiqués par les auteurs les conduisent à cette conclusion que la forme de l'ombre pneumonique est subordonnée au siège du foyer hépatisé. La pneumonie du lobe supérieur se traduit, chez l'adulte comme chez l'enfant, par le triangle classique, il n'y est plus rare qu'en proportion de la rareté relative de la pneumonie du sujet qui est, au contraire, presque la règle chez l'enfant.

Les pneumonies du lobe inférieur débutent le plus souvent par la corticalité, cette origiue corticale, sans être aussi constante que l'admettent les auteurs lyonnais, est cependant beaucoup plus fréquente que le point de départ bilaire considéré comme la règle par les auteurs allemands. Toutefois, la forme et le foyer primitifs sont variables et il ne naît point en un point d'élection, comme la région axillaire dans la pneumonie du sommet.

Le foyer se caractérise par une extension rapide à toute l'étendue du lobe, mais il respecte assez souvent les régions marginales (sinus costo-diaphragmatique et région médiastine) ce qui peut lui donner nécessairement une apparence triangulaire, triangle tardif qui n'a ni la signification ni la constance du triangle primitif de la pneumonie du sommet.

Au cours de leurs examens les auteurs ont eu l'occasion d'examiner une malade à l'écran dès le début du frisson et de constater l'existence d'une image de foyer hépatisé. Il peut donc y avoir synchronisme entre le début des signes généraux de la pneumonie et l'hépatisation, sans phase de septicémie préalable.

Péricardite séro-fibrineuse. Pneumo-péricarde artificiel. Symphyse consécutive. Hémiplégie péricardique. — MM. ***J. Troisier, André Jacquelin*** et ***R. Gayet*** relatent la longue évolution d'une polysérite tuberculeuse au cours de laquelle une péricardite séro-fibrineuse se déclara. Traité successivement par les ponctions sous-xiphoïdiennes et l'injection d'azote, l'épanchement finit par se résorber et laisser place à une symphyse péricardiaque pure parfaitement tolérée, en l'absence de toute symphyse sterno-costo-cardiaque.

Les auteurs décrivent en outre l'hémiplégie péricardique, complication de la période d'état de la péricardite avec épanchement, indépendante à leur avis de la paracentèse et liée à des lésions organiques des noyaux gris d'origine vraisemblablement embolique.

La morphinisation dans les affections chroniques. Son inutilité. Ses inconvénients. Facilité de sa cure. — M. ***Maurice Renaud.*** — Ayant trouvé à son arrivée à l'hospice de Brévannes, une trentaine de malades atteints d'affections diverses auxquels on faisait au total 250 injections de morphine par jour, M. R. a reconnu en les étudiant que leur morphinomanie était responsable de leur fâcheux état bien plus que l'affection à l'occasion de laquelle ils avaient été rendus morphinomanes. Une fois qu'ils eurent été sevrés, l'état de chacun de ces malades devint infiniment meilleur. Les autres, dont l'affection est encore en évolution, sont dans un état physique et moral infiniment plu satisfaisant. M. R. a donc renforcé sa conviction que la morphinisation est déplorable dans les affections de longue durée. Devenus morphinomanes, les malades ne connaissent plus de vrai repos. Loin de donner la tranquillité morale, la morphinisation crée l'inquiétude continuelle. Les malades morphinisés, dans l'attente constante d'une nouvelle injection sont ceux qui se plaignent le plus. La morphinisation va donc à l'encontre de son but. Elle masque l'évolution de l'affection et conduit à des erreurs regrettables, et d'autre part met les malades dans une situation physique et morale des plus fâcheuses. La morphine, merveilleux stupéfiant, doit donc être réservée pour calmer les douleurs paroxystiques et adoucir les agonies.

Les cures furent relativement très aisées, ce qui tient sans doute à l'impossibilité matérielle où les malades étaient de tricher, et d'autre part à ce que les malades, devenus accidentellement morphinomanes, ne portaient pas en eux le goût pathologique du stupéfiant qui est, chez la plupart des morphinomanes, l'obstacle à la cure et le facteur des récidives. De tels faits sont très instructifs pour l'histoire de la morphinomanie.

Méthode de floculation (Vernes) et réaction de Bordet-Wassermann. — MM. ***Lortat-Jacob et Legrain*** ont étudié 51 cas de sérum comparativement avec les méthodes de B. W., Hecht et la méthode de floculation. Dans 46 cas sur 51, soit 90 %, les réactions de Wassermann et de Vernes ont fourni des résultats identiques (2 cas de syphilis primaire, 17 cas de syphilis secondaire, 7 cas de syphilis tertiaire, viscérales, 8 cas de malades non syphilitiques ou suspects, 18 cas de syphilis en traitement.

Dans 3 cas sur 51 soit 5,8 %, la R. de W. fortement positive et floculation légère.

Dans 2 cas sur 51, soit 3,2 %, R. de W. fortement positive avec floculation normale.

Ces 5 derniers cas concernaient des syphilitiques en traitement et chez eux la réaction de Wassermann s'est montrée plus sensible que celle de Vernes.

La réaction de Hecht, plus sensible que le B. W. fut 2 fois positive alors que les réactions de Wassermann et de Vernes étaient négatives.

M. ***Queyrat.*** — Le procédé de Vernes est beaucoup moins sensible que la réaction de Hecht. Il critique le terme de syphilimétrie.

M. ***Milian*** partage l'opinion de M. Queyrat et considère que la floculation n'est pas en progrès.

Cancer de l'estomac d'origine néoplasique. — MM. ***Félix Ramond, Janet*** et M. ***Lévy.*** — On note parfois à la surface de la muqueuse gastrique des îlots de structure intestinale ; ces îlots peuvent être le point de départ d'un cancer, dont la structure rappelle celle du cancer intestinal, ainsi que l'ont démontré Gosset et Masson. Les auteurs ont pu vérifier la réalité de ce fait encore trop peu connu et néanmoins très fréquent. Il semble d'ailleurs que ces îlots métaplasiques, qu'ils soient congénitaux ou de transformation, jouent un certain rôle en pathologie gastrique et peuvent expliquer certains ulcères.

Etude anatomique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme hémiplégique. — MM. ***P. Marie, Routtier*** et ***Bertrand.***

Etude expérimentale radiologique des injections trachéales au moyen de l'huile iodée. — M. ***J. Forestier*** et ***L. Leroux,*** continuant leurs recherches sur cette question et ayant constaté que les méthodes jusqu'ici employées ne réussissaient qu'à imprégner les bases pulmonaires, ont cherché à atteindre, grâce à une technique appropriée les différents lobes pulmonaires.

Par injection sous-glottique, après anesthésie laryngée, sur des sujets en position couchée, ils obtiennent suivant l'inclinaison donnée au sujet et la dose de liquide injectée, la pénétration de celui-ci dans les différents lobes pulmonaires y compris les sommets, réalisant une thérapeutique rationnelle qui est d'amener le médicament au contact de la lésion à atteindre.

Les radiographies présentées en font foi. La méthode des injections qu'ils décrivent est très facilement acceptée, et est à la portée de tout praticien qui s'est plié à un court apprentissage.

Dr René GIROUX.

© BIU Santé

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 février 1923

De l'influence de la lecture de Montaigne sur la durée de la vie. — ***M. Armaingaud.*** — La lecture habituelle des *Essais* et la connaissance de la vie de Montaigne paraissent, dit M. Armaingaud, avoir une action favorable sur les fonctions de la vie et peuvent allonger sa durée en même temps qu'elles la rendent plus heureuse. Cette action bienfaisante est due à la tranquillité qu'elles apportent à l'esprit, à l'état d'équilibre nerveux, d'harmonie de l'esprit et du corps, qu'elles produisent, aux exemples que Montaigne donne, dans bien des pages de son livre, à ceux qu'il a donnés pendant son existence et aussi à plusieurs traits de sa vie que nous ont révélés des textes perdus et retrouvés longtemps après sa mort.

Cette influence heureuse, cette teinte bienfaisante qu'exerce sa lecture sur toutes les choses de la vie qui peuvent, comme tant d'autres causes morales, réagir sur le fonctionnement du cœur et sur l'état général des forces de l'organisme, s'expliquent d'autant plus facilement, que les effets de la mesure et de la modération qu'il apporte en toutes choses, que la juste appréciation de la valeur relative de chaque possession de la vie, l'exemple constant qu'il nous donne de la lutte de la raison et de la volonté contre les passions, non pour les supprimer, comme le prétendent les stoïciens, mais seulement pour les régler, se confondent ou s'adaptent facilement avec les règles et les prescriptions de l'hygiène médicale. Un grand nombre de maladies, en effet, ne nous viennent-elles pas de ce que nous n'avons pas l'habitude de brider nos inclinations et nos appétits, que nous leur laissons prendre un tel empire sur nous que nous en contractons non seulement des souffrances morales (car tous plaisirs poussés à l'extrême amènent une souffrance) mais aussi des maladies physiques. Nous savons, nous médecins, que le principal obstacle à la mise en pratique des règles de l'hygiène médicale sont des obstacles moraux ? N'est-il pas reconnu par l'expérience de tous les jours que l'alcoolisme est la conséquence d'un défaut de volonté chez celui qui ne sait pas résister au plaisir sensuel de boire de l'alcool ? Est-ce que les maladies infectieuses elles-mêmes ne dépendent pas en grande partie de la vigilance et des soins que notre volonté met en œuvre pour accroître la résistance, soit organique, soit personnelle, soit extérieure que nous savons pouvoir opposer utilement à leur invasion, et de la manière dont nous voulons prendre les mesures nécessaires pour éloigner de nous ou détruire les germes infectieux ? Le surmenage, enfin, aux effets duquel s'exposent tant de gens, n'est-il pas très souvent occasionné par le besoin démesuré du plaisir ?

Enfin, M. Armaingaud répond à ceux qui pourraient lui opposer que le livre de Montaigne n'est peut-être pas le seul où l'on puisse puiser les sources de la sagesse. Il répond que Montaigne est le seul écrivain, le seul moraliste, le seul philosophe qui devienne pour son lecteur habituel un ami de tous les instants et qui, par la forme unique et incomparable qu'il donne à la pensée, est peut-être aussi le seul qui puisse convaincre et être écouté, précisément par ce qu'il enseigne des règles de conduite sans faire un livre de morale proprement dite : parceque, au lieu de vous imposer ses idées, il « vous les souffle » suivant l'expression de Guillaume Guizot, il vous les glisse, vous apprivoise à elles en prenant son temps...?

Si la thèse que je soutiens dans l'étude qui précède l'édition des *Essais* que je vais publier dans trois mois est admise, ajoute M. Armaingaud, j'ai grand espoir que l'influence bienfaisante de la lecture de Montaigne pourra peut être s'accroître notablement ; Montaigne, en effet, est unanimement considéré comme un esprit ondoyant, divers et inconstant car on a pris comme vraies et comme étant non seulement dans ses paroles mais aussi dans son esprit, les contradictions que l'on rencontre dans son livre, ce qui diminue beaucoup son autorité comme moraliste et conseiller de la conduite. Or, je crois pouvoir démontrer, sans rien enlever de son charme à l'auteur des *Essais*, qu'il n'y a eu au XVI^e^ siècle, que peu d'hommes aussi constants, aussi résolus, aussi suivis et aussi conséquents dans leurs idées

Traitement de la luxation récidivante de la mâchoire par l'alcoolisation musculaire locale. — A propos des récentes discussions de la Société de chirurgie sur les procédés opératoires de la luxation récidivante de la mâchoire, ***M. Sicard*** montre toute la simplicité et l'efficacité d'un autre traitement non sanglant : celui de l'alcoolisation musculaire locale. Il suffit pour obtenir la correction de la luxation d'injecter dans les muscles péri-articulaires, temporaux, masséters et ptérygoïdiens un centimètre cube d'alcool à 90°, unilatéralement ou bilatéralement, suivant que la luxation est unilatérale ou bilatérale.

L'injection d'alcool est rendue indolore par la novocaïnisation musculaire préalable. La guérison est immédiate. Elle est restée définitive chez les quatre sujets ainsi traités, le plus ancien des cas remontant à deux ans.

L'ouverture de la bouche demeure normale, sans aucune constriction.

Il s'agissait dans trois des observations de luxations très récidivantes, consécutives à des crises du bâillements symptomatiques d'encéphalite prolongée.

L'alcoolisation intra-musculaire agit en modifiant la tonicité des mucles intra-articulaires et en rédaptant ainsi le jeu désaxé de l'article.

Paralysie bulbaire survenue au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë et rapidement améliorée par le sérum antipoliomyélitique du D^r^ Pettit. — ***M. Babonneix*** communique l'observation d'un homme chez lequel, au second jour d'une paralysie infantile classique, apparurent des phénomènes bulbaires : tachycardie, dyspnée, dysphagie, angoisse.

Alors que la mort ne paraissait plus être qu'une question d'heures, l'emploi du sérum antipoliomyélique de Pettit en injections intra-rachidiennes et intra-musculaires amena une sédation immédiate et définitive des symptômes les plus alarmants. Des faits analogues ont déjà été signalés. Ils dictent la conduite à tenir dans ces formes bulbaires contre lesquelles nous étions, jusqu'à présent, désarmés, et montrent l'intérêt qu'il y aura à les traiter dorénavant par le sérum antipoliomyélitique.

Considératton sur les sinusites aiguës grippales. — ***M. Georges Laurens.*** — Les simusites aiguës grippales, au point de vue de leur contagion, de leurs formes hémorrhagiques de leur traitement et surtout de la cause des récidives des sinusites frontales offrent certaines particularités.

La contagion est réelle, familiale, beaucoup moins fréquente que celle des otites, elle s'observe surtout chez l'adulte.

La forme hémorrhagique se rencontre dans les sinusites maxillaires, elle est caractérisée par un flux séro-sanguinolent abondant et des douleurs atroces.

Le traitement est d'ordre médical, rhinologique. Presque toutes les sinusites aiguës, même compliquées de symptômes antérieurs en apparence menaçants, guérissent par des procédés simples ; inhalations, application de liquides vaso-constricteurs. M. Laurens n'a jamais eu à intervenir chirurgicalement et croit dangereuses certaines opérations endo-nasales qui se proposent de drainer le pus au cours des suppurations aiguës.

La localisation, la récidive ou le passage à l'état chronique des sinusites frontales sont dues à une loi anatomique que M. Laurens formule ainsi : presque toujours la sinusite frontale apparaît, guérit plus lentement et récidive du côté où siège une déviation de la cloison du nez. Il en résulte le corollaire thérapeutique suivant : après guérison d'une antrite frontale, il est absolument indiqué de pratiquer une opération nasale sur la cloison et le cornet moyen pour ventiler et drainer le sinus. Très souvent, cette intervention chirurgicale, bénigne, a permis de constater l'absence de récidive de la sinusite.

Savons marins désinfectants et désinsectides — ***M. Brunet.***

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par

MM. LORTAT-JACOB, Médecin de l'Hôpital St-Louis. et P. LEGRAIN, Assistant à l'hôpital St-Louis

Gale. (Traitements non irritants)

Si le traitement de la gale par la frotte avec la pommade d'Helmerich, à base de soufre et de carbonate de potasse, est le procédé thérapeutique le plus rapide, le moins astreignant pour le malade et donnant de plus les meilleurs résultats, dans un grand nombre de cas il est d'application impossible, soit que les téguments ne puissent le supporter (gale infectée avec pyodermites multiples, irritabilité des téguments des jeunes enfants et des femmes à peau fine) soit que des tares viscérales (cœur, poumons) ne puissent permettre d'administrer des bains selon la méthode classique de la frotte ou que de vives excitations cutanées doivent être épargnées comme chez les femmes enceintes.

Dans ces divers cas on doit recourir à des pommades moins offensantes pour les téguments ; celles-ci sont à base soit de *polysulfure de potassium* (Ehlers, Milian), soit *de styrax liquide, de baume du Pérou, de naphtol.*

L'activité moins grande de ces pommades nécessite un temps d'application plus prolongé qu'il n'est nécessaire avec la pommade d'Helmerich, d'où obligation de plusieurs jours de traitements consécutifs.

1) *Traitement par le polysulfure de potassium.*

La formule de Milian est la suivante :

Vaseline.....	àà 250 gr.
Lanoline.....	

Y incorporer la solution :

Polysulfure de potassium.....	50 gr.
Eau	250 gr.

puis ajouter :

Oxyde de zinc.....	5 gr.
Vaseline liquide.....	200 gr.

Cette pommade est *appliquée 3 jours de suite*, sans interruption, et le troisième jour est enlevée au moyen d'un savonnage ou d'un bain.

Elle n'est nullement irritante, et convient parfaitement aux gales eczématisées et aux jeunes enfants, mais son odeur désagréable la rend difficilement acceptable pour certains milieux.

2) *Traitement par les pommades à base de naphtol, baume du Pérou, styrax liquide.*

Ces 3 paraciticides peuvent être utilisés séparément en pommade à 15 p. 100 pour le naphtol, à 30 p. 100 pour le baume du Pérou ou le styrax ; il est classique d'utiliser des pommades composées selon la formule suivante de Darier :

Naphtol B.....	3 à 5 gr.
Baume du Pérou.....	15 gr.
Styrax liquide.....	20 gr.
Craie préparée.....	20 gr.
Axonge ou vaseline.....	40 gt.

Cette pommade est appliquée durant huit nuits consécutives et enlevée chaque matin, soit par bain, soit par lotion savonneuse.

Pour les enfants, on peut utiliser la préparation précédente en la coupant d'abord avec moitié ou deux tiers de pâte de zinc et en tâtant d'une façon progressive la susceptibilité des téguments. Les applications de pommade au polysulfure de potassium selon la formule précédente sont parfaitement supportées par les enfants.

Désinfection du linge. Le linge de corps et les draps devront être changés le premier jour du traitement et le dernier et désinfectés par la lessive : on brûlera les gants, les poignets des manches seront nettoyés à la benzine. La désinfection des couvertures de lit et celle des vêtements paraît inutile.

INOTYOL
du Dr DEBAT
Guérit les Eczémas

Librairie de France — 99, Bd Raspail, PARIS (VIe)
HISTOIRE GÉNÉRALE DE L'ART FRANÇAIS DE LA RÉVOLUTION A NOS JOURS
Peinture — Gravure — Sculpture — Architecture — Art décoratif et industriel
EN FASCICULES OU EN TROIS VOLUMES BROCHÉS OU RELIÉS
Plus de MILLE Illustrations
100 Hors-texte en couleurs et en noir par les procédés de reproduction les plus perfectionnés.
Prospectus et Spécimens sur demande.

© BIU Santé

VARIETÉS

« La carrière d'un passionné lecturier »

La collection de documents qui a été offerte, le 28 février 1921, à la bibliothèque de la ville de Lyon, par M. le Professeur Lacassagne, et qui compte plus de 12.000 pièces (volumes, brochures, dossiers et manuscrits), traduit et concrète fidèlement la pensée directrice de son fondateur, qui au cours de sa longue et glorieuse carrière scientifique, s'est attaché à l'étude et à la connaissance de l'homme aux points de vue de l'anthropologie normale et criminelle, de la jurisprudence médicale, de la psychologie normale et pathologique, de la pathologie médico-légale, de la sociologie, de l'hygiène et de la statistique.

Par l'abondance et la variété de sa documentation, cette collection restera une source de renseignements précieux pour les psychologues, les criminalistes, les médecins, les anthropologistes, pour tous ceux qui s'intéressent à l'évolution physique, morale et sociale de l'humanité. Et il faut savoir gré à la municipalité de Lyon, d'avoir, en votant la publication du catalogue (1) de ce fonds, donné au public aussi bien qu'aux spécialistes, le moyen pratique de connaître et d'utiliser, même en dehors de Lyon, ces riches ressources

Ce catalogue en a été rédigé par M. Cl. Roux. Le premier fascicule, qui est consacré aux œuvres de Marat ouvrages sur Marat et ne comporte pas moins de 530 titres, se recommande par une préface de M. le Professeur Lacassagne, que les curieux de savoir « ce qu'il faut lire dans sa vie » consulteront avec intérêt, et que ceux, désireux de comprendre comment s'est formé un des grands cerveaux de notre temps, méditeront avec fruit.

Au «*Livre*, le Professeur Lacassagne «a consacré une grande partie de la vie, » mais « ce goût, cette attraction, cette emprise du Livre ont été fortifiés et, dans une certaine mesure nuancés par les divers chapitres de son existence » ; en écrivant cette préface, il a voulu « montrer ce développement et cette variété, non seulement en ce qui le concerne, mais peut-être aussi chez tous les hommes qui lisent ».

Pour se rendre compte de l'influence d'un goût particulier, pour en suivre le développement, il faut prendre la vie, dit M. Lacassagne, non jour par jour, mais âge par âge; la diviser en périodes ; le chiffre de sept années lui semble être un principe de mensuration qui permet mieux de préciser les étapes successives de la vie que les désignations quinquennales ou décennales. Après avoir adopté ce chiffre, il fixe ainsi les transformations successives dans le cours de la vie humaine de longue durée :

Septennat	*Année*	*Dénomination*
Ie et IIe	1 à 14	*L'Enfance* (première et deuxième enfance).
IIIe	15 à 21	*La Puberté.* — *L'Adolescence.*
IVe	22 à 28	*La Jeunesse.* — Le jeune homme.
Ve	29 à 35	*La Juvénilité.* — L'homme jeune.
VIe	36 à 42	*La Virilité* : la vigueur de l'âge.
VIIe	43 à 49	*La Quarantaine* : la maturité.

(1) Bibliothèque de la ville de Lyon. Catalogue du fonds Lacassagne, rédigé par M. Cl. Roux, docteur ès sciences, sous-bibliothécaire. In-4° XII + IV +24 p., Lyon. Imprimerie nouvelle lyonnaise, 1922.

Les plus importants du Monde entier.
Les plus hautes Récompenses aux Expositions Universelles et Internationales.

ÉTABLISSEMENTS
A. CLAVERIE

Fournisseurs des Centres d'Appareillage, des Hôpitaux Civils et Militaires, de la Préfecture de la Seine, des Manufactures de l'Etat, etc...

234, Faubourg St-Martin, 234
PARIS

Angle de la rue Lafayette -:- Métro : Louis-Blanc.
Téléphone : Nord 03-71, 81-84, 76-80 (ateliers).

Usine-Modèle à Romilly-sur-Seine (Aube).
Ateliers à Paris : 232 et 234, Faubourg Saint-Martin et 14, rue Alexandre Parodi.

APPAREILS DE L'ART MEDICAL
BANDAGES HERNIAIRES
CEINTURES -:- SANGLES
CORSETS MÉDICAUX
CORSETS DE TOILETTE
:: :: BAS A VARICES :: ::
ORTHOPÉDIE -:- PROTHÈSE
CHAUSSURES ORTHOPEDIQUES
CRÉATIONS NOUVELLES
MODÈLES PERFECTIONNÉS

Messieurs les Docteurs recevront franco Catalogues et Feuilles de Mesures spéciales, sur demande adressée au *Service Médical des Établts A. CLAVERIE, 234, Faubourg Saint-Martin, Paris (10e).*

COALTAR SAPONINÉ LE BE
Antiseptique et Détersif, non caustique
Admis dans les Hôpitaux de la Ville de Paris.
Exiger la signature FERD. LE BEUF, en rouge
J. LE PERDRIEL, 11, rue Milton, PARIS. — Trudaine

ULCÈRE
Hyper=
CHLORHYDRIE
COLITES
TABLETTE
PERROUD
7, Rue des Archers, LYON

OUATAPLASME
du Docteur Ed. LANGLEBERT
Adopté par les *Ministères* de la *Guerre*, de la *Marine* et des *Colonies*.
Pansement émollient, aseptique, instantané.
Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.
VENTE EN GROS : 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS, et toutes Pharmacies.

© BIU Santé

CLINIQUE MEDICALE

A propos du zona [1]

(Adénite zostérienne primitive. Zonas frustes. Méningite zonateuse. Les troubles moteurs dans le zona. Traitement de l'herpès zoster.)

Par M. **Louis RAMOND**,
Médecin de la Maison Dubois.

Le zona ou herpès zoster est une maladie infectieuse caractérisée essentiellement par une éruption particulière de placards érythémateux surmontés de vésicules, localisés d'un seul côté du corps à un territoire sensitif bien déterminé, au niveau duquel existent des douleurs à type névralgique. Son agent pathogène nous est encore inconnu, mais sa localisation sur les ganglions rachidiens est certaine, ainsi que l'ont prouvé de nombreuses autopsies depuis les premières constatations de Bärenspung en 1863. Aussi l'herpès zoster est-il considéré par tous, après Head et Campbell, comme l'expression d'une poliomyélite postérieure aiguë.

Maladie trop bénigne habituellement pour entraîner l'hospitalisation, elle est rare dans les salles de médecine. On la rencontre au contraire très souvent en clientèle, ou dans les consultations externes des hôpitaux. C'est pourquoi je crois vous être utile en vous entretenant aujourd'hui, non pas de la question du zona dans son entier, car vous la connaissez bien, et vous la trouverez dans vos livres, mais de quelques particularités touchant à la symptomatologie, aux formes cliniques, aux complications, à la pathogénie et à la thérapeutique de cette affection.

Les observations de quelques malades nous fourniront des exemples propres à illustrer ces considérations.

***

Le 24 septembre dernier, une femme de 29 ans vient nous trouver pour être débarrassée de douleurs intolérables à type névralgique qu'elle ressent depuis 5 jours à la région scapulaire gauche et dans l'épaule du même côté. Elle a déjà pris de nombreux cachets calmants, mais sans tirer aucun bénéfice de cette médication. Les souffrances sont atroces, paraît-il ; elles augmentent la nuit. Elle ressent comme une brûlure superficielle à l'épaule, et dans le dos. Elle craint d'être atteinte de pleurésie, et réclame une auscultation attentive.

Le siège des douleurs, leurs caractères névralgiques, la sensation de brûlure qu'elles déterminent et qui ont valu au zona les dénominations de *feu sacré*, *ignis sacer*, *feu de St-Antoine* nous font penser à l'herpès zoster, et interroger la malade sur l'existence possible d'une éruption. Elle affirme n'en pas avoir, mais avoue cependant présenter sur l'épaule gauche un petit placard eczémateux qu'elle aurait déterminé elle-même par irritation en se frictionnant l'épaule énergiquement avec de l'essence de térébenthine. Nous la faisons donc déshabiller et, sur la région épineuse de l'omoplate gauche, vers sa partie interne, nous voyons une plaque rouge d'érythème surmontée de vésicules fines et transparentes d'herpès. Le zona ne fait pas de doute. C'est à tort que cette femme croit s'être irritée avec la térébenthine.

Le diagnostic d'herpès zoster étant fait, nous avons recherché les points de Valleix en pleine zone douloureuse au niveau des lieux d'émergence des branches perforantes des nerfs intercostaux ; nous ne les avons pas trouvés, ce qui est la règle dans le zona.

Phénomène paradoxal en apparence, au lieu de rencontrer de l'hyperesthésie au niveau de toute la région sensible, nous avons trouvé au voisinage des vésicules, sur la plaque érythémateuse, et même en dehors d'elle, une hypoesthésie des plus nettes. C'était une ébauche de l'*anesthésie douloureuse*, si bien décrite au cours du zona par Rendu.

Dans l'aisselle nous avons senti, roulant sous les doigts, un ganglion légèrement sensible, de la grosseur d'un œuf de moineau. Le malade n'en ignorait d'ailleurs pas l'existence, l'ayant constatée en faisant sa toilette ou ses frictions calmantes ou révulsives.

Bien entendu, il n'y avait aucune manifestation pleurale et l'auscultation pulmonaire était parfaitement normale. Mais que l'histoire de cette malade vous serve de leçon. Nous avons fait facilement un diagnostic exact, parce que nous l'avons fait déshabiller complètement. Voyez à quels dangers d'erreur s'expose tout médecin qui ausculte un sujet atteint de névralgie intercostale sans lui avoir au préalable fait enlever sa chemise !

Le zona était donc certain chez cette femme. En effet, sa lésion cutanée n'était pas, comme elle le croyait, d'origine médicamenteuse, par irritation externe ; elle n'aurait pas été l'occasion de douleurs névralgiques aussi vives ; elle n'aurait pas eu le même aspect.

Il ne s'agissait pas non plus d'un herpès simple.

Une seule question était à discuter. S'agissait-il de zona, ou d'éruption zostériforme ?

Qu'est-ce donc tout d'abord qu'une éruption zostériforme ? C'est une éruption absolument semblable à celle de l'herpès zoster, comme lui précédée, accompagnée ou suivie de douleurs névralgiques localisées sur le territoire sensitif sous-jacent à l'éruption ; comme lui d'ailleurs secondaire à l'irritation du ganglion rachidien de la racine postérieure. On en observe dans le mal de Pott, le cancer ou la syphilis des vertèbres, au cours de certaines méningites, pendant l'évolution du tabès et de la paralysie générale, après des tumeurs du rachis, etc. Ce qui distingue le zona vrai, d'une éruption zostériforme, ce n'est pas le pathogénie, car tous les deux sont consécutifs à une poliomyélite postérieure, c'est l'étiologie de cette poliomyélite : irritation mécanique, compression ou inflammation chronique au cas d'éruption zostériforme, agent infectieux spécifique encore inconnu, virus filtrant très probablement, au cas d'herpès zoster. Aussi ce qui caractérise avant tout ce dernier, c'est l'existence, surajoutée aux douleurs et à l'éruption, d'un syndrome infectieux plus ou moins accentué constitué par de la fièvre, des courbatures, des malaises, de l'anorexie, des vomissements. Mais vraiment ces symptômes sont bien rares, bien peu marqués, trop exceptionnellement suffisants pour être reconnus même par le malade. Au contraire, il est un signe d'infection générale que je n'ai jamais vu manquer depuis 10 ans que je le recherche systématiquement : c'est l'engorgement des ganglions lymphatiques correspondant au territoire cutané siège de l'éruption. Vous avez vu qu'il existait chez notre malade. Il plaidait en faveur de la fièvre zostérienne, de l'herpès zoster.

***

L'adénite primitive du zona, que je viens de vous signaler, mérite donc mieux que la courte mention dont elle est l'objet dans les classiques. Voyons en quoi elle consiste.

L'adénopathie zostérienne primitive a été individualisée par Barthelémy en 1892. Depuis lors, elle est bien signalée

(1) Conférence faite à la Maison Dubois le dimanche 13 novembre 1921.

© BIU Santé

dans la plupart des Traités de médecine, mais elle y est le plus souvent insuffisamment distinguée de l'adénite secondaire du zona, consécutive à l'infection des vésicules ulcérés. J'en ai repris l'histoire en 1920, et l'un de mes élèves Roger Lebel, a fait de son étude détaillée le sujet de sa thèse inaugurale.

L'adénite zonateuse primitive a son siège réglé par la topographie de l'éruption : les ganglions tuméfiés sont ceux dont les lymphatiques afférents viennent de la zone tégumentaire atteinte. Pour les sentir il faut donc explorer : l'aisselle pour les zonas du membre supérieur et ceux de la partie sus-ombilicale du tronc (en particulier pour le zona intercostal, si fréquent) ; les aines pour les zona de l'abdomen sous-ombilicaux et ceux du membre inférieur. Au cas de zona ophtalmique c'est le ganglion préauriculaire qui est engagé ; ce sont les ganglions sous-occipitaux pour le zona occipito-cervical, etc. Parfois les adénopathies zostériennes siègent en des régions où l'on n'est guère habitué à voir des adénites, par exemple, sur les parois latérales du thorax contre le gril costal juste au-dessous de l'épine de l'omoplate, ou au sommet de la fosse sous-épineuse.

Comme l'éruption cutanée, cette adénite est unilatérale, sauf une seule exception rapportée par Barthelemy, où les ganglions symétriques du côté opposé à l'éruption étaient pris également, quoiqu'à un bien moindre degré.

L'adénopathie primitive zostérienne est précoce ; elle se développe avant toute ulcération cutanée. J'en ai toujours constaté l'existence quel que fût le stade, vésiculeux ou même simplement érythémateux, de l'éruption zonateuse soumise à mon examen. Peut-elle précéder l'apparition des symptômes cutanés ? Barthelemy l'a avancé ; il appuie son opinion sur le seul fait suivant : un homme, atteint de zona intercostal au début constitué par des placards purement érythémateux, et porteur de deux petits ganglions scapulaires sous-épineux, affirmait avoir ressenti, plusieurs heures avant toute éruption, une vive douleur au niveau des régions ganglionnaires ultérieurement atteintes. Est-ce suffisant pour établir l'existence d'une adénopathie zostérienne prééruptive ? J'aimerais, je l'avoue, la voir fondée sur des constatations plus objectives.

Au point de vue symptomatique, l'adénite primitive du zona est caractérisée par de la tuméfaction et de la douleur au niveau d'un ou de plusieurs ganglions.

La douleur n'est jamais spontanée ; elle ne se révèle qu'à la pression, à la palpation, elle n'est jamais très vive. C'est pourquoi l'adénite passe si souvent inaperçue. Pourtant elle peut parfois attirer l'attention lorsqu'elle atteint des ganglions superficiels, exposés à subir des traumatismes. Dans ces cas, en présence d'une éruption légère, ou cachée (dans le cuir chevelu notamment), elle peut constituer la seule manifestation morbide qui amène le malade à consulter et elle est susceptible de provoquer des erreurs de diagnostic.

En voici, brièvement rapportés, quelques exemples.

Une jeune mariée de 23 ans vient consulter à Beaujon en chirurgie. Le matin même, par hasard (honni soit qui mal y pense !), son mari s'est aperçu qu'elle a une « grosseur » dans l'aîne droite. Serait-ce une hernie ? Il s'agit en réalité d'une adénite simple, de la grosseur d'un noyau de pêche, peu douloureuse, dont on ne trouve la raison ni au membre inférieur, ni aux organes génitaux. L'examen des téguments révèle cependant la présence d'une éruption herpétique discrète, mais typique au niveau de la hanche et de la partie supérieure de la cuisse à droite. Depuis huit jours déjà la malade ressentait des douleurs très violentes à cet endroit. L'adénite zostérienne primitive est évidente.

De même dans l'observation suivante : Une femme de 40 ans, ménagère, vient nous consulter pour des « glandes » du cou, apparues brusquement il y a 2 ou 3 jours et très douloureuses. Elle présente en effet dans la région de la nuque, à droite, trois petites masses ganglionnaires, mobiles, très sensibles au toucher, de la dimension d'un pois chacune. La peau n'est ni rouge ni douloureuse, il n'y a aucun empâtement de voisinage. Pensant à une phtiriase possible, ou à une lésion irritante du cuir chevelu, nous écartons ses cheveux pour la bien voir, et sur l'occiput, à droite, nous découvrons 3 ou 4 bouquets de vésicules d'herpès. Les « boutons » au dire de la malade, sont apparus en même temps que les « glandes ». En outre cette femme souffre de violentes névralgies occipitales. La symptomatologie du zona est au complet.

C'est encore pour une hernie supposée que Joseph R..., garçon boucher de 28 ans, est venu nous demander conseil. Depuis 3 jours il avait constaté dans l'aîne droite la présence d'une « grosseur », un peu sensible pendant la marche. En réalité, il avait une adénite simple, de la taille d'un œuf de pigeon, un peu douloureuse, symptomatique d'un zona dont on trouvait au niveau de la région lombaire droite la signature sous la forme de plusieurs placards de vésicules herpétiques.

Vous voyez donc que la connaissance de l'adénite primitive du zona est parfois intéressante pour rapporter cette tuméfaction ganglionnaire à sa véritable cause.

L'engorgement ganglionnaire est quelquefois visible à l'œil nu, à la simple inspection. Généralement la palpation est nécessaire pour le découvrir. Les ganglions hypertrophiés sont fermes, mais élastiques, mobiles, sensibles.

Leur nombre est variable, le plus souvent il n'y en a qu'un seul ; parfois il peut y en avoir plusieurs. Je n'en ai jamais, ainsi que Lebel, compté plus de quatre. Barthelemy en a, une fois, trouvé douze.

La grosseur de l'adénite varie des dimensions d'un pois à celles d'une noix ; elle est en moyenne celle d'une noisette.

Précoce dans son apparition, l'adénite zostérienne primitive présente habituellement son maximum de tuméfaction et de sensibilité dès le début de l'éruption, au moment de l'efflorescence des vésicules herpétiques. Elle diminue ensuite graduellement pour disparaître vers le 7e jour environ. Fait important, elle n'existe généralement plus lorsque les vésicules plus ou moins ulcérées paraissent en proie à l'infection secondaire.

La guérison par résolution spontanée est donc la terminaison naturelle et constante de cette adénopathie. Jamais elle ne suppure, jamais non plus elle ne passe à la chronicité. En conséquence son pronostic est extrêmement favorable.

Rien de plus simple que son diagnostic positif. Il suffit de penser à elle au cours d'un zona vrai pour la retrouver toujours. Elle est souvent méconnue cependant, car ses symptômes, malgré leur netteté, ne s'extériorisent pas habituellement d'une façon spontanée et ont besoin d'être recherchés de partis pris, ce qu'on omet généralement de faire.

Quand l'adénite est évidente, quand, à l'exemple des trois cas que je vous citais tout à l'heure, elle prend une place prépondérante dans le tableau clinique, la présence des douleurs et surtout celle de l'éruption concomitante permettent de la rapporter à sa cause véritable.

Toutefois il peut exister au cours du zona vrai, comme au cours des herpès simples infectés une adénite secondaire, qu'il convient de distinguer de l'adénite zostérienne primitive. Elle n'est plus un symptôme du zona vrai, comme l'adénite primitive, elle en est une complication : elle succède à l'infection des vésicules herpétiques. Elle est relativement rare. Elle survient toujours après l'ulcération des éléments éruptifs, c'est-à-dire tardivement, vers le 8e jour

© BIU Santé

au plus tôt. Unique le plus souvent et volumineuse, nettement inflammatoire, chaude, à tendance suppurative, elle s'accompagne d'empâtement ganglionnaire, de modifications de la peau avoisinante, et souvent de traînées lymphangitiques. Ce sont là, vous le voyez, des signes diamétralement opposés à ceux de l'adénite primitive du zona.

Voici, par exemple, comment Trousseau, dans ses Cliniques, relate un cas de cette adénite secondaire. Il s'agissait d'un zona intercostal typique qui avait évolué normalement jusqu'au 8e jour. A ce moment, les douleurs se mirent à changer d'aspect : elles n'existaient guère plus au niveau du zona, mais au-dessus et au-dessous de lui, elles étaient superficielles et réveillées par la plus légère pression. « Cependant, écrit le célèbre clinicien, les plaques de zona se convertirent en des tumeurs furonculeuses très douloureuses à leur niveau ; et bientôt la présence d'un ganglion lymphatique engorgé, que nous trouvâmes dans l'espace intercostal situé au-dessous, de plus la présence de traînées rouges remontant des parties malades vers l'aisselle, et caractérisant une lymphangite ayant son point de départ dans les furoncles, ces phénomènes, dis-je, purent nous rendre compte de la douleur accusée par le malade en dehors du zona ».

Les herpès et les éruptions zostériformes secondairement infectés peuvent aussi déterminer une adénite inflammatoire de cette nature ; ils ne s'accompagnent jamais d'adénite primitive analogue à celle du zona vrai. Aussi cette adénopathie zostérienne primitive, spécifique de l'herpès zoster, a-t-elle une valeur séméiologique considérable. Elle s'ajoute à l'épidémicité, à l'absence de récidives, à la fièvre, aux troubles de l'état général pour caractériser la fièvre zostérienne, avec cet avantage, que *ce signe est constant, précoce et facile à observer*. C'est pourquoi j'ai proposé, avec Lebel, de le mettre au même rang que les douleurs et l'éruption dans la définition de l'herpès zoster. Dans la triade symptomatique ainsi réalisée, il a l'avantage d'apporter un élément de nature nettement infectieuse susceptible, mieux que la fièvre, si souvent absente ou méconnue, de distinguer le zona vrai des éruptions zostériformes.

L'adénite primitive zostérienne, indépendante de toute infection secondaire, semble relever de l'agent pathogène encore inconnu de l'herpès zoster.

Le système lymphatique est-il touché, dans le zona vrai, antérieurement au système nerveux ? C'est peu vraisemblable, en raison de la localisation habituelle de l'adénite aux ganglions tributaires des lymphatiques de la région cutanée atteinte.

Il est plus probable que la poliomyélite postérieure est la première lésion en date. C'est elle qui réagit sans doute sur les ganglions lymphatiques, soit indirectement par l'intermédiaire des lésions de la peau, soit directement en agissant simultanément et indépendamment sur le trophisme cutané pour y déterminer la dégénérescence ballonnisante des cellules épidermiques, et sur celui des ganglions lymphatiques pour en produire l'hypertrophie congestive simple. Cette dernière conception serait seule valable s'il était démontré que l'adénite zostérienne primitive peut exister en dehors de toute éruption : qu'elle soit réellement pré-éruptive, comme l'a dit Barthelemy, ou bien qu'elle s'observe chez des sujets atteints de zonas frustes, sans éruption, analogues à ceux dont MM. Widal, Sicard, Minet, etc., ont apporté des exemples, zonas frustes dont je voudrais maintenant vous entretenir.

***

Les *zonas frustes* sont des zonas auxquels il manque un symptôme capital sur les deux qui les constituent classiquement.

Il peut donc y avoir des zonas frustes, *sans douleurs*. C'est rare, et cela ne s'observe guère que chez l'enfant. La topographie radiculaire, l'étendue de l'éruption, l'évolution de la maladie rendent le diagnostic néanmoins facile.

Il n'en est pas de même dans le cas de zona fruste, *sans éruption*. Comment reconnaître la nature zonateuse des douleurs ressenties par le malade ? Peut-être la recherche de l'adénite primitive pourra-t-elle y aider, c'est un sujet à étudier. Mais nous possédons déjà dans la découverte de la lymphocytose rachidienne, habituelle dans le zona, le moyen d'affirmer la nature zonateuse d'une névralgie non surmontée d'éléments herpétiques.

Mieux que toute description, la narration d'un cas que j'ai pu observer chez mon maître, M. Widal, alors que j'avais l'honneur d'être son interne, vous fera connaître les symptômes du zona fruste sans éruption et le moyen d'en affirmer l'existence.

Un homme de 38 ans se plaignait depuis plusieurs jours de vives douleurs du côté gauche du thorax à la hauteur des 5e 6e 7e et 8e espaces intercostaux. Très fortes spontanément les souffrances s'exaspéraient par la toux ou la pression. Il y avait de la fièvre, de l'inappétence, de la céphalée. L'examen des poumons et des plèvres ne révélait rien d'anormal, et d'autre part, on ne relevait sur les téguments aucune trace d'éruption. Le cas était embarrassant au point de vue diagnostique. Cependant un examen plus approfondi vint apporter de nouvelles présomptions cliniques à l'hypothèse de zona sans éruption. En effet, la recherche des troubles objectifs de la sensibilité montrait l'existence, au niveau de la bande névralgique intercostale, d'une zone d'hyperesthésie manifeste au contact et à la chaleur. C'était là le phénomène de l'anesthésie douloureuse, signalé par Rendu, le premier, au cours du zona. La pupille gauche était dilatée, symptôme qui a été décrit dans le zona par Griffon.

En présence d'un tel tableau morbide, on pouvait penser au zona fruste, et l'on y pensa d'autant plus que M. Sicard venait de rapporter plusieurs cas de névralgie unilatérale, ayant les caractères des douleurs du zona, mais sans éruption caractéristique, et survenus au milieu de petites épidémies de zona. Il avait en particulier observé une névralgie de ce genre chez une femme voisine d'un autre malade atteinte de zona. Dans tous ces cas il avait pu affirmer la nature zostérienne des algies, grâce à la mise en évidence de la lymphocytose rachidienne par la ponction lombaire. Il restait donc à rechercher cette preuve chez cet homme ; ce qui fut fait. Il y avait une lymphocytose de moyenne intensité. Le zona était donc certain, car dans les névralgies simples il n'y a jamais d'irritation méningée. L'on s'attendait donc à voir survenir une éruption zostérienne retardée dans son apparition, mais le malade guérit complètement au bout de quelques jours sans avoir jamais présenté la moindre manifestation cutanée.

Il avait donc été atteint de zona fruste sans éruption.

Sachez donc que certaines douleurs d'un hémithorax, sans lésions de la peau, peuvent être attribuées légitimement à un zona fruste. On n'a pas pu encore en donner une preuve flagrante anatomique ou bactériologique. La lymphocytose rachidienne qui extériorise la polyomyélite postérieure zonateuse est un gros argument en faveur de cette conception.

Comment la lésion du ganglion rachidien postérieur peut-elle déterminer de la lymphocytose rachidienne ? et pourquoi cette lymphocytose est-elle inconstante ? Regardez un

◆

© BIU Santé

nstant la figure 1, et vous allez de suite le comprendre. Voyez le pôle interne du ganglion, il est baigné par le liquide céphalo-rachidien, car le feuillet viscéral de l'arachnoïde

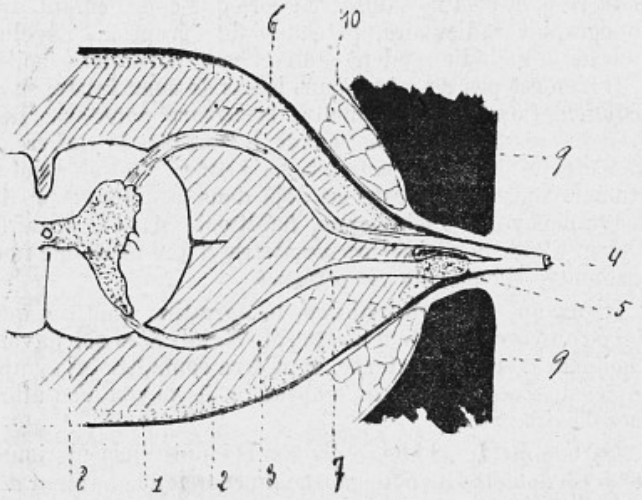


Fig. 1. — Coupe horizontale schématique de la moelle et des racines rachidiennes passant par un trou de conjugaison (d'après Testut).

Cette coupe permet de se rendre compte des rapports du pôle interne du ganglion rachidien avec les espaces sous-arachnoïdiens, tandis que le pôle externe du même ganglion est nettement sus-arachnoïdien.

Elle montre également les rapports étroits de contiguïté qu'affectent entre elles les deux racines antérieure et postérieure au niveau du trou de conjugaison, rapports qui expliquent le retentissement de l'inflammation du ganglion rachidien sur la racine antérieure motrice (ou compression dans le canal osseux inextensible, ou transmission de l'inflammation par propagation de proche en proche).

1 Dure-mère ; 2 (en pointillé) les 2 feuillets de l'arachnoïde avec, entre eux, la cavité intra-arachnoïdienne (ou espace sus-arachnoïdien) ; 3 espaces sous-arachnoïdiens (en hachures) ; 4 nerf rachidien, formé de la réunion des deux racines antérieure et postérieure ; 5 ganglion rachidien ; 6 racine antérieure ; 7 racine postérieure ; 8 pie-mère qui entoure la moelle, puis les deux racines, enfin le nerf mixte en formant le névrilème ; 9 section des vertèbres ; 10 tissu cellulo-graisseux intra-rachidien.

vient se réfléchir un peu en dehors de ce pôle interne pour constituer le feuillet pariétal. Il n'est donc pas étonnant de voir une lésion du pôle interne de ce ganglion irriter les espaces sous-arachnoïdiens voisins. Si au lieu de toucher le pôle interne ganglionnaire, la lésion zonateuse ne frappe que le pôle externe, le liquide céphalo-rachidien ne sera pas modifié, puisqu'il n'a aucun rapport de contiguïté avec ce pôle. Et ne croyez pas que ce soit là simple vue de l'esprit ; déjà les neurologistes avaient cru remarquer que chaque partie du ganglion postérieur répondait par ses cellules à un territoire cutané déterminé : il y aurait des localisations ganglionnaires comme il y a des localisations cérébrales. L'éruption zostérienne est venue confirmer à la fois cette manière de voir et les explications que je vous donnais tout à l'heure sur la lymphocytose rachidienne du zona. En effet l'éruption zostérienne est rarement étendue d'emblée à tout le territoire qui sera atteint ; au niveau des espaces intercostaux par exemple, avant de former une demi-ceinture, souvent des vésicules apparaissent soit en avant près du sternum pour s'étendre ensuite d'avant en arrière, soit au contraire en arrière près de la colonne vertébrale, comme chez notre malade, puis d'arrière en avant. Les vésicules antérieures, d'après les neurologistes, dépendraient d'une atteinte du pôle externe du ganglion rachidien et, en effet, quand elles existent seules, il n'y a pas de lymphocytose rachidienne ; il y en a toujours quand les vésicules siègent à la partie postérieure seule ou dans l'ensemble de l'espace intercostal. Au cas de zona à début antérieur, des ponctions répétées montrent que la lymphocytose d'abord absente, apparaît lorsque les vésicules gagnent la partie postérieure du corps, c'est-à-dire lorsque les lésions ganglionnaires s'étendent du pôle externe extra-arachnoïdien, au pôle interne intra-arachnoïdien du ganglion rachidien.

***

Cette lymphocytose rachidienne traduit donc une irritation méningée légère. Je viens de vous montrer comment les rapports du ganglion et des espaces sous-arachnoïdiens la rendaient possible. Ordinairement, cette irritation reste légère, il y a réaction méningée histologique, sans qu'elle s'extériorise par aucun symptôme clinique ; seule la ponction lombaire permet de la reconnaître.

Cependant dans certains cas ces réactions peuvent avoir une expression clinique, et aboutir à la constitution d'une véritable *méningite zonateuse* bien étudiée par M. Chauffard.

Il est exceptionnel que le syndrome clinique révèle alors le type d'une méningite aiguë généralisée à manifestations bruyantes, capables de donner le change avec une méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques ou à autres germes. Je n'en connais qu'un cas, rapporté par Eschbach (de Bourges). Il s'agissait d une méningite apparue au 6e jour d'un zona thoracique, méningite généralisée et grave, puisque six mois après son début elle laissait encore son empreinte. Elle simulait dans son ensemble la méningite épidémique à méningocoques, mais ce diagnostic était démenti par l'apyrexie et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Habituellement il s'agit d une méningite atténuée, très légère, fugace et localisée. Elle ne se traduit pendant ses 2 à 3 jours de durée que par de la céphalée avec du ralentissement du pouls, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig.

M. Chauffard a rapporté l'histoire d'une femme entrée dans son service le cinquième jour d'un zona thoraco-abdominal ; à ce moment son liquide céphalo-rachidien était normal ; mais, le 9e jour, voilà qu'apparaissent du ralentissement du pouls, de la rachialgie, une exagération des réflexes rotuliens, et la ponction lombaire, de nouveau pratiquée, montre cette fois l'existence d'une grosse lymphocytose rachidienne. Tous les accidents cèdent peu à peu, et ont totalement disparu du 12e au 14e jour.

Une autre femme, de 38 ans, examinée aussi par M. Chauffard est atteinte d'un zona ophtalmique. Une première ponction pratiquée le cinquième jour laisse voir un liquide céphalo-rachidien normal, mais dès le lendemain la méningite apparaît, elle se traduit cliniquement par du ralentissement du pouls, de la rachialgie cervicale, mais sans signe de Kernig.

C'étaient des accidents analogues que présentait le jeune malade de 12 ans observé par M. Sicard : après un zona ophtalmique il eut des vomissements, de la raideur de la nuque et une grosse lymphocytose rachidienne.

Remarquez bien, je vous prie, ce rapport constant entre la topographie du zona, et la localisation des signes méningés, il est important ; déjà M. Chauffard a insisté sur son intérêt. Le signe de Kernig s'observe dans le zona thoraco-abdominal et la rachialgie cervicale avec raideur de la nuque au cas de zona ophtalmique. Ceci semble indiquer que la méningite zonateuse se propage de proche en proche aux régions voisines des ganglions malades, (de Gasser, rachidiens), mais qu'elle reste localisée. Cette propagation de voisinage du virus du ganglion rachidien aux méninges nous permet de comprendre l'existence, en apparence paradoxale, de complications motrices au cours du zona.

***

Au premier abord il semble surprenant de parler de

© BIU Santé

paralysies au cours d'une affection comme le zona, que je vous ai montrée localisée anatomiquement dans une région exclusivement sensitive : les ganglions rachidiens ou les ganglions crâniens (de Gasser, géniculés, de Scarpa, de Corti, etc.), qui sont leurs homologues au niveau de l'encéphale. Ces *troubles moteurs*, d'ordre paralytique, existent néanmoins d une façon indubitable. Certes, les premières observations de paralysies zostériennes rapportées dès 1879 par Hardy, puis celles de Brissaud, qui concernaient soit des hémiplégies alternes survenues chez des sujets frappés de zona ophtalmique ou facial 1 semaine, 3 mois ou près de 6 ans auparavant, soit des paralysies plus ou moins éloignées du siège primitif du mal, sont sujettes à caution, et l'on n'y voit à l'heure actuelle qu'une simple coïncidence sans aucun rapport direct entre l'éruption zonateuse et la paralysie. Mais Klippel et Aynaud, Déjérine, Sicard, Ramsay Hunt, Souques et ses élèves Emile Baudouin et Lantuéjoul ont prouvé par de multiples exemples l'existence de paralysies zostériennes vraies, c'est-à-dire de paralysies affectant avec le zona des rapports étroits dans le temps et dans l'espace ; dans le temps, car elles sont sensiblement contemporaines de l'éruption ; dans l'espace, car elles sont localisées aux mêmes segments du corps que les douleurs et les éléments cutanés. Les caractères généraux et la pathogénie de ces troubles moteurs ont été admirablement étudiés dans la remarquable thèse inaugurale d'Emile Baudouin.

Les paralysies zostériennes sont relativement rares, En 1906, Doucet n'en comptait que 40 cas ; 6 ans plus tard. il est vrai Dombrowsky pouvait réunir 70 cas de paralysie faciale zonateuse, le plus fréquent des troubles moteurs du zona ; c est encore très peu, vu le grand nombre de zonas.

L'apparition de ces troubles moteurs n'est influencée ni par l'âge ou le sexe des sujets, ni par l'état pathologique antérieur des individus, ni par la gravité de la maladie, ni par l'intensité de l'éruption. Seule la topographie des éléments cutanés a de l'influence sur eux : le siège du zona conditionne celui de la paralysie, qui, comme la maladie originelle est toujours unilatérale, et se superpose au territoire éruptif.

Par ordre de fréquence décroissante, on observe, à la suite du zona, la paralysie faciale, les paralysies oculaires puis les paralysies localisées aux membres supérieurs. Exceptionnellement on a décrit encore des paralysies des muscles du cou après un zona du plexus cervical superficiel (Lemierre), et une seule fois une paralysie au niveau d'un membre inférieur (Hardz). Enfin, fait digne de remarque, jamais on a vu de paralysie après un zona intercostal, malgré sa fréquence.

Ces différents troubles moteurs surviennent généralement quatre à cinq jours, plus rarement quinze jours, après le début de l'éruption. Parfois ils apparaissent en même temps qu'elle ou même avant elle. Ils commencent insidieusement et s'installent progressivement. Ils présentent une intensité variable, allant de la simple parésie, ce qui est la règle, à la paralysie la plus complète. Ils ont une topographie radiculaire calquée sur celle des éléments éruptifs, et présentent tous les caractères cliniques et évolutifs des paralysies par lésion du neurone moteur périphérique ; nous verrons tout à l'heure pourquoi. Ce sont donc des paralysies flasques, avec diminution ou abolition des réflexes tendineux, troubles trophiques (amyotrophies surtout), et troubles marqués des réactions électriques. Ils s'accompagnent enfin — et ceci n'est pas, je pense, pour vous étonner, — de troubles accentués de la sensibilité dans les domaines subjectif et objectif, principalement de douleurs.

Je ne puis insister sur chaque localisation des paralysies zostériennes. Néanmoins sachez qu'après le zona ophtalmique, les muscles de l'œil peuvent être atteints ; qu'en général, un seul nerf est touché, l'ophtalmoplégie totale étant inconnue après le zona. La 3e paire est le plus souvent prise, et son atteinte est habituellement parcellaire, le releveur de la paupière supérieure étant le plus fréquemment atteint. La sixième paire est moitié moins souvent frappée que la troisième ; enfin le pathétique est exceptionnellement paralysé.

Au membre supérieur, la paralysie, du type radiculaire, est étroitement superposée aux éléments éruptifs ; des exemples en ont été publiés par Joffroy, Broadbent, Fabre, Doucet, etc.

Etudions cependant avec quelques détails la paralysie faciale zostérienne ; c'est le trouble moteur sans conteste le plus fréquent du zona. Signalée pour la première fois par Letulle en 1882, elle a été nettement individualisée par Klippel et Aynaud (1899), et récemment elle a fait le sujet d'importants travaux de Souques, et de ses élèves, depuis que sa pathogénie a été nettement élucidée grâce aux constatations anatomo-cliniques de Ramsay-Hunt.

La paralysie faciale zostérienne est une paralysie faciale du type périphérique, c'est-à-dire frappant à la fois le facial supérieur et le facial inférieur. Elle succède toujours à un herpès zoster dont les vésicules siègent au niveau de l'oreille, soit à l'intérieur du conduit auditif externe, soit dans l'intérieur du pavillon de l'oreille (conque, tragus, antitragus, lobule de l'oreille).

Il est rare que ces vésicules auriculaires existent seules ; elles coexistent généralement avec une éruption située au niveau de la face sur l'une des branches du trijumeau, ou au niveau du cou sur le territoire du plexus cervical superficiel.

Nettement apparentes le plus ordinairement, elles sont parfois si discrètes qu'elles peuvent passer inaperçues du malade et du médecin, d'autant plus qu'elles restent parfois localisées au fond du conduit auditif externe, et peuvent demeurer ignorées si l'on n'examine pas celui-ci au spéculum. L'on conçoit aisément que l'origine zostérienne de la paralysie faciale puisse être méconnue dans de tels cas.

Je vous engage, après M. Souques, à bien rechercher l'origine zostérienne de certaines paralysies faciales, dites trop facilement *a frigore* ; très souvent, surtout quand elles sont accompagnées de douleurs auriculaires (paralysies faciales douloureuses), elles sont sous la dépendance d'un zona auriculaire.

J'en ai eu la preuve, il y a quelques mois, à la consultation de Beaujon. L'observation vaut de vous être contée ; elle va vous prouver l'importance diagnostique de la localisation otique de l'herpès zoster.

Un matin, se présente à la visite une jeune femme atteinte d'une paralysie faciale gauche totale. Après en avoir montré aux élèves les symptômes principaux, après leur avoir indiqué les caractères différentiels des paralysies faciales d'origine centrale ou d'origine périphérique, je n'hésitai pas à me lancer dans la discussion du diagnostic étiologique de cette paralysie. Ce n'était pas que j'ignorasse les difficultés de la tâche ainsi entreprise, et je tremblais d'être bientôt obligé d'avouer mon impuissance à conclure d'une façon ferme, à moins que je ne voulusse la dissimuler en étiquetant ce trouble moteur : paralysie faciale *a frigore*. Cependant en poussant l'interrogatoire j'appris que cette femme, avait, quelques jours avant d'être paralysée, souffert très vivement au niveau et autour de son oreille gauche. C'était pour moi une raison majeure de soupçonner le zona auriculaire, et d'en chercher les stigmates. Je les trouvai

© BIU Santé

de suite sous la forme de 3 ou 4 petites vésicules d'herpès disposées sur la conque et l'anthélix de l'oreille gauche. Le zona de l'oreille ne faisait pas de doute, et je pouvais affirmer la nature zostérienne de la paralysie faciale.

Dans ce cas, il n'existait aucun trouble de l'audition. Parfois des troubles auditifs objectifs (hypoacousie, surdité) ou subjectifs (tintements d'oreille, bourdonnements) s'ajoutent à la paralysie faciale et à l'herpès auriculaire pour constituer le *zona otitique total de Sicard* ou *syndrome du ganglion géniculé* de Ramsay-Hunt et de Souques.

Cette dernière dénomination a l'avantage d'indiquer la cause déterminante commune de la triade caractérisée par l'herpès zoster auriculaire, la paralysie faciale, les troubles auditifs — c'est-à-dire l'atteinte du ganglion géniculé par le virus zostérien.

En effet les observations anatomo-cliniques de Ramsay Hunt ont montré que dans ces cas la topographie des vésicules herpétiques du zona répondait à une zone cutanée — dite



Fig. II. — Zone cutanée du ganglion geniculé, dite zone de Ramsay Hunt, (*in* thèse d'Emile Baudouin.)

zone de Ramsay-Hunt — qui est précisément celle de l'innervation sensitive du ganglion géniculé; elle forme une aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois par celles du conduit auditif externe, la base répondant à la conque, tracée par le tragus, l'antitragus, l'anthélix et la fosse de l'anthélix (voix fig. 2). Or le ganglion géniculé est précisément l'équivalent d'un ganglion rachidien interposé sur le trajet de la racine sensitive (nerf intermédiaire de Wrisberg, ganglion géniculé, corde du tympan) du nerf mixte qu'est le facial, comme un ganglion rachidien est placé sur la racine postérieure d'un nerf spinal. Rien d'étonnant donc à ce qu'il soit touché par le zona.

Forts de ces notions, regardez maintenant la figure 3, et vous allez immédiatement comprendre comment le ganglion géniculé, contenu avec le nerf facial dans un canal osseux inextensible tel que l'aqueduc de Fallope va pouvoir agir sur la VIIIe paire lorsqu'il sera inflammé, pour déterminer la paralysie faciale. Ou bien par suite de sa tuméfaction il comprime le nerf facial, ou bien (ce qui est probable) il l'enflamme (Ramsay-Hunt) par propagation de voisinage de l'inflammation, par contiguité, suivant un processus de diffusion localisée analogue à celui qu'il y a un instant nous voyions présider à la constitution de la méningite zostérienne.

Tous les autres troubles moteurs du zona reconnaissent la même pathogénie.

Tout d'abord, avant de quitter le domaine du facial remarquez que le zona otitique total, dans lequel des troubles auditifs s'associent au zona de l'oreille avec paralysie faciale est facilement expliqué par la propagation de l'inflammation du nerf facial au nerf auditif, en raison des rapports étroits qu'affectent dans le conduit auditif interne le nerf facial, le nerf auditif et le nerf intermédiaire de Wrisberg, entourés d'une gaine commune. Peut-être aussi la poliomyélite postérieure du zona atteint-elle, comme c'est la règle, les trois ganglions voisins : géniculé, de Scarpa et de Corti, assimilables à des ganglions rachidiens.

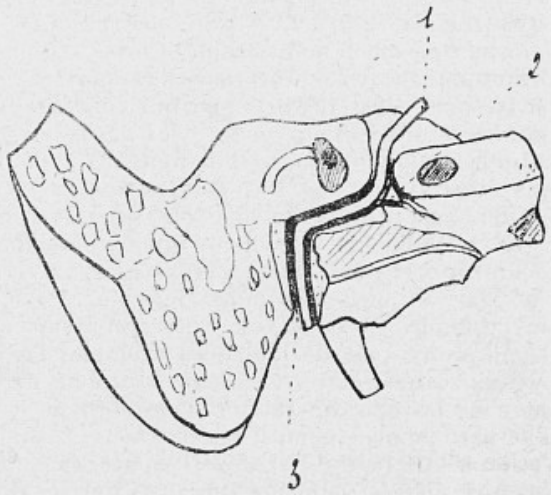


Fig. III. — Le nerf facial dans l'aqueduc de Fallope (d'après Testut). Cette figure montre les rapports intimes du ganglion géniculé et du nerf facial moteur dans le canal osseux inextensible de l'aqueduc de Fallope et fait comprendre le mécanisme et la fréquence de la paralysie faciale au cours du zona du ganglion géniculé.
1) Nerf facial.
2) Ganglion géniculé.
3) Aqueduc de Fallope.

Au niveau du membre supérieur la topographie des paralysies, superposée à celle de l'éruption, et leurs caractères cliniques les séparent des paralysies par lésions de la corne antérieure de la moelle, ou des nerfs périphériques, qu'on avait tout d'abord autrefois incriminées ; leur origine radiculaire est admise actuellement par tous (Souques, Lhermierre et Lantuéjoul). La racine antérieure du nerf spinal intimement accolée à la racine postérieure dans le canal de conjugaison serait comprimée par le ganglion rachidien tuméfié, à moins qu'il n'y ait propagation de l'inflammation du ganglion à la racine motrice par simple contiguïté, ou encore diffusion de l'inflammation depuis le pôle externe du ganglion spinal jusqu'au nerf mixte.

Ces théories pathogéniques ont l'avantage d'expliquer l'absence des troubles moteurs consécutifs à des zonas des membres inférieurs, car par suite de l'ascension de la moelle au cours du développement ontogénique, les ganglions lombo-sacrés des racines destinées aux membres inférieurs sont situés non plus dans les trous de conjugaison mais dans l'espace épidural, large et spacieux ; en outre, les racines antérieures et postérieures sont, à ce niveau, séparées les unes des autres par plusieurs millimètres au moins. Dans ces conditions, vous le concevez, la racine motrice n'a guère de raisons d'être comprimée ou atteinte par propagation de voisinage à la suite de l'inflammation du ganglion rachidien.

Par contre, ces hypothèses paraissent être en défaut lorsqu'il s'agit de donner la raison de l'absence de paralysie au cours du zona intercostal, car les racines dorsales présentent la même disposition anatomique que celles des racines du plexus brachial. En réalité il n'y a là qu'une apparence, et sans doute les paralysies motrices sont-elles fréquentes après le zona intercostal, mais elles sont méconnues à cause du peu d'importance des troubles fonctionnels engendrés par la paralysie des muscles atteints : en l'espèce, les muscles intercostaux.

Enfin elles ne suffisent pas à expliquer certains cas de paralysies zostériennes étendues à de multiples nerfs cra-

© BIU Santé

niens, comme dans l'observation de Claude et Schœffer où étaient intéressées les 3e, 5e, 6e, 7e et 8e paires, vraisemblablement aussi la 9e et la 10e, et ces auteurs ont invoqué pour les interpréter l'intervention d'un processus basilaire de méningite zonateuse, étendu de proche en proche, et constaté d'ailleurs par la ponction lombaire.

Une raison — histologique celle-là — et non plus topographique — pour laquelle les paralysies zostériennes sont plus fréquentes dans les zonas céphaliques que dans ceux des membres, mérite de vous être signalée en terminant cet aperçu pathogénique. Les ganglions crâniens ont une capsule peu résistante, et leur tissu conjonctif est peu épais, tandis que les ganglions spinaux ont une périphérie dense, une capsule solide ; dans les premiers, la diffusion de l'inflammation se fera facilement vers le nerf moteur voisin, dans les seconds, elle aura peine à franchir le barrage fibreux périphérique.

Toutes les paralysies zostériennes ont un pronostic bénin. Elles survivent en général à l'éruption, elles peuvent durer des semaines, même des mois, mais elles finissent toujours par guérir complètement.

Au point de vue de leur durée les troubles moteurs du zona sont donc beaucoup moins persistants que certaines manifestations sensitives, certaines algies post-zostériennes qui peuvent se prolonger intolérablement pendant des années et même indéfiniment, principalement chez des sujets d'âge mûr ou des vieillards (dans le zona, la douleur, a-t-on dit, croît avec l'âge).

La pathogénie du zona et de ses troubles moteurs, telle que je me suis efforcé de vous la faire comprendre, vous donne encore l'explication de cette évolution différente des troubles sensitifs — persistants, car la lésion initiale, durable et profonde a été celle du ganglion rachidien — et des troubles moteurs légers, transitoires, curables, car la branche motrice n'a été que superficiellement et temporairement touchée par compression ou propagation de l'infection.

***

En terminant, un mot de thérapeutique.

A la période d'état du zona, le traitement doit s'attaquer aux trois symptômes cardinaux : les douleurs, l'éruption, l'adénite.

L'adénite peu douloureuse, souvent inaperçue, spontanément curable, ne réclame aucun soin particulier.

Contre les douleurs, souvent très vives, vous prescrirez les antinévralgiques (antipyrine, pyramidon, phénacétine, aspirine, etc.).

L'éruption est constituée par de petites vésicules, au niveau desquelles les malades accusent une sensation très pénible de cuisson (feu de St-Antoine). Ne croirait-on pas au point de vue physique (érythème, vésicules, bulles phlyctènes) et au point de vue fonctionnel se trouver en présence de véritables brûlures ? Pourquoi donc ne pas les traiter comme celles-ci ? C'est ce qui a conduit M. Chauffard à proposer les applications picriquées comme topique cicatrisant, et calmant des vésicules du zona. Mais ces vésicules ne doivent pas être ouvertes, ni macérer ; aussi M. Chauffard repousse-t-il l'emploi de la solution aqueuse saturée d'acide picrique, couramment employée contre les brûlures peu étendues et superficielles, et a-t-il conseillé l'éther picriqué au 1/10e, appliqué au pinceau sur les placards d'herpès une ou 2 fois par jour pendant 1 à 2 jours. Plusieurs de mes malades, très soulagées par cette application, l'ont continuée 7 à 8 jours de suite sans inconvénient. Elle est analgésiante, desséchante, cicatrisante, et je ne manque jamais de la recommander.

En outre, il est bon d'isoler le territoire éruptif pour éviter le grattage et les excoriations des vésicules, en faisant au-dessus de lui un pansement ouaté protecteur, après avoir largement poudré la peau, avec une poudre inerte (talc, dermatol, oxyde de zinc).

Toutes ces médications valent au médecin la reconnaissance de son malade, car elles sont suivies d'une guérison que la *natura medicatrix* bienfaisante a entraîné, du moment que le thérapeute ne l'a pas contrariée, mais au contraire aidée. C'est l'avers de la médaille.

Son revers est constitué par les algies post-zostériennes, heureusement peu fréquentes, mais redoutables en raison de leur acuité et de leur résistance à la thérapeutique. C'est en vain que contre elles vous aurez recours à tous les médicaments analgésiques connus administrés *per os*, ou en frictions, en onctions, en pommades ; que vous pratiquerez des pulvérisations de chlorure d'éthyle, ou de chlorure de méthyle, du stypage ; que vous injecterez *loco dolenti* de l'alcool, de l'antipyrine, du salicylate de soude ; que vous ferez, à l'exemple de M. Sicard des injections sous-cutanées au niveau des points douloureux, avec une solution de fibrolysine (thiosinamine, 0 gr. 10 ; antipyrine, 0 gr. 05 ; cocaïne, 0 gr. 01 ; eau distillée : 2 centim. cubes ; à stériliser : pour une ampoule.)

Vous pourrez alors, comme le recommandait Lamy, faire une ponction lombaire suivie d'injection intra-arachnoïdienne de cocaïne ou de stovaïne.

Vous pourrez aussi conseiller l'application des rayons X sur le territoire douloureux. On en a obtenu parfois d'excellents résultats.

Enfin, lorsque lassés par la persistance de leurs douleurs les pauvres malades réclament l'aide de la chirurgie, avez-vous le droit de leur conseiller une opération, et laquelle ?

L'opération la plus rationnelle est la radicotomie postérieure intra-dure-mérienne portant unilatéralement sur 4 étages superposés, responsables des troubles algiques. Mais cette opération qui ouvre les espaces sous-arachnoïdiens et s'accompagne d'écoulement massif de liquide céphalo-rachidien est grave ; aussi a-t-on cherché à la remplacer par la section extra-dure-mérienne de la racine postérieure indépendamment de la racine antérieure (opération de Guleke), ou par la section intra-durale du ganglion rachidien et des deux racines antérieure et postérieure adjacentes par suite de la difficulté d'atteindre séparément la racine postérieure (Sicard et Desmarest); (cette opération, comme la suivante n'est applicable qu'aux segments intercostaux, à cause des troubles moteurs qu'elle engendrerait partout ailleurs), enfin par l'opération de Franke, qui est extra-rachidienne et consiste dans l'arrachement du ganglion rachidien par traction sur le nerf intercostal, dès son émergence du trou de conjugaison.

M. Sicard a fait opérer huit de ses malades : 1 de gasséerectomie pour zona ophtalmique avec mort ; 7 à la suite de zonas intercostaux, avec 3 guérisons, 2 insuccès, et 2 morts.

Ces résultats ne sont guère encourageants, et M. Sicard conclut lui-même qu'il est délicat de donner un conseil opératoire. L'intervention, en tout cas, ne doit être envisagée que comme un moyen ultime, chez des sujets tellement obsédés qu'ils en arrivent à souhaiter la mort, et menacent de la provoquer par suicide.

© BIU Santé

BULLETIN DU *PROGRES MEDICAL*

De l'emploi des infirmières dans les services d'hommes aliénés.

En novembre 1922, après étude du Dr Antheaume, la commission de surveillance des Asiles de la Seine a décidé de remplacer dans certains services les infirmiers par des infirmières. Cette décision est critiquée par le personnel infirmier qui paraît décidé à s'opposer à l'essai projeté.

Les infirmiers dénient tout avantage à la réforme, ne lui trouvant que des inconvénients.

Il semble surtout qu'ils craignent de voir porter atteinte à la moralité des infirmières par les aliénés hommes qu'elles auraient à surveiller et à soigner.

Or, aussitôt la guerre commencée, un décret promulgué en octobre 1914 a autorisé l'emploi du personnel féminin dans les hôpitaux. Interrogez les malades et blessés de la guerre et demandez-leur d'établir la distinction entre les soins donnés par les infirmiers militaires et ceux qu'ils ont reçus des infirmières bénévoles ou professionnelles.

Sans doute, les aliénés sont des malades qu'on ne peut assimiler aux blessés, mais en les confiant à un personnel féminin, on ne réaliserait pas une expérience toute nouvelle.

Dans certains asiles de Hollande, il n'existe pas de personnel masculin et ce sont des femmes qui assurent tous les services. En France même, nous pourrions citer des asiles de province administrés par des religieuses où presque tous les hommes aliénés, sauf les agités, sont dirigés et surveillés par des femmes et cela sans inconvénients pour les malades et pour ce personnel spécialement choisi par la communauté.

Si, dans nos asiles parisiens, on applique ce système il faudra, pour que l'expérience présente toutes les chances de réussite, que certaines conditions soient réalisées.

Tout d'abord, il importe de bien choisir les aliénés à confier aux femmes et de bien choisir les infirmières appelées à faire l'essai.

L'expérience démontre que l'homme blessé, alité, souffrant dans son corps, redevient à l'égard de la femme qui le soigne un enfant respectueux et docile. Les aliénés du nouveau service seront donc choisis : 1° parmi les paisibles alités, gâteux complets, impotents ou infirmes à la suite de blessures ou d'hémiplégie, donc incapables par débilité physique de réactions violentes : tels certains paralytiques généraux à la 3e période; 2° parmi les enfants très arriérés, idiots ou hémiplégiques, tels qu'il en existe à la colonie de Vaucluse et même dans les autres asiles de la Seine.

Cette application d'un nouveau système n'entraîne pas un blâme à l'égard du personnel soignant d'infirmiers que, pour ma part, je vois à l'œuvre chaque jour dans mon service de 650 malades à l'Asile de Ville-Evrard et qui, notamment en ce qui concerne les soins aux gâteux et surtout depuis la guerre, se compose d'infirmiers éprouvés consciencieux et instruits.

Toutefois, leur résistance à un essai déjà réalisé avec succès dans d'autres établissements ne se justifie pas et ce même succès nous l'obtiendrons si, après avoir choisi les malades, nous choisissons le personnel parmi des infirmières 1° diplômées et capables d'exécuter tous les pansements délicats, 2° mariées à des employés ou infirmiers du même asile. 3° qui ne seraient acceptées dans le nouveau service que sur leur demande et celle de leur mari.

Dès avant la guerre, les infirmières des asiles parisiens avaient à cœur de démontrer que, exerçant une profession honorable, elles sont de toutes façons à la hauteur de leur tâche. Pourquoi ne prouveraient-elles pas aussi, en s'adaptant aux soins à donner aux aliénés hommes, qu'elles ne sont pas inférieures en moralité et en fermeté au personnel féminin des autres pays ?

Dr A. RODIET
Médecin-chef de l'Asile de Ville-Evrard.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 27 janvier 1923.

Amélioration par la cure de jeûne de troubles divers. — M. ***Natier*** présente deux cas intéressants. Dans le premier, il s'agit d'un homme de 56 ans, sujet depuis la trentaine à des maux de tête fort pénibles, survenant surtout après les périodes de travail, très amélioré après un jeûne de 9 jours consécutifs, commencé et suivi par des purgations. Dans le 2e cas, un garçon de 16 ans, affligé d'un rhume de cerveau chronique avec toux, gêne respiratoire, sécrétions très abondantes, etc., opéré du nez sans succès, guéri après 12 jours successifs de jeûne.

Prostate géante. — M. ***Pauchet*** présente un vieillard de 76 ans qui avait une prostate grosse comme une tête d'enfant, avec hémorrhagie abondante et persistante. Il fallut faire une prostatectomie d'urgence en un temps : arrêt immédiat de l'hémorrhagie, guérison sans complication, mais d'abord très shoké, le malade serait certainement mort, si la transfusion du sang ne lui avait été faite.

Hématémèses et hémorrhagies intestinales. — M. ***Péraire*** présente une malade de 30 ans à qui il a pratiqué il y a 4 ans une gastro-entérostomie pour hématémèses à répétition, et il y a un an, une large résection gastro-duodénale pour hémorrhagies intestinales graves pour ulcère gastro-duodenal perforé. La bouche stomacale vue à la radiographie, fonctionnait parfaitement. Guérison rapide et parfaite.

Sérothérapie de la conjonctivite blennorrhagique. — M. ***Bellencontre*** expose les bons résultats obtenus dans le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés par les injections du sérum polymicrobien antigonococcique du Dr Stérian ; ce sérum préviendrait les complications cornéennes toujours redoutables qui alimentaient les asiles des jeunes aveugles.

M. ***Mélamet*** pense que le sérum antigonococcique n'est pas exempt d'incidents. Il faudrait voir delimiter le rôle exact des sérums et des vaccins ; les premiers doivent être réservés aux infections chroniques et les seconds aux infections aiguës. Il se sert pour les complications de la blennorrhagie de manganèse colloïdal en injections veineuses, suivies immédiatement d'une injection du propre sang du malade.

M. ***Sterian***, dans un travail de candidature, fait l'histoire de son sérum, et donne la technique et les statistiques des cas traités.

L'atrophie du maxillaire supérieur dans le tabès. — M. ***A. Marie*** présente une série d'ostéodystrophies chez des syphilitiques avérés : hyperostoses, ostéoporoses, ostéopsathyrose et atrophies osseuses diverses du maxillaire supérieur en particulier.

M. ***Léopol-Lévy*** pense que les troubles trophiques des os sont dûs soit à la syphilis (lésions des centres trophiques médullaires) soit à des lésions endocriniennes (adénome éorinophile de l'hypophyse dans l'acromégalie).

Les troubles intestinaux d'origine hépatique. — M. ***R. Glénard*** montre que bien des troubles intestinaux attribués communément à de l'entérite ou à de la colite proviennent, tout au moins au début, d'altérations fonctionnelles diverses et en particulier de l'insuffisance hépatique.

M. ***Mazeran*** pense que dans les troubles intestinaux d'origine hépatique il ne faut pas placer l'entérite et la colite sur le même rang. Il pense que les déterminations hépatiques à point de départ intestinal sont beaucoup plus fréquentes.

La spondylose rhumatismale. — M. ***Forestier*** décrit une forme peu connue de rhumatisme du cou caractérisée par des nodosités se formant aux extrémités de la première vertèbre et des épaississements sur les autres vertèbres cervicales qui passent inaperçus, car on ne peut les reconnaître qu'au palper. C'est une véritable forme cellulitique de rhumatisme cervical.

M. ***Kouindjy*** rappelle les bons effets du traitement kinésithérapique dans les cas de cellulite.

© BIU Santé

Pathogénie oligohématique de la desquamation palmaire et plantaire massive dans le rétrécissement œsophagien enflammé. — M. *Plantier* pense que cette diminution de volume du sang jouait un rôle important dans un cas de rétrécissement œsophagien enflammé avec énorme poche sus-jacente, causant dss troubles cutanés intenses palmaires et plantaires. Dans un but de contrôle et thérapeutique, il injecte 1/4 de litre de sérum artificiel pendant 4 jours consécutifs. Ces troubles cutanés s'amendèrent immédiatement et leur évolution fut manifestement plus bénigne et plus courte que dans des poussées précédentes.

Séance du 9 février 1923.

Banquet annuel de la Société de médecine de Paris. — Le banquet a eu lieu le 6 février à l'Hôtel Lutetia, présidé par M. *Paul Strauss*, ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales ; reçu par les docteurs *Paul Guillon*, président et *Blondin*, secrétaire général, le Ministre a adressé un vibrant appel à la collaboration du corps médical dans l'ordre sanitaire social. Loin de s'opposer aux intérêts du corps médical, ses progrès fortifieront son action, et l'étendront pour le plus grand bien de la collectivité. Les médecins doivent avoir l'assurance que les pouvoirs publics apprécieront leurs efforts et écouteront toujours avec intérêt, souvent avec profit, leurs suggestions.

A propos de la cellulite vertébrale. — M. *Alquier*. — Comme dans toute cellulite, la cellulite cervicale succède à une lymphangite éteinte ou la remplace. Elle résulte d'ordinaire d'une infection naso-pharyngienne, ou d'une lymphangite propagée le long du rachis, du thorax et de l'abdomen. La cellulite devient douloureuse, lorsqu'elle occupe la région des apophyses transverses.

M. *Forestier* décrit deux sortes de formations cellulitiques de la région cervicale postérieure : nodosités au niveau de l'apophyse postérieure de l'atlas, épaississement en cordon de la gouttière cervicale ; elles ne sont reconnues que par un palper minutieux et donnent lieu à des névralgies cervico-occipitales et brachiales.

M. *Hartenberg* a fait, il y a 17 ans, un travail sur la céphalée cellulitique. La cellulite envahit tous les tissus de la région cervicale, peau, muscles, tendons, etc., et de même, siège dans toutes les autres régions du corps, donnant lieu à des troubles variés.

L'insuffisance vertébrale. — M. *Roederer* sépare de cet ancien syndrome rachidien comprenant un grand nombre d'affections, la maladie des couturières qui frappe les femmes de 18 à 45 ans, caractérisée par des douleurs de la région interscapulaire, survenant par crises, réveillée par la pression profonde et prolongée de 5 à 6 vertèbres consécutives et des muscles des masses latérales avec peu de contracture, due au relâchement musculaire et à l'élongation consécutive au long maintien de la flexion en avant. Traitement : court stade de repos et entraînement musculaire.

Le nez de clown. Correction sans cicatrice. — M. *Bourguet* corrige le nez de clown dans lequel le lobule nasal fait saillie au-dessus de l'arête nasale par une dissection sous-cutanée de tout le cartilage de l'aile du nez et par une ablation d'une partie de ce cartilage en dehors et en dedans, ce qui ramène le lobule à sa hauteur normale et rétrécit les orifices narinaires.

Faux oreillons congestifs. — M. *Léopold-Lévi* apporte six cas de gonflement parotidien pris pour des oreillons, ils en diffèrent par l'unilatéralité habituelle, l'évolution rapide, le manque de fièvre, la répétition, l'absence de contagiosité : i s'agit d'angiocriniens parotidiens. Ces cas permettent des déductions à propos du ptyalisme de la grossesse, de l'élimination d'hormones iodées par la salive, etc.

L'acide éther monométhylorthophosphosalicylique. — C'est un corps synthétique nouveau que présente M. *Gautrelet* : destiné à la médication sédative du même ordre clinique que l'aspirine, ce corps présente sur elle les quatre avantages suivants : Il ne coagule pas l'albumine, et ne trouble pas ainsi la digestion gastrique et la perméabilité rénale, il est plus sédatif, possédant une fonction méthyl, il est tonique pour les systèmes nerveux et musculaire ; offrant un noyau phosphoré organique, il jouit de propriétés diurétiques. Posologie : celle de l'aspirine diminuée de moitié : 1-2 grammes par jour en comprimés ou cachets de 0 gr. 50 pris aux repas.

Transfusion blanche et pyothérapie. — M. *Rosenthal* présente la documentation justificatrice de ses recherches sur la transfusion blanche, il analyse les travaux antérieurs faits sur ce sujet.

A propos de l'épilepsie. — M. *Goubeau*, comme conclusion des discussions précédentes estime que la syphilis n'est pas toujours, mais souvent, la cause de l'épilepsie, qu'une enquête minutieuse individuelle et familiale s'impose, que l'épilepsie héréditaire est un indice presque certain de syphilis, que le traitement spécifique doit être institué dans les cas douteux, d'abord prudemment, puis énergiquement : traitement d'épreuve ne veut pas dire diminutif de traitement. H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 janvier 1923 (*Suite*)

Kyste hématique rompu du grand épiploon. — M. *Chalier*, (Lyon) communique une observation personnelle de cette affection rare observée et opérée par lui chez un homme de 55 ans, porteur depuis plusieurs années d'une tumeur de la région sus-ombilicale diagnostiquée kyste, mais que le malade n'avait pas voulu laisser opérer. En 1919 à la suite d'une chute il est pris d'une douleur vive et la tumeur s'affaisse. Traité par le repos au lit et la glace, il est vu 8 jours après par M. C. qui ne put intervenir que quelques jours après. Après évacuation de plusieurs litres de liquide hématique on découvre le kyste vide, perforé à son pôle inférieur. Il adhérait fortement à l'estomac, qui fut déchiré au cours de l'intervention. Gastro-entérostomie de sûreté au bouton. Un an après signes d'ulcère stomacal, ce qui oblige à une opération nouvelle. La première bouche s'était refermée et on fait une large anastomose gastro-jéjunale. Cette fois le malade fut parfaitement guéri.

A propos du pneumo-rein. — M. *Chevassu* présente toute une série de radiographies faites par M. Maingot, suivant la méthode de Bacelli. Il insiste à ce propos sur les difficultés de la technique. Aucune méthode ne permet d'insuffler avec certitude la loge périrénale. Souvent le gaz infiltre la gaine du psoas, l'espace pararénal ou même le médiastin. Aussi a-t-il abandonné la voie conseillée par Bacelli et préfère passer là où le rein est le plus accessible, au sommet du triangle de Jean-Louis Petit. Dans un cas il a vu se produire un emphysème médiastinal allant jusqu'à la base du cou. En outre les résultats donnés par cette méthode ne sont pas très supérieurs à ceux que donnent les méthodes usuelles.

M. *Marion* a abandonné le pneumo-rein ayant vu, comme M. Chevassu, des accidents assez sérieux.

M. *Duval* a observé un cas d'emphysème médiastinal assez sérieux à la suite d'un pneumo-rein fait par Barelli lui-même.

M. L. *Bazy* montre aussi quelques radiographies de rein calculeux faites par cette méthode.

Séance du 7 février 1923.

Sinusite maxillaire et phlegmon de l'orbite. — M. *Sieur* fait un rapport sur une observation de MM. Monéré et Guichard (Marine), concernant un homme de 21 ans qui à la suite d'une sinusite maxillaire présenta du gonflement de l'œil correspondant avec exophtalmie, chémosis accentué sans lésion du fond de l'œil. Le sinus maxillaire fut vidé par l'opération de Caldwell-Luc mais on ne constata aucune déhiscence de sa paroi supérieure. On incisa alors le cul-de-sac conjonctival et on put ainsi évacuer une collection-sous-orbitaire. Il s'agissait de pus staphyloccique pur. Le malade guérit dans de bonnes conditions.

Résultat d'une greffe épiploïque libre. — M. *Marion* fait un rapport sur un cas communiqué par M. Mascarenhos (Brésil) et dans lequel il s'agit d'une entéritique qu'il opéra et chez laquelle il trouva un côlon transverse coudé en canon de fusil maintenu par des adhérences serrées. Après libération M. M., pour protéger les anses cruentées et empêcher de nouvelles adhérences mit autour du segment colique une greffe épiploïque libre. Or il dut opérer à nouveau sa malade 4 ans plus tard pour un rétrécissement fibreux du côlon descendant qui l'obligea à pratiquer une iléo-sigmoïdostomie et il put alors constater qu'il n'y avait plus aucune trace de la greffe et qu'à ce niveau l'instestin avait repris un aspect absolument normal.

© BIU Santé

A propos de la néphrolithotomie. — M. ***Marion*** rapporte un travail de M. Pappa (Constantinople) qui préconise, pour éviter les hémorragies secondaires et les petits abcès rebelles au niveau des points de passage des fils dans le parenchyme infecté, accidents fréquents au cours des néphrolithotomies, un procédé spécial. Il incise le bassinet et non le rein et introduisant l'index, refoule le calcul à la périphérie ce qui permet de l'extraire par une très courte incision. Il draine par le bassinet et non par le rein. Pour la réduction des points perforants il place un long fil circulaire traversant les deux pôles du rein et sous ce fil modérément serré il fait passer une série d'anses qui viennent se nouer sur le bord convexe du rein. M. M. d'accord avec l'auteur sur le premier point a essayé dans deux cas son procédé de suture et a eu deux échecs. Aussi en est-il peu enthousiaste et pense que si M. P. a eu trois succès par cette méthode c'est qu'il s'agissait de malades ayant des calculs énormes et dont le parenchyme rénal devait être très réduit et peu vascularisé.

M. *Chevassu* est très sceptique sur la valeur de ce procédé qui, pour être efficace, lui paraît devoir être presqu'équivalent à la ligature de l'artère rénale. Dans les très gros calculs il lui semble préférable de faire carrément la néphrectomie. Dans les autres cas il extrait les calculs par de petites incisions multiples.

Syncope anesthésique et massage du cœur. — M. ***Lenormant*** rapporte le cas d'un malade de M. Picquet (Sens) qui au cours d'une gastrectomie pour cancer, eut une syncope chloroformique. On pratiqua la respiration artificielle, en même temps que M. P. à travers le diaphragme fait le massage du cœur. Au bout de 2 à 3 minutes les contractions reprirent et le malade se remit complètement. Ce cas confirme l'opinion généralement admise : si la syncope date de quelques minutes, le massage peut être efficace. Sinon on n'a jamais vu que des résurrections passagères et peu durables.

Abcès amibiens du foie. M. ***Lenormant*** rapporte un travail de M. Hartemann (Paris) concernant vingt-deux cas d'abcès amibiens du foie observés à l'armée d'Orient, dont onze dysentériques en évolution — six anciens dysentériques guéris — cinq sans antécédents amibiens. Dans trois cas le bacille a été recherché dans les selles et toujours avec succès. Dans ces trois cas, le pus hépatique était stérile dans sept cas, et on n'a trouvé d'amibes que deux fois. Le paludisme était certain dans cinq cas — mais probablement beaucoup plus fréquent.

Dans dix-sept cas l'abcès était unique — dans cinq cas seulement multiple. Dans trois cas, il existait des collections en d'autres organes : pancréas, prostate, cerveau, rein.

Un des malades est mort sans avoir été traité. Deux cas ont été traités par la seule incision : deux guérisons mais avec récidives traitées et guéries par l'émétine. Douze cas ont été traités médicalement (émétine, arsenic ou bismuth) avec dix guérisons et deux récidives guéries par de nouvelles cures. Six cas plus graves ont subi le traitement mixte : deux guérisons, deux morts, une ouverture dans la plèvre avec guérison ultérieure, une récidive après onze mois avec pneumonie et mort.

Au total, la mortalité a été de 15 % alors qu'elle était de 50 % avant l'émétine. M. H. conclut à la supériorité du traitement médical. L'incision est une manœuvre complémentaire et qui ne s'impose pas dans tous les cas. L'émétine doit être donnée à dose forte (4 à 8 centigr. *pro die*) en même temps que le novarsénobenzol.

Les récidives sont fréquentes. Aussi les dysentériques doivent-ils se soumettre, comme les syphilitiques, à des cures de blanchiment fréquentes.

Fistule pyostercorale traitée par résection étendue. — M. ***Okinczyc*** rapporte l'histoire d'un malade opéré par MM. Costantini et Duboucher (d'Alger) pour un volvulus autour d'une bride, dont le début datait de 24 heures. La section de la bride suivie de détorsion amena la guérison. Mais au bout d'un mois nouveaux accidents et apparition d'une fistule pyostercorale. On opère à nouveau, on trouve les anses agglutinées en masse et on fait une iléosigmoïdostomie. Mais le résultat obtenu est médiocre. Aussi trois mois après on intervient encore : fermeture de la fistule, et résection de l'anse qui la porte sur une longueur de 25 cm. Anastomose termino-terminale. Cette fois la guérison fut obtenue.

M. O. estime qu'en cas de fistule, l'exclusion doit être plus complète qu'on ne l'avait faite la première fois : occlusion = dérivation ; fistulisation = exclusion.

Cancer du col inopérable guéri par le radium. — M. ***Robineau*** signale un cas de cancer du col constaté chez une femme de 66 ans, cancer bourgeonnant jugé inopérable par MM. Charles Monod et Demons — et qui fut curiethérapisé par M. Degrais après biopsie positive. Il fut fait trois applications de radium : une en novembre 1910, une en janvier et une en mai 1911. La malade est restée guérie depuis cette date.

M. ***Savariaud*** cite un cas analogue.

M. ***de Martel*** rappelle un cas très mauvais qui fut guéri par une seule grosse application de radium.

Traitement des ulcères perforés (suite). — M. ***Lecène*** verse aux débats deux nouveaux cas : un cas de M. Duboucher (Alger) ; opération simple, guérison ; l'autre de M. Marey (Caen) opéré à la 6e heure : pylorectomie. Au 3e jour péritonite diffuse et mort par désunion des tranches.

A propos de l'invagination intestinale. — M. ***Ombredanne*** communique une observation de M. Perrot (Blois) : mort par récidive probable au 3e jour.

Election. — Au cours de la séance M. ***Sauvé*** a été élu membre titulaire de la Société de Chirurgie.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 février 1923

Le drainage osmotique en thérapeutique. — ***M. Doumer.*** — On sait que lorsque deux solutions de concentration différentes sont séparées par une membrane perméable, il s'établit à travers cette dernière un courant d'eau d'autant plus fort que la différence des concentrations est plus grande. C'est ce fait que M. Doumer a eu l'idée d'appliquer au traitement des muqueuses et des tissus superficiels infectés. Ce courant en effet produit un lavage profond un *drainage*, comme dit cet auteur, qui ne peut qu'aider à leur guérison.

Pour le provoquer il suffit d'appliquer à la surface de la muqueuse à traiter une solution concentrée quelconque, de sucre par exemple. La muqueuse placée entre cette solution sucrée et les humeurs de l'organisme sera traversée par un courant d'eau allant de la profondeur à la surface qui la lavera dans toute son épaisseur.

M. Doumer a fait l'application de ces idées au traitement de la blépharite chronique et a obtenu des résultats vraiment intéressants. Il semble qu'il y ait là une méthode générale de traitement, très simple et pleine d'avenir.

Dix ans de goutte de lait à la compagnie des chemins de fer d'Orléans. — Les gouttes de lait, dit ***M. Bosc,*** sont des consultations de nourrissons au sein où en principe on ne doit pas distribuer une seule goutte de lait. C'est sur ce principe qu'a fonctionné celle de la compagnie d'Orléans, qui en dix ans a été suivie par 2205 nourrisons et a toujours eu une mortalité inférieure à 2 %.

La génésérine. Etude chimique pharmacodynamique ; premiers résultats thérapeutiques. — ***MM. H. Surmont M. Polonovski.*** — Le salicylate de génésérine se montre un médicament excellent contre le syndrome solaire et les angoisses vraies des dyspeptiques. Cet alcaloïde est appelé à rendre de grands services aux malades, en même temps qu'à faciliter par son action élective le diagnostic de syndrome solaire vrai et d'angoisse digestive, diagnostic en face desquels le médecin est souvent embarrassé.

Les véritables caractéristiques du climat de la côte d'Azur. — ***MM. Vallot, Sardou et Faure.***

Election de deux correspondants étrangers. (1re division) — MM. Salimbeni (d'Acquapendente) et Malvoz (de Liége) sont élus. Etaient présentés en seconde ligne : MM. Leishman (Londres), Johannessen (Christiania) Gengou, (Bruxelles) Escomel, d'Arequipa (Pérou) ; Dinguizli (Tunis).

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE OTO-RHINO LARYNGOLOGIQUE

Par **Maurice BOUCHET**
Ancien interne des Hôpitaux
Assistant adj. du service O. R. L. de l'Hôpital Laënnec.

Herpès du larynx

L'herpès du larynx est rarement primitif. Il accompagne le plus souvent l'herpès pharyngé dont il constitue une véritable complication par l'allure plus grave qu'il donne à la maladie.

I. Le début est marqué par des signes généraux plus ou moins intenses mais ne manquant jamais. Dans 60 % des cas, on observe la fièvre herpétique telle qu'elle fut magistralement décrite par Gubler et Trousseau.

A elle seule, l'atteinte du pharynx provoque une grande gêne de la déglutition, et une pénible sécheresse de la gorge. La participation de l'organe vocal doit être supposée quand il existe :

1° *Enrouement.* Il peut être léger, intermittent ou bien s'accentuer jusqu'à l'aphonie complète. Il est toujours douloureux.

Les malades ne parlent plus qu'à voix basse et le moins possible. Certains préfèrent se taire et l'on trouve leurs lits encombrés de de bouts papiers sur lesquels ils ont écrit à leur entourage leur douleur et leur angoisse. Ces derniers cas s'accompagnent en effet très souvent de

2° *Dyspnée*, surtout marquée après les quintes de toux que provoquent soit un picotement intense dans le larynx, soit une déglutition.

A l'examen on découvre sans peine l'éruption gutturale. Les signes que nous venons de voir commandant l'examen du larynx, on verra dans le miroir de petites vésicules, d'âge différent, les unes intactes, les autres rompues, recouvertes d'un léger enduit blanchâtre et auréolées de muqueuse rouge vif.

Les parties le plus souvent atteintes sont : « le bord de l'épiglotte et sa face linguale, la muqueuse du cartilage de Santorini et la paroi postérieure du larynx ; rarement l'herpès se localise au niveau de la corde vocale » (Héryng).

II. Malgré son pronostic bénin, l'herpès du larynx doit être traité activement, car les douleurs qu'il entraîne sont extrêmement pénibles pour les malades.

Exiger tout d'abord un repos vocal absolu, et entretenir dans la chambre du patient une atmosphère humide (casserole d'eau bouillante dans laquelle on jette de temps à autre quelques feuilles d'eucalyptus).

Des gargarismes peuvent calmer la douleur pharyngée.

Hydrate de chloral		4 gr.
Chlorhydrate de potasse		2 gr.
Sirop de menthe	âà	30 gr.
Glycérine		
Eau distillée	Q.s.	250 cmc.

ou bien :

Racines de guimauve		
Fleurs de bouillon blanc	âà	20 gr.
Feuilles de mauve		
Feuilles de pariétaire		
Tête de pavot		n° 1

faire bouillir 5 minutes dans 1 litre d'eau (Leclerc).

La pulvérisation chaude, au moyen d'un vaporisateur à chaudière permet d'obtenir de bons résultats de la solution suivante :

Gaïacol	âà	4 gr.
Menthol		
Thymol		2 gr.
Teinture de badiane		10 gr.
Alcool à 90°	Q.s.	160 cmc.

une cuillerée à soupe dans le godet de l'appareil.

Le thymol est ici un excellent médicament à condition d'utiliser une solution peu concentrée, ses solutions fortes peuvent provoquer des accidents ainsi que l'a montré Daulnoy (*Bull. et mém. Soc. franc.* O. R. L, 1921).

Les inhalations fatiguent souvent les malades en provoquant des accès de toux. Si elles sont tolérées on prescrira :

Teinture de tolu	âà
Teinture de benjoin	

une vingtaine de gouttes dans une infusion chaude de bourgeons de sapin.

Chez les malades les plus intolérants on peut obtenir des résultats remarquables en traitant le larynx par voie nasale, soit en se servant de l'ingénieux appareil de Seymour Jones, soit en utilisant la technique de Lannois que rappelle Dundas Grant (*Journal of Otology* 1922, p. 285).

Le malade ayant la tête renversée en arrière fait de profonds mouvements d'inspiration, en évitant tout mouvement de déglutition. Avec une seringue de verre, on fait couler lentement dans sa fosse nasale une solution huileuse eucalyptolée ou goménolée qui va imprégner le vestibule laryngé.

Le traitement local sera bien entendu complété par le traitement général habituel dans les angines aiguës.

LABORATOIRES CARTERET
LITTÉRATURES ET ÉCHANTILLOS SUR DEMANDE : 15, rue d'Argenteuil, PARIS

Pas d'accoutumance · Agit vite · Pas d'accumulation
DIURÈNE
Extrait total d'ADONIS VERNALIS
CARDIOPATHIES · ARTÉRIO-SCLÉROSE
NÉPHRITES & CIRRHOSES
ŒDÈMES & ASCITES
LIQUIDE
PILULES

SINAHIN
Traitement
ANTIDIABÉTIQUE
- Sans Régime -
PILULES A BASE D'EXTRAITS VÉGÉTAUX
5 à 15 Pilules par jour
Communication à l'Académie de Médecine, 30 Décembre 1913, par le Docteur Dinguizli, de Tunis, sur les Travaux d'Avicenne.

ANTISEPTIQUE — — DÉSINFECTANT
LUSOFORME
FORMOL SAPONINÉ
GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
CHIRURGIE d'accidents

© BIU Santé

QUESTIONS POSÉES AUX CONCOURS D'AGRÉGATION

de 1872 à 1920

Accouchements.

1° Sujets des leçons de trois quarts d'heure après trois heures de préparation.

Concours de 1872. — Des positions postérieures dans les présentations de l'extrémité céphalique.

Concours de 1875. — Des cas qui demandent la délivrance artificielle.

Concours de 1878. — Etiologie des rétrécissements du bassin. — Des signes de la grossesse des quatrième et cinquième mois.

Concours de 1880. — De la lymphangite mammaire chez les femmes récemment accouchées. — Des signes de la mort de l'enfant pendant la grossesse et pendant le travail. — Thrombus de la vulve et du vagin. — De la rétention du placenta dans la fausse-couche des premiers mois. — Le diagnostic des grossesses extra-utérines. — La mensuration du bassin chez la femme. — De l'attitude fœtale aux différentes époques de la grossesse.

Concours de 1883. — De l'intervention dans les accouchements par la face. — Des souffles de la grossesse et de leur valeur diagnostique. — De la version par manœuvres externes. — De l'influence des déviations utérines sur la fécondation, la grossesese et l'accouchement.

Concours de 1886. — Hémorragies de l'appareil génital après la délivrance. — De la contraction utérine. — Des troubles et accidents occasionnés par le cordon pendant l'accouchement. — De la mort apparente du nouveau-né.

Concours de 1889. — Des luxations du fémur au point de vue obstétrical. — Diagnostic de l'avortement. — Des déchirures du col de l'utérus et du vagin pendant l'accouchement.

Concours de 1892. — Changement de situation du col pendant la grossesse et l'accouchement. — Causes et mécanismes des ruptures du périnée pendant l'accouchement. — De la poches des eaux. — De la compression du cordon pendant le travail. — Influence de l'insertion vicieuse du placenta sur la marche de la grossesse et de l'accouchement.

Concours de 1895. — Symptômes, marche et traitement de la grossesse tubaire. — Dystocie par malformation fœtale dans le cas de grossesse simple. — De l'asepsie et de l'antisepsie des organes génitaux pendant la grossesse et le travail de l'accouchement, l'avortement. De l'accouchement et de la délivrance dans le cas de grossesse gémellaire. — Traitement de l'avortement et de ses complications. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie.

Concours de 1898. — Diagnostic de la grossesse extra-utérine. — Des phlébites pendant la puerpéralité. — Indications de l'application du forceps. — Les vomissements pendant la grossesse. — Influence des troubles fonctionnels du foie sur la marche de la grossesse. — Influence des troubles fonctionnels des reins sur la marche de la grossesse. — Du cancer de l'utérus pendant la grossesse et l'accouchement.

Concours de 1901. — Etiologie et pathogénie des rétrécissements du bassin. — Indications de l'accouchement prématuré artificiel. — Des déformations de la tête fœtale dans les accouchements normaux et pathologiques. — Des modifications normales et pathologiques des articulations du bassin pendant la grossesse et l'accouchement. — Des difficultés du troisième temps de la version par manœuvres internes (extraction). — L'inertie utérine après l'accouchement.

Concours de 1903. — Bassin cyphotique. — La syphilis et gestation. — L'avortement provoqué dans un but thérapeutique. — Hémorrhagies des organes génitaux après l'accouchement, à l'exception de celles qui viennent du corps de l'utérus. — Cystites et pyélonéphrites dans l'état puerpéral. — L'accouchement par le siège dans le bassin aplati. — La rétention du délivre. — Déchirures du périnée pendant l'accouchement. — Tumeurs abdominales extra-utérines causes de dystocie. — L'embryotomie dans les présentations de l'épaule.

Concours de 1906. — Mort apparente du nouveau-né. — L'accouchement dans la présentation de la face. — Les vomissements de la grossesse. — La procidence du cordon ombilical. — Pathogénie et traitement des accès éclamptiques. — Indications et contre-indications de la version podalique. — Des difficultés du dégagement du tronc après l'expulsion de la tête. — Le segment inférieur de l'utérus pendant la grossesse, l'accouchement et la délivrance. — Rétroversion de l'utérus gravide. — Grossesse et accouchement dans le cas d'hydrocéphalie. — L'accouchement dans les occipito-postérieures. — La délivrrance dans l'avortement. — Les kystes de l'ovaire dans leurs rapports avec l'état puerpéral. — Mort et rétention du fœtus au cours de la grossesse utérine. — Grossesse et accouchement gémellaires.

Concours de 1910. — Causes, conséquences et traitement de la contracture interne pendant l'accouchement (non compris la délivrance). — Des coliques hépatiques pendant la grossesse, l'accouchement, le post-partum et l'allaitement. — Pronostic et traitement dans le cas de grossesse et d'accouchement compliqués de cancer du col utérin. — De l'accouchement dans les cas de grossesse gémellaire avec jumeaux non adhérents. — De l'appendicite dans la grossesse, l'accouchement et le post-partum. — Pronostic et traitement dans le cas de grossesse et d'accouchement compliqués de fibro-myome du col et du segment inférieur. — Des déchirures obstétricales du col et du segment inférieur, causes, signes, pronostic, traitement. — De l'infection gonococcique pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches. — Des anomalies de forme de l'utérus gravide. — L'hémorragie rétro-placentaire pendant la grossesse et l'accouchement (non compris la délivrance). — Causes de l'asymétrie pelvienne au détroit supérieur, ses conséquences obstétricales. — Des infections d'origine ombilicale chez le nouveau-né. — Signes, pronostic et traitement de la rupture complète de l'utérus pendant l'accouchement.

Concours de 1913. — Dystocie par excès de volume partiel ou total du tronc du fœtus. — De la mort apparente du nouveau-né. — La poche des eaux. — La rétention placentaire post-abortive. — La dilatation spontanée de l'orifice utérin au cours de l'accouchement. — Pathogénie des déformations pelviennes par ramollissement des os. — Rétroversion de l'utérus gravide. — La rupture prématurée des membranes.

Sujets des leçons de trois quarts d'heure après quatre heures de préparation

Concours de 1920. — Des indications de l'application intra-utérine du ballon de Champetier pendant toute la durée de la gestation et

SIROP DU Dr REINVILLIER
(Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris)
au Phosphate de Chaux hydraté
TUBERCULOSES - RACHITISME - MALADIES DES OS & DU SYSTÈME NERVEUX
DENTITION DIFFICILE
DOSES : 2 à 4 cuillerées à bouche, à dessert ou à café suivant l'âge
ASSIMILATION COMPLÈTE
PRESCRIRE : SIROP REINVILLIER, un flacon
ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE
G. DEGLOS, 131, Rue de Vaugirard, PARIS
PAS D'ACIDE LIBRE

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur le traitement des tuberculoses mammaires

A propos d'un cas personnel

Par E. CHAUVIN, de Marseille.

Une femme de 38 ans, d'apparence normale, grande, plutôt mince, et d'état général bon s'est présentée à mon examen pour un petit abcès du sein gauche, le 3 juillet 1922.

Le début clinique de cette lésion remonterait à un mois environ. Au cours d'un embarras gastrique léger (?), avec température qui n'a jamais dépassé 38°5, la malade a découvert par hasard dans son sein gauche un petit noyau dur, gros alors, nous dit elle, comme une noisette. Ce noyau était mobile sous les téguments et absolument indolore. Il a assez rapidement augmenté de volume, au point d'atteindre les dimensions d'une mandarine. Depuis il ne s'est plus accru, mais il a adhéré à la peau et s'est ramolli.

Aucun trouble fonctionnel n'a accompagné son développement.

Tous les appareils fonctionnent normalement, et l'on ne trouve quelques symptômes que du côté de l'appareil génital : la malade accuse des règles de durée exagérée (8 à 9 jours), très abondantes et suivies de pertes blanches ; le toucher vaginal décelant un utérus nettement fibromateux expliquera ces symptômes.

Par contre, rien du côté de l'appareil respiratoire ; pas de toux, pas d'expectoration, pas de point de côté, le sujet s'enrhume peu, et n'a jamais eu d'affection grave, pulmonaire, ni pleurale.

L'état général est satisfaisant.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires et en particulier pas de bacillose décelable, la malade elle-même n'a jamais eu de maladie importante. Elle a eu une seule grossesse, il y a onze ans, aboutissant à un accouchement normal. Elle a nourri elle-même son enfant pendant 17 mois, et n'a jamais rien observé d'anormal à ce moment, du côté de ses seins. Le Wassermann est négatif.

A l'examen, le sein gauche est tout entier augmenté de volume, il est globuleux et plus saillant que le droit. On note immédiatement au-dessous et en dehors du mamelon, d'ailleurs normal, un soulèvement des téguments qui sont rouges, enflammés, manifestement distendus par une collection sous-jacente.

Cet abcès occupe la portion toute centrale du quadrant inféro-externe. Sur le même rayon, mais plus en dehors, on trouve un deuxième abcès moins avancé dans son évolution, soulevant à peine des téguments encore normaux.

A la palpation, ces deux collections, de petit volume (dimensions d'une noix pour la plus centrale, et d'une noisette pour la seconde), sont nettement fluctuantes. Par contre, on sent au-dessous d'elles un empâtement diffus qui, dans toute l'étendue du quadrant inféro-externe s'étend jusqu'aux régions profondes de la glande.

La mamelle, dans son ensemble, demeure libre et mobile sur les plans profonds.

Dans l'aisselle, on trouve avec peine quelques rares et petits ganglions, durs, mobiles, absolument comparables à ceux qui se trouvent dans l'aisselle du côté sain, et qui, par conséquent, n'ont aucune signification au sujet de la lésion mammaire.

La ponction exploratrice ramène de l'abcès le plus central un pus jaunâtre, assez fluide, mais bien lié et homogène. L'examen microscopique n'y révèle aucun microorganisme.

A l'auscultation, rien aux poumons, rien non plus du côté des divers organes.

L'existence d'un abcès sur le point de s'ouvrir m'oblige à intervenir sans attendre le résultat d'une inoculation au cobaye : d'autre part la volonté formelle de la malade m'oblige à n'extirper que la portion manifestement atteinte de la glande.

Le 3 juillet 1922, opération sous anesthésie générale, à l'éther. Deux incisions courbes circonscrivent les portions tégumentaires, amincies dans un lambeau en tranche de melon, dont une extrémité atteint jusqu'au mamelon sur lequel elle empiète légèrement.

Les téguments ambiants sont disséqués à la surface de la glande qui est largement découverte, et dont tout le quadrant intéressé est extirpé en bloc. Hémostase soigneuse, suture sur un drain.

Les suites furent absolument aseptiques. Le drain enlevé le troisième jour et les fils le onzième, la malade partait absolument cicatrisée le quatorzième jour.

La pièce extirpée est un peu plus volumineuse qu'un poing d'adulte. Elle est, pour l'examen, partagée en deux portions, par une incision radiée qui ouvre les deux poches purulentes, et la tranche de section nous montre les lésions suivantes : d'abord, immédiatement sous les téguments les deux abcès déjà signalés ; le plus central est très superficiel, immédiatement sous-jacent aux téguments et largement étalé en surface.

La collection périphérique, par contre, paraît avoir une origine plus profonde, et semble avoir évolué secondairement vers les téguments, se creusant une sorte de cheminée verticale vers ces derniers. Les parois de ces deux abcès sont irrégulières et tomenteuses, leur contenu est constitué par du pus identique à celui qu'avait ramené la ponction exploratrice.

Dans la profondeur, au-dessous des collection que je viens de décrire, la glande est épaissie, indurée, d'aspect lardacé. Sur un fond uniforme, tranchent de petits nodules jaunâtres, arrondis, dont les dimensions varient de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. De ces nodules, les uns sont durs et crus, les autres sont caséeux. Quelques-uns, entièrement ramollis, se sont transformés en vrais petits abcès.

Les tubercules sont groupés en îlots et l'on en trouve jusque dans les parties les plus profondes de la glande, tout au contact du celluleux rétro-mammaire.

Pour l'examen histologique, deux fragments sont prélevés, et montrent tous deux les lésions caractéristiques d'une bacillose mammaire.

Les tuberculoses du sein sont rares ; Carrel, en 1899, prétendait qu'il en existait 120 observations environ. Il ne s'agit là que d'une appréciation tout à fait approximative, et probablement exagérée, si l'on considère que Delbet, huit ans plus tôt, n'en connaissait que 37 cas, et que huit ans plus tard Patarroni prétendait n'en avoir trouvé que 12 nouveaux (dont 6 seulement sont rapportés dans sa thèse de 1907). Durante, dans son gros mémoire de 1914, évalue à 150, chiffre rond, le nombre des cas connus à cette époque.

Depuis, la guerre est survenue, et pendant cinq ans, on s'est occupé assez peu de tuberculose extra-pulmonaire.

© BIU Santé

Je n'ai pu retrouver que cinq observations postérieures au travail de DURANTE.

La rareté de ces observations justifierait donc l'intérêt d'un cas nouveau. Mais je voudrais aussi, à propos de ma malade, discuter et préciser le traitement des tuberculoses mammaires.

Les indications opératoires, ici comme partout, sont tirées du pronostic des lésions, et du résultat des diverses thérapeutiques.

Malheureusement sur ce pronostic même, les auteurs ne sont pas d'accord : pour DELBET, la tuberculose du sein était une tuberculose grave, mais sa gravité était due à l'évolution des autres localisations et en particulier des foyers pulmonaires, qui lui sont le plus souvent associées. Cet auteur ne comptait que deux guérisons, sur six cas opérés; ces résultats sont donc peu favorables à une thérapeutique interventionniste.

En réalité, il ne semble pas que le pronostic des tuberculoses mammaires soit aussi grave que le disait DELBET, et le nombre des formes primitives, des tuberculoses isolées de la glande mammaire est beaucoup plus grand, que ne le croyaient les classiques : DURANTE, FULLER, SCHLEY, ABRAHAM, en ont fourni de nombreux exemples.

Aucune des seize malades de BROENDLE, n'avait de lésions pulmonaires. Les trois malades de BRANDSBURG avaient les poumons sains, et il en était de même, chez la malade dont je viens de vous rapporter l'histoire.

Dans bien des cas, par conséquent, il suffit de guérir la lésion mammaire pour obtenir une guérison complète, et de fait les publications récentes des divers auteurs nous donnent des statistiques encourageantes : LEVINGS obtient cinq guérisons durables sur six cas. Sur seize opérées de VON BRUNS, d'après l'article de BROENDLE, on n'observa qu'une récidive locale, et trois morts ultérieures, par tuberculose pulmonaire ; douze malades soit les trois quarts, restèrent guéries après un temps variable de 1 à 19 ans. La malade de HARDOUIN restait guérie sept ans après l'opération, les trois opérées de BRANDSDURG furent revues en parfaite santé, trois ans et demi, quatorze mois, et huit mois après l'intervention. Celle de GAUDIN et de PÉRAIRE trois ans après, celle de VON EBERTS sept ans.

Au sujet de mon opérée, j'ai reçu de son médecin, cinq mois après l'opération, les renseignements suivants : rien de pulmonaire, sein droit normal, sein gauche ne présentant rien de particulier.

On peut donc considérer qu'un traitement chirurgical bien conduit, donne de grandes probabilités de guérison dans la tuberculose du sein ; et je ne fais que signaler les indications du traitement conservateur, formulées par VON EBERTS. « Il semble, dit-il que l'on ne doive se résoudre à l'intervention, qu'après l'essai loyal d'un traitement médical bien conduit, et d'injection de tuberculine. Les cas discrets à marche chronique, et les glandes au niveau desquelles la lactation n'aura plus jamais à se produire sont les plus favorables à cet essai de traitement médical ».

En réalité, je ne vois pas pourquoi on s'attarderait à une thérapeutique médicale, dans l'immense majorité des cas inefficaces et exposant la malade au danger d'une généralisation tuberculeuse, au niveau d'un organe où la cure chirurgicale est facile et inoffensive.

Dans la tuberculose du sein, sauf contre-indications spéciales tirées de l'état général, il faut intervenir. Comment faut-il intervenir ?

La simple incision suivie de curetage a donné une guérison à HARDOUIN, et une autre à VON BRUNS. MONIET accéda par une incision esthétique sous-mammaire, aux foyers fongueux qu'il se contenta également de cureter et de cautériser. La cicatrisation fut assez rapide, mais on ignore le résultat à distance.

Ces trois succès ne doivent pas nous faire adopter au niveau du sein une méthode presque partout ailleurs abandonnée. Il est aujourd'hui une règle avec laquelle on ne transige plus. Il ne faut toucher chirurgicalement à un foyer tuberculeux que si l'on a la certitude de pouvoir l'extirper en totalité.

Pour pratiquer cette extirpation, certains auteurs, dans les formes limitées, se contentent de disséquer le segment mammaire intéressé, et respectent les portions saines de la glande

POVERS (deux fois), SCOTT (huit fois), CHAVANNAZ, VANNIEUWENHUYSE, GAUDIN et PÉRAIRE, opérèrent ainsi, et obtinrent une bonne guérison immédiate, mais seuls, GAUDIN et PÉRAIRE peuvent affirmer une guérison durable.

Par contre, TEDENAT, dut réintervenir pour une amputation partielle du sein. MORESTIN eut de même une récidive locale, ainsi que STROMBERG et KASSAGLEDOFF.

C'est en raison de ces récidives, relativement fréquentes, que la plupart des auteurs, aujourd'hui, conseillent l'intervention large, c'est-à-dire l'amputation de la glande en totalité avec curage de l'aisselle.

On opère pour une tuberculose comme pour un cancer, avec cette seule différence que l'on ménage les pectoraux. SCOTT, DURANT, FULLER, SCHLEY, BRANDSBURG, ont adopté et défendent cette technique.

Il me semble cependant que l'on aurait tort de considérer comme une règle absolue une intervention aussi large. Il est certain que dans les formes diffuses envahissant la totalité ou la majeure partie de la glande, dans les formes qui s'accompagnent d'une adénopathie axillaire assez nette, il ne faut pas hésiter à sacrifier la totalité des tissus malades, si l'on veut obtenir une bonne guérison. Mais la coexistence d'une adénopathie axillaire, avec une tuberculose du sein, n'est pas une règle absolue, comme on le crut longtemps ; ma malade n'avait pas plus de ganglions dans son aisselle malade que du côté sain, et probablement les rares petits, que l'on y trouvait avec peine, n'avaient aucun rapport avec la lésion mammaire. BROENDLE ne trouve d'adénopathie que dans 85 % des cas, SCOTT, dans les 2/3, SCHLEY ne la considère comme constante qu'aux derniers stades de l'affection.

Dans ces cas, comme on le voit, assez nombreux, où l'on ne perçoit à l'examen aucune formation ganglionnaire dans l'aisselle il me paraît préférable d'en éviter le curage préventif : ce dernier ne va jamais sans quelques sections vasculaires ou nerveuses, qu'il est intéressant d'éviter. Aussi bien, ne s'agit-il pas ici de cancer, et n'a-t-on pas besoin d'extirper aussi rigoureusement la totalité non seulement des tissus manifestement envahis mais des tissus suspects.

Au niveau du sein lui-même, est-il vraiment indispensable d'extirper la totalité de la glande ? EBERTS le conseille chez la femme jeune, craignant ultérieurement la contamination possible du nourrisson par le lait. En réalité, les simples raisons d'esthétique me paraissent, au contraire, justifier la conservation partielle, à condition que cette dernière soit sans inconvénient.

Au point de vue lactation, il suffira d'avertir la mère du danger possible, d'ailleurs bien hypothétique. Au point de vue des récidives il suffira de surveiller l'organe.

Les chiffres que je viens de citer montrent que ces dernières sont possibles, quoique assez rares. Elles seraient plus rares encore, si la résection avait été large et méthodique, si l'on ne s'était pas borné, comme c'est le cas le

© BIU Santé

plus fréquent, à extirper, en le rasant de près, un tuberculome cru, pris pour un adénome. D'ailleurs, je le répète, il ne s'agit plus de cancer, et l'on sera à temps de parfaire par une seconde opération les résultats de la première, si elle a été insuffisante. Au surplus, bien des malades, comme ce fut le cas pour la mienne, exigent-elles elles-mêmes la résection économique.

Il me semble donc que l'on peut résumer ainsi les indications thérapeutiques dans la tuberculose mammaire :

1° Dans les cas associés à des lésions pulmonaires très avancées, lorsque toute intervention de quelque importance se trouve contre-indiquée, traitement médical ou chirurgical économique : ponction des abcès, curetage des fistules.

2° Dans les cas de lésions mammaires bien localisées, résection partielle, limitée au noyau infiltré.

3° Dans les cas d'atteinte large ou diffuse de la glande, amputation du sein.

4° Toutes les fois qu'il existe une adénopathie nette, associer le curage de l'aisselle à l'extirpation des lésions, qu'il s'agisse d'amputation complète, ou de résection partielle.

LETTRE DE SUISSE

La prophylaxie du goitre

Genève, le 22 février 1923.

L'opinion d'un chirurgien aussi distingué qu'est le professeur Roux, de Lausanne, sur la prophylaxie du goitre ne peut pas manquer d'intérêt, aussi résumerons-nous son rapport fait à la Commission suisse du goitre a la séance du 24 juin dernier.

Dès qu'apparaissent dans les goitres, dits hypertrophiques, des nodules grossiers, le résultat par le traitement avec l'iode semble moins certain et cependant, si on s'y prend à temps et qu'on ose prolonger un traitement moins actif en apparence, mais bien surveillé, on obtient encore des résultats étonnants. Or, dans le goitre qui mérite cette appellation, il y a bientôt des phénomènes de dégénérescence glandulaire, qui s'ajoutent à la simple augmentation de volume de la glande et lui confèrent cette étiquette définitive, spécifique, laquelle attriste un si grand nombre de malades. On comprend facilement qu'une médication efficace puisse arrêter cette dégénérescence colloïde spécifique, puisque celle-ci procède, en apparence, par augmentation pure et simple de la glande non modifiée, ce qui a fait dire au Dr Hunziker que le corps thyroïde s'hypertrophie pour parer à son devoir.

On saisit cependant mieux les inquiétudes sur le résultat à obtenir quand on trouve au sein du corps tyroïde augmenté de volume des modifications locales qui rappelleraient déjà les vrais néoplasmes proprement dits, noyaux adénomateux en apparence, kystes séreux, etc.

Or, comme la dégénérescence colloïde, qui peut être regardée comme le vrai caractère spécifique du goitre, ne manque jamais, ni dans une forme ni dans l'autre, dès qu'on parle vraiment de goitre, cette dégénérescence même met pour ainsi dire à l'abri de toute médication ultérieure les parties modifiées au point d'être, pour ainsi dire, étrangères à l'organisme, tout en privant celui-ci de la fonction physiologique des parties thyroïdiennes correspondantes. Il s'agit avant tout d'arriver à temps, c'est-à-dire dans le très jeune âge.

D'autre part, l'individu qui aurait été soumis avec succès à ce traitement et qui continue à vivre dans le même milieu avec ses dispositions antérieures, cet individu semble n'avoir qu'une seule préoccupation, c'est de recommencer son goitre dès qu'on l'aura perdu de vue. Il faudra donc que la préservation ait une action continue et l'accompagne pour toute la vie, car les doses nécessaires pour obtenir la guérison première apparente seraient trop fortes à la longue, et ce ne serait pas la moindre tâche de l'autorité d'hygiène de veiller a ce qu'on n'emploie pas dans la suite, comme prophylaxie, les doses qui ont réussi comme traitement à la première alerte.

Il est inutile d'insister sur l'insuffisance du traitement scolaire, qui arrive beaucoup trop tard et qui cesse dès l'âge de seize ans ou beaucoup plus tôt encore, comme sur l'inutilité du traitement des recrues militaires, qui arrive beaucoup plus tard encore, qui dure beaucoup moins et s'attaque à des goitres la plupart déjà incapables de réagir parce que trop dégénérés.

Tout cela serait de l'argent jeté au lac, si les expériences ainsi faites en grand n'avaient servi à confirmer l'action bienfaisante du traitement iodé sur les goitres parenchymateux et jeunes, et à confirmer aussi d'autre part l'échec de cette même médication sur des goitres à dégénérescence plus avancée. Mais l'action prolongée de l'iode est encore capable d'influencer heureusement certaines formes nodulaires du goitre quand elles sont récentes et aussi cette action se manifeste dans une mesure restreinte sur d'autres glandes, saines ou malades.

Ceci n'est plus une action de l'iode en fonction physiologique spécifique du corps thyroïde, mais une action sur les épithéliums glandulaires en général. C'est ce dernier mode d'action qui a été connu le premier et qui a, probablement, conduit aux essais de traitement du goitre par l'iode, à une époque où la nature du corps thyroïde et sa physiologie étaient plus hypothétiques encore que de nos jours.

Les expériences de Bayard qui, avec de petites doses de sel de cuisine iodé, a obtenu non seulement le *statu quo*, la prophylaxie de la majorité de ses sujets en expérience, mais encore la régression de goitres très apparente ; les expériences faites partout où l'on a tenté une médication scolaire, ont démontré une action très nette sur des goitres au début. Tout ce qu'on sait de la médication iodée nous permet de conclure à son efficacité dans certaines conditions, surtout sur les premiers débuts du goitre parenchymateux.

Reste à savoir 1° à quand placer ce début ? 2° jusqu'à quel moment peut-on parler d'un goitre commençant ? et 3° s'il n'y a pas de danger à cette médication ?

A la première et la deuxième questions, la réponse est facile et donnée : comme il est possible de fixer le début de toute modification goitreuse dans un corps thyroïde d'enfant ou de nouveau-né, il faudra en tout état de cause prolonger la prophylaxie aussi longtemps que nécessaire, c'est-à-dire toute la vie. Mais comme on doit rechercher avant tout la limite extrême de l'apparition du goitre, on se rappellera qu'il peut débuter *in utero* et qu'il ne s'en faipoint faute.

Un médication prophylactique qui s'adresserait aux mères comme aux autres offrirait seule toute garantie.

Les dangers de la médication iodée sont connus depuis le Dr Coindet qui, en 1820, déjà pouvait décrire l'iodbase, dow. L'ingestion de l'iode sous toutes ses formes, même et surtout les préparations de thyroïde et leurs analogues aussi à doses faibles en apparence ; la résorption de de l'iode en vapeurs, en frictions, en badigeonnages, même

© BIU Santé

e séjour au bord de la mer pour des jeunes sujets atteints de goitres dits thyréotoxiques etc., en un mot toute introduction artificielle d'iode dans l'économie peut avoir, si la dose suffit, des conséquences dont l'iodbasedow ou la mort sont la description la plus frappante ou exagérée.

Il est essentiel cependant de faire remarquer en y insistant beaucoup 1° que les personnes qui réagissent par l'apparition d'une maladie de Basedow à un court séjour au bord de la mer sont rares ; 2° que les intoxications médicamenteuses par l'iode sont dues, dans la plupart des cas, au manque de surveillance ou plus souvent à une grande imprudence dans la répétition ou la continuation d'une cure reconnue comme très active et par conséquent facilement novice.

Ces intoxications reposent presque exclusivement sur l'emploi abusif des préparations iodées. Il y a de la part du malade une tentation de faire répéter les ordonnances et cela justement parce qu'il reste au cou des parties de goitre sur lesquelles la médication ne peut plus agir, tandis que son effet est réservé en totalité pour l'intoxication générale.

Chacun est d'accord pour attribuer à l'iode une importance capitale dans la fonction à laquelle préside le corps thyroïde, sans qu'il soit possible actuellement d'être précis sur l'économie de cette glande à sécrétion interne ; comme toutes les autres, elle a des chances de manier des doses infinitésimales mais suffisantes. De là une raison de plus d'être prudent, si l'on veut introduire dans cette économie, journellement, des doses très discrètes de ce médicament.

L'antagonisme cependant très apparent entre la manière d'être du goitreux basedowien et celle du goitreux banal, nous protège dans une certaine mesure contre le danger de franchir la dose d'équilibre, et il n'est pas trop hasardeux de dire que dans un pays où chacun à la chance d'être un goitreux, il sera plus rare de trouver des personnes particulièrement susceptibles à l'intoxication iodée homéopathique. Toutefois, comme la plupart des glandes à sécrétion interne semblent jouer avec des substances redoutables même à faible dose, nous sommes d'autant plus tenus à une extrême réserve, pour que nos rejetons d'apathiques ne deviennent pas trop agressifs ou trop fragiles.

Dr Charles Greene Cumston.
Privat-docent à l'Université de Genève
Membre de la Société suisse de chirurgie.

HYGIENE INFANTILE

Un moyen de lutte efficace
contre la mortalité infantile

Par M. Joseph CRÉPIN

Je sais un gré infini à la direction du *Progrès médical* de la faveur qu'elle veut bien me faire en me permettant incidemment d'user de sa tribune pour parler à des médecins. Je l'en remercie vivement. Il est bon que le corps médical donne de temps en temps audience aux profanes et se tienne au courant des réflexions qui circulent dans le public sur les thèmes importants de la santé.

C'est là un sujet que chacun a l'ambition de discuter puisque tout le monde y a intérêt et a besoin d'être renseigné pour régler judicieusement l'hygiène de sa vie.

Je ne veux être que l'interprète, le commentateur de ses réflexions.

Dans l'actualité du jour, la question qui domine et qui tourmente le plus les esprits est la dépopulation de notre pays.

Ce qui apparaît comme cause primordiale de ce mal sont : *l'abaissement de la natalité, le péril tuberculeux et la mortalité enfantile*. Toute l'opinion en convient.

Le premier de ces facteurs est d'ordre moral et même économique, c'est à la loi qu'il appartient de le régler au plus vite par un ensemble de mesures longuement discutées et sagements disposées.

Mais pour les deux autres facteurs, dont le corps médical a mission de conjurer les effets, les solutions que l'on cherche sont mal orientées. — Comment cela ?

En ce sens que le problème est d'ordre physiologique et qu'il a simplement à sa base la question du lait qui fait dévier l'enquête parce qu'elle n'est pas au point dans les esprits. En effet cet aliment n'est pas seulement de première nécessité, il est mieux que cela : c'est l'élément vital donc sacré qui, pour les deux objets envisagé, doit capter toute notre attention.

Le Dr Pol Demade de Bruxelles, ancien assistant au laboratoire de biologie de Louvain va nous dire ce qu'il pensait du lait il y a plus de 15 ans (1).

« Lorsqu'on se décide à parler sérieusement du lait, quelle que soit son origine lait de vache aussi bien que lait de chèvre, on est arrêté tout de suite par d'énormes difficultés scientifiques. La biochimie du lait, c'est-à-dire la chimie de ce liquide vivant *est commencée* ; elle n'est pas même à moitié faite. Quoi que ce soit pénible à avouer, à une époque qui s'enorgueillit de son savoir, il faut convenir que *nous ne savons pas au juste ce que c'est que le lait.* »

« M. Duclaux ouvre bravement son livre en affirmant l'imperfection de nos connaissances sur le lait, et il reconnaît qu'à partir du moment où elle fut ébauchée, l'étude du lait a été se compliquant de plus en plus et que les notions nouvelles apportées, au lieu d'éclairer les idées anciennes, les ont rendues de plus en plus confuses.

« Nous ne connaissons donc, poursuit M. Demade, que très approximativement le lait et il est vraisemblable que toute cette partie de la science sera bouleversée quelque jour, de fond en comble, par un chercheur plus habile ou plus heureux que ses devanciers. Nous saurons alors quelles albumines, quels ferments, quelles zymases, il renferme au juste ; nous apprendrons par la même occasion pourquoi le lait cuit est un non sens physiologique. »

Je n'ai pas qualité pour juger la doctrine dont je viens de donner un extrait très court, mais en rapprochant la fin de ma citation des paroles proférées par le professeur Ch. Richet à l'inauguration du Congrès des physiologistes en 1920 (2), je ne puis me dispenser de reconaître que les propos tenus, 15 ans auparavant, par le docteur Demade étaient d'inspiration prophétique.

En effet, le président du Congrès s'est écrié : « Toute la physiologie de l'alimentation, telle qu'on l'enseignait, il y a 10 ans, est à revoir... ; il existe des éléments nutritifs, appelés *Vitamines* qu'il faut se garder de détruire par la cuisson, car ils sont nécessaires à l'évolution de notre organisme... »

Que savons-nous aujourd'hui des vitamines dont il nous faut tenir un si grand compte ?

Le professeur Charles Porcher, de l'Ecole vétérinaire de Lyon, qui fait autorité en matière lactée, nous dit :

« Outre les composants définis, il se trouve dans le lait aussi des composants biochimiques que nous ne connaissons pas par leur formule ; que nous ne pouvons pas isoler, mais dont la présence se révèle à nous sous des modalités très différentes. Ces composants biochimiques sont les diastases et les vitamines. Pas plus les unes que les autres ne sont isolables, et de plus la chimie, à l'heure actuelle, est impuissante à les déceler par des réactions *in vitro* : seule la marche de la nutrition nous renseigne sur leur indispen-

(1) (Le Lait, page 5 et 63. Bruxelles.
(2) « *Presse Médicale* », 14 août 1920.

© BIU Santé

sabilité. Il faut des vitamines dans le lait pour que la nutrition suive une évolution normale. Le lait dont les vitamines auraient été détruites par un hyper-chauffage possède tous les composants définis, mais ne sera plus l'aliment complet au sens moderne, et son emploi continu pourra amener des troubles de carence dont le scorbut infantile est le plus prononcé. »

Avant d'écrire cet article, j'ai voulu savoir où nous en sommes à la fin de 1922 sur la question des vitamines et j'ai parcouru avec curiosité les derniers écrits publiés sur ce sujet en Allemagne (1) et à Stokholm (2), écrits qui m'avaient été signalés par plusieurs professeurs de nos grandes Ecoles.

Tout ce que j'y ai trouvé d'à peu près original tient dans ces trois lignes :

1° Les vitamines A sont solubles dans la graisse et opèrent comme antirachitiques ;

2° Les vitamines B, solubles dans l'eau, ont un pouvoir sédatif sur les nerfs ;

3° Les vitamines C, solubles également dans l'eau agissent comme antiscorbutiques.

Et c'est tout. Pas un mot sur la nature originelle des vitamines, aucune présomption motivée sur ce sujet ; c'est bien là, l'A. B. C. d'une science.

Cependant n'y aurait-il pas là, sur ce sujet, un problème palpitant d'intérêt à poser pour le penseur ?

S'il est exact, comme le reconnaissent aujourd'hui tous les physiologistes qualifiés, que les composants chimiques du lait, bien qu'ayant chacun son but bien défini dans l'œuvre de la nutrition, sont *de nature très différente selon l'espèce* si bien que par exemple, la caséine bovine n'a nullement les mêmes propriétés et valeurs digestives que la caséine humaine ou caprine, il s'en suit rationnellement que le même phénomène de diversité d'aptitude et de nature doit se présenter pour les composants biochimiques.

Dans ces conditions, les vitamines qui s'animent au foyer animal à sang chaud, commes celles qui vivent dans un courant sanguin froid, ne peuvent être aptes à suppléer les vitamines qui vivent dans une sève végitale ; et vice-versa, chaque élément vitaminique doit favoriser l'évolution assimilatrice des substances de son espèce.

S'il est arrivé qu'on ait pu combattre le scorbut en administrant à l'être humain des vitamines végétales issues de fruit ou de levure, c'est parce qu'on s'adressait à un être adulte apte à se nourrir des végétaux, mais chez celui qui ne vit et ne peut encore vivre que de lait en raison de son organisme chétif ou inachevé, il ne semble pas que l'expérience ait jamais donné des résultats heureux.

En réalité, la constitution physique des vitamines apparaît encore à l'heure actuelle de façon aussi mystérieuse et aussi insaisissable que le principe de vie lui même auquel elle se lie intimement, principe qui s'actionne et circule dans l'organisme de toutes les espèces vivantes, mobiles ou inertes, au moyen d'un courant qui, selon le cas, est de la sève ou du sang. Ce dernier mot nous rappelle que les anciens appelaient le lait du sang blanchi.

En rapprochant ce souvenir des théories magistrales que nous expose M. Marfan dans son Traité d'allaitement, nous marchons sur une définition rigoureuse du rôle du lait ; et aussitôt nous comprenons mieux comment devra se régler exactement l'important problème que posent à l'administration publique les énormes besoins culinaires et industriels qui accaparent le lait au dépens de la destination naturelle de ce produit.

M. Dr Marfan va nous dire *qui a droit* tout d'abord au lait et *comment ce liquide doit être présenté pour rester ce qu'il vaut* :

« A la naissance, le mode de nutrition change brusquement. Pendant la vie intra-utérine, le fœtus reçoit par la veine ombilicale des matériaux tout élaborés ; il n'a qu'à se les approprier. Dès qu'il est séparé du corps de sa mère, l'enfant doit introduire des aliments dans son tube digestif et les digérer pour les transformer en substance vivante. Ce changement si considérable et si instantané est une des causes de la faiblesse du nouveau-né. De plus, autre élément de débilité, à la naissance, le tube digestif est *inachevé* et pourtant la fonction digestive est celle qui prédomine dans les premiers temps de la vie. Mais la nature atténue les effets de ces antinomies en préparant dans l'organisme maternel lui-même l'aliment spécial pour le nouveau-né. Lorsque l'enfant a quitté l'utérus, s'il ne reçoit plus le sang de la veine ombilicale, il trouve dans la mamelle de sa mère un liquide qui renferme sous une forme relativement simple tous les principes nécessaires à la nutrition, à ses activités fonctionnelles et à son accroissement. »

Voilà donc le rôle du lait admirablement défini et je n'ai pas à ajouter que mettre l'enfant au sein d'une mère robuste et bonne nourrice est bien l'idéal de ce que l'on peut concevoir dans cet ordre d'idées.

Malheureusement, il faut voir ce que réplique la réalité qui à ce jour est certainement plus lugubre qu'elle n'était il y a vingt ans. En effet, en 1902, dans une communication à l'Académie de médecine (1), le Dr Porak évaluait à 65 pour cent les mères se trouvant dans l'impossibilité absolue de nourrir leur enfant au sein. Sur 35 pour cent restant, 66 pour cent ne pouvaient allaiter plus de 6 mois. On ne s'étonnait plus à l'époque que M. Paul Strauss pût signaler au public (*Le Siècle*, 21 janvier 1901), que sur *mille* enfants qui mouraient avant d'avoir atteint leur première année, plus de la moitié succombaient à des maladies *évitables*.

La situation est-elle meilleure aujourd'hui au point de vue de l'aptitude de nos femmes à nourrir leur enfant ? Hélas ! non, au contraire. Quant à la mortalité infantile, elle marche au désastre, on n'ose plus la chiffrer officiellement, mais on entend dire qu'elle peut être bien voisine de 150.000 petites victimes annuellement.

Je m'excuse de faire de la situation un si lugubre tableau. Si je n'envisageais aucune posibilité d'y voir porter remède, je m'abstiendrais certainement d'attrister l'opinion d'un vain pessimisme, mais je me flatte de mettre bientôt devant l'esprit de mes lecteurs une peinture aux tons clairs avec des perspectives dignes de nos plus beaux rêves.

Mais avant d'aller plus avant dans la voie poursuivie écartons au plus vite les critiques moroses qui ne croient à rien par système et fuient le danger à la façon de l'autruche plongeant sa tête dans le sable.

« Puisque, s'exclament-ils, le lait de vache n'est pas « buvable cru à cause de la menace de contamination tuber- « culeuse, ne changeons donc rien dans nos habitudes et « laissons Cassandre à ses lamentations. Un fait est « incontestable, c'est que quantités d'enfants et d'animaux « arrivent à s'élever tous les jours au régime du lait de « vache stérilisé ; ils semblent s'y bien porter puis qu'on « les voit gros et gras. »

Bien que je sache que l'obésité n'est pas de la santé et que les tuberculeux gros sont les plus mal en point, je ne veux pas prendre position pour répondre ; c'est encore au Dr Pol Demade, très compétent en la matière, que je laisse le soin de répliquer.

« Les enfants vigoureux ayant un tube digestif bien conformé et bien pourvu de ferments digestifs assimilateurs peuvent *à la rigueur* prospérer par le lait stérilisé ; par contre les enfants un peu délicats ont besoin des ferments contenus dans le lait cru et sont tout à fait incapables de digérer le lait rendu inerte par la cuisson. »

Or les enfants un peu délicats, issus de parents eux-mêmes peu robustes, ne sont-ils pas le très grand nombre dans les villes, sous l'influence du régime inhygiénique que nous créent nos habitudes, nos obligations sociales, enfin nos conditions de vie quotidienne ?

Pour ces enfants-là, n'est-il pas indispensable que nous trouvions le lait qu'Escherisch veut qu'il soit non pas seu-

(1) Encyclopædie der technische Chemie von Fr. Ulmann.
(2) *Arkivför Kem Mineralogi ach Géologi*, Band. 8 Stokholm

(1) Voir le rapport de M. Porak.

© BIU Santé

lement un liquide nutritif, mais encore un liquide doué d'activité biologique sur la digestion, l'absorption et l'assimilation de ses composants.

MM. les docteurs Bordas et Rackowski, dans de curieux communiqués à l'Académie des Sciences, au sujet de la dénaturation du lait sous l'influence de la chaleur, ont fait voir que les substances du lait les plus précieuses pour l'alimentation, telles les lécithines (combinaisons phophorées de premier ordre) et les ferments digestifs (trypsine, pepsine, amylase, lipase, oxydase, ferment glycolytique) commencent à se décomposer ausssitôt que la température dépasse 50° et qu'au fur et à mesure que la température s'élève, la décomposition s'accélère et que même lorsqu'on supprime la source de chaleur, la décomposition se continue jusqu'à ce que la température soit ramenée à 30 degrés centigrades, environ.

Rapprochons de cet énoncé scientifique, ce fait accompli tous les jours sous nos yeux à propos de la préparation de biberon de l'enfant. Pour conserver le lait, matière essentiellement susceptible et périssable, il faut le faire bouillir au moins jusqu'au moment où il lève pour déborder du récipient. Or à ce moment précis de cuisson, il a déjà dépassé 70°. Que sont devenus alors les précieux ferments digestifs dont il vient d'être parlé.

Nous avons donc de fortes raisons pour croire que le lait n'est en possesion de ses indispensables vertus physiologiques facilitant la nutrition, comme l'expose Marfan, que tant qu'il est *animé* et il l'est surtout quand il est encore imprégné de chaleur animale.

Sur ce point, nous avons encore à noter avec le plus grand soin les paroles du Professeur Marfan, quand il dit à la page 135 de son Traité :

« L'alimentation à pour but de fournir à l'organisme :

1e de la matière destinée à accroître et à renover sa substance ;

2° de la matière destinée à se brûler ou à se transformer en produisant de l'énergie.

La fraction la plus considérable de cette énergie (les 9/ 10es) se dissipe *sous forme de chaleur et sert au maintien de la température du corps* ; l'autre fraction (1 /10e seulement) sert à la production de travaux fonctionnels (travail musculaire et autre).

La matière combustible, qui comprend notamment les graisses et les hydrates de carbone est la dispensatrice des calories et ce fait est si exact que les deux éléments peuvent se suppléer dans l'œuvre de la digestion. On peut ainsi, dans un régime, presqu'entièrement supprimer la graisse à la condition qu'on fournisse en hydrate de carbone le nombre nécessaire de calories.

C'est en vertu de ce principe que le sucrage, qui n'est qu'une addition d'hydrate de carbone, augmente la valeur nutritive d'un lait pauvre en corps gras. »

De cette leçon de M. Marfan, il se dégage, en outre, ce fait qu'en absorbant de la chaleur animale, en buvant du lait à la chaleur de la traite, nous faisons pénétrer en nous dans leur forme effective des calories nécessaires à l'animation de notre être ; et plus nous nous imprégnons de calories naturelles plus nous réduisons notre besoin de corps gras. Cette économie de corps gras a sa grande importance par cette considération que la graisse digérant dans l'intestin peut être une cause de fatigue dans un organisme de débile mal armé pour l'effort que réclame la digestion laborieuse de l'élément gras.

Ce lait tout chaud, tout palpitant de vie, en pleine action physiologique exerce sur-le-champ sa fonction bienfaisante comme fait le sang (auquel il ressemble comme nature) dans l'acte de la transfusion : il anime instantanément.

Voilà une doctrine bien posée sur laquelle l'entente doit être facile à faire et qui nous incite à nous ingénier opiniâtrément à trouver pour nos débiles de santé et nos jeunes enfants le lait qui est indispensable à leur vie et qui n'est propre à leur usage que sous la forme naturelle.

Trouver à point nommé du lait à la chaleur de vie n'est pas chose toujours praticable dans la vie urbaine ; aussi se pose à cet égard une question préjudicielle de grand intérêt ; la voici.

A quel stade de son existence, hors du courant qui l'anime normalement, le lait cesse-t-il de pouvoir être considéré comme vivant et quand, rendu inerte bien que cru, devient-il hors d'état d'être ravivé ?

Des savants inclinent à croire qu'en plongeant le lait à la sortie du pis, dans un bain de glace, non seulement on neutralise l'action et le développement des ferments transformateurs, mais on ne fait encore qu'engourdir les ferments biochimiques qui se ranimeront sous l'influence de la chaleur du feu élevé avec précaution au degré de la chaleur animale. Il se passerait ainsi ce qui advient pour dégourdir et sortir de leur léthargie les espèces animales hibernantes. Le Professeur Porcher est favorable à cette théorie que nous voudrions voir contrôler scientifiquement et arrêter en termes positifs. Elle est d'ores et déjà tout à fait vraisemblable.

En cherchant dans la nature, à défaut de la vache, encore trop suspecte de tuberculose et par trop encombrante, la laitière bien en forme en temps que santé, productivité et maniabilité, pour nous rendre l'immense service que réclament nos besoins, le Dr Apert, pédiatre connu et partisan en vue des méthodes eugéniques, s'est souvenu des suggestions que la Société nationale d'Acclimatation publie depuis 25 ans en faveur de la chèvre-nourrice.

Voici en quels termes ce distingué praticien aborde la question dès septembre 1913 dans un article paru dans le *Monde médical* :

« Chez les enfants élevés exclusivement au sein, on n'observe pas la gastro-entérite aiguë, le choléra infantile ; la gastro-entérite chronique, l'athrepsie sont exceptionnelles. J'ai moins l'expérience de l'élevage des enfants *au pis animal* ; il est peu pratiqué dans notre pays ; la *chèvre* et surtout l'*alpine* offrirait pourtant un moyen simple de le réaliser ; les quelques documents que nous possédons à ce sujet montrent que l'élevage au pis n'est pas loin de valoir l'élevage au sein. Il ne faut du reste pas attacher une importance superstitieuse au fait de mettre l'enfant directement au pis. Ce qui importe, c'est qu'il prenne le lait fraîchement trait... il est encore, dans ces conditions, à l'abri de la gastro-entérite, tout autant qu'en le mettant directement au pis ».

Le Dr Pol Demade dont j'invoque souvent le témoignage, parce qu'il a, lui, une grande pratique de la chèvre dans un pays qui protège et propage cette espèce laitière en raison des services considérables qu'elle rend, se montre extrêmement net pour préconiser l'usage du lait en question.

« J'affirme, dit-il, qu'au temps où nous vivons et dans notre pays, le lait de chèvre est le meilleur qui existe tant pour l'homme sain que pour l'homme malade... La supériorité du lait de chèvre dans l'alimentation *directe* n'est pas contestable. »

Au congrès d'élevage caprin de Rurmonde (Hollande) où j'ai été officiellement délégué pour représenter l'élevage français, en 1922, le Dr Pol Demade a fait une communication d'un très grand effet que je ne saurais trop signaler à l'attention de tous les médecins de mon pays. Elle a d'ailleurs été rapportée dans la brochure spéciale publiée en mai 1922 par la Revue *Le Lait* que dirigent MM. L. Lindet, membre de l'Institut, et le Professeur Porcher, de l'Ecole vétérinaire de Lyon.

Voici cette comunication.

« Conclusions diététiques de l'emploi du lait de chèvre pendant une pratique suivie et méthodique de 1900 à 1914.

« I. *Le lait de chèvre est incomparable à titre alimentaire au cours de la gastro-entérite infantile* ; associé au début de la diète hydrique et puis donné en coupage d'abord, pur ensuite et *sans être bouilli bien entendu*, c'est-à-dire tout imprégné de ses vitamines (vitamines que la chaleur détruirait), le lait de chèvre donne des succès constants. Je l'ai expérimenté sur cinquante enfants. »

« II. *Le lait de chèvre* non bouilli est un élément de *succès*

© BIU Santé

constant dans cette affection mal définie qu'on appelle *fièvre de croissance* et qui est caractérisée par de la fièvre et des manifestations osseuses des épiphyses. »

« Je l'ai vu, dans douze cas bien observés, donner des résultats nets remarquables. »

« III. *Le lait de chèvre est l'aliment de choix* dans l'affection classée comme *chloro-anémie des jeunes filles pubères.* »

« Il est inutile de lui associer la médication ferrugineuse, le fer étant un médicament qui pousse aux hémorragies chaque fois que la tuberculose est menaçante. »

« IV. J'ai donné *le lait de chèvre* dans une centaine de cas de *tuberculose*. Le lait de chèvre, sans avoir aucune valeur spécifique, surpasse cependant le lait de vache. Il est mieux toléré, il est plus digestif, il n'a pas besoin de subir l'action de la chaleur. »

« A l'époque où je commençais mes observations sur la valeur du lait en thérapeutique, nous ignorions l'importance que devait acquérir dans la suite le problème des vitamines. Dès cette époque, j'avais la conviction, comme je l'ai écrit plusieurs fois, que le lait stérilisé était un lait déficient. »

« Il est prouvé aujourd'hui que le lait qui a subi, pendant un certain temps, l'action de la chaleur, est du lait stérile, c'est-à-dire du lait mort, autant dire du lait inutile. »

« Ma conviction, appuyée sur des faits nombreux (plusieurs centaines) est que *la chèvre est une de nos plus grandes ressources*, étant habituellement tout à fait réfractaire (99 fois sur 100) à la tuberculose, tandis que la vache est d'une réceptivité quasi universelle. »

Les témoignages dans le même sens que j'ai relevés depuis 25 ans de la part de nos plus grands médecins de France qui ont bien voulu pratiquer le lait de chèvre dans la forme où je le préconise, rempliraient un volume ; je ne tente donc pas de les énumérer ici, mais ce que je recherche assidument c'est l'occasion de collectionner, comme pièces rares, les lettres des contempteurs de la chèvre et de son lait. Ceux-ci me procurent sans s'en douter un moyen de contrôler l'exactitude de ce qui fait ma conviction.

C'est par ces attestations défavorables que j'arrive à ne plus hésiter aujourd'hui pour déclarer que chaque fois que le lait ne réussit pas à un enfant conformé pour profiter, au sein de sa mère, c'est que ce lait de chèvre a subi un traitement qui l'a détérioré ou amoindri.

Ainsi, au cours de l'année 1922, j'apprends qu'il se fait une levée de boucliers contre l'usage du lait de chèvre en Allemagne. On y accuse ce lait de déterminer des troubles de carence de caractère grave et c'est le professeur Höltzner de Halle qui fulmine contre ce lait dans la *Münchener Medizinische Wochenschrift* du 6 janvier 1922. Je m'informe auprès de ce savant allemand, qui me répond ingénument que le lait de chèvre incriminé a toujours été servi cuit, comme on fait pour le lait de vache suspect de tuberculose : il ne soupçonne même pas la monstrueuse bévue qu'il a commise en dénigrant une méthode d'allaitement que sa science a sabotée.

En France, j'ai eu connaissance de deux cas qui auraient pu troubler quelqu'un de moins averti. Les enfants recevaient le lait frais et cru et cependant leur poids stagnait et il y avait des malaises intestinaux assez semblables à ceux que détermine une mauvaise adaptation alimentaire. Or j'ai su que les braves parents, croyant bien faire en suivant les errements d'usage pour le lait de vache, réputé lourd et indigeste, se sont livrés à un *coupage* savant, si bien qu'ils ont appauvri le lait de chèvre naturellement léger. Il en est résulté des troubles de sous-alimentation auxquels on pouvait s'attendre.

Ils ont appelé le médecin et ont bien fait. La précaution était sage et la démarche utile. J'y ai eu, moi, la satisfaction de constater ce qui arrive toujours : à savoir qu'au lieu de chercher la cause du mal et de la trouver généralement, comme il arrive quand l'enfant est au sein, le médecin peu au fait de l'emploi de la chèvre, se dispensa de réfléchir et de régler les tétées à la mesure qui remet tout en ordre ; c'est le réflexe et non la réflexion qui joua aussitôt en ce sens que la nourrice caprine fut condamnée aveuglément et, comme l'enfant a pu atteindre 5 à 6 mois, le régime artificiel a pu agir impunément, l'enfant s'adaptant ; on substitua dès lors l'artificiel, au régime naturel qui, bien conduit, aurait donné à l'enfant des garanties de robusticité qu'il n'aura jamais par les laits cuits liquides ou en poudres *prétendues* vitaminées.

Après ce coup d'œil sur ce qui se passe dans notre voisinage, voyons le vaste et imposant exemple que nous donnent les Etats-Unis. Il se produit d'ailleurs à cette ocasion le fait piquant qui est un trait de notre caractère. Nous creusons une idée et la mettons au point, mais c'est l'etranger qui l'éprouvera d'abord et en aura le premier profit. Je m'explique.

Le docteur William Lee Secor, professeur de clinique dans un des plus grands centres médicaux du Nouveau Monde, occupait un poste important dans l'armée américaine envoyée en France au cours de la guerre. En campagne dans les parages alpestres, il eut l'idée de mettre en expérience la chèvre alpine étudiée par la Société nationale d'acclimatation dans des écrits qui ont été répandus et traduits partout et jusqu'aux antipodes du point terrestre ou règne cette race caprine. Emerveillé par les résultats qu'il en obtint, il en fit l'importation dans son pays. Aujourd'hui le docteur Lee Secor dirige dans le Texas, au voisinage de San Antonio, le sanatorium de Kerriville et un hôpital où se traitent plus spécialement les maladies du tube digestif. Ce praticien a institué dans cet établissement, *la cure au lait cru et vivant* au moyen d'un nombreux troupeau de laitières caprines. Il préconise avec zèle la généralisation de ce régime thérapeutique qu'il déclare souverain dans les maladies de l'estomac et de l'intestin aussi bien des enfants que des adultes. Il a la conviction qu'une grande partie des ulcères du duodénum, convenablement traités, peuvent être guéris par le régime envisagé sans qu'il soit nécessaire d'en venir aux opérations. Enfin il conclut que le temps n'est pas éloigné où tout sanatorium affecté aux maladies gastro-intestinales et aux cures de repos regardera le troupeau de laitières caprines comme l'un des éléments essentiels de son agencement.

Non moins intéressantes sont les révélations qui nous sont venues de Californie apportées par le Dr De Langle, d'origine française. Ce médecin, délégué et defrayé par de puissantes sociétés d'exploitation et d'élevage caprin en plein épanouissement aux Etats-Unis, est venu en France acheter des chèvres alpines qu'il a exportées dans son pays d'adoption. Son but est d'améliorer les races locales par l'introduction de reproducteurs de choix cherchés dans les Alpes.

M. De Langle, dans une conférence tenue à Paris au siège de la Société nationale d'acclimatation, nous a exposé, le 21 novembre 1921, ce qu'il a fait en Amérique pour propager l'usage de la chèvre selon les méthodes inaugurées par la dite Société. Le succès de sa propagande, notamment en Californie, a été merveilleux si bien qu'aujourd'hui 300.000 chèvres laitières servent dans ce pays à l'allaitement des nourrissons. Aussi la mortalité, qui tuait antérieurement plus de la moitié du million d'enfants qui naissent annuellement aux Etats-Unis, est tombée à une mesure insignifiante. En particulier les vingt pour cent d'enfants qui mouraient victimes de la contagion tuberculeuse par le lait de vache sont tous gardés à la vie du fait qu'ils trouvent toute garantie de santé et de force par l'usage du lait cru et vivant que leur procure la chèvre.

Le docteur De Langle a terminé son intéressante communication par l'exposé d'un fait aussi curieux que sensationnel à l'acquit du regime qu'il préconise, fait dont le docteur se flatte d'avoir tiré l'inappréciable bénéfice que nous allons rapporter.

Il était, il y a quelque vingt ans, professeur au collège de médecine et de chirurgie de Boston lorsqu'il fut atteint d'une maladie d'origine arthritique, à marche progressive qui lui fit perdre bientôt l'usage des jambes et gagnait déjà

© BIU Santé

le bras gauche. Le malheureux médecin dut abandonner sa situation et fut réduit à se traîner sur des béquilles. Il menait cette vie misérable *depuis* 15 *ans*, lorsqu'il se présenta, peu d'années avant la guerre, au Congrès international de médecine tenu, je crois, à Washington, dans le dessein d'y découvrir quelque sommité médicale capable de lui donner un conseil plus efficace que ceux obtenus jusqu'alors de ses confrères américains. La réponse unanime fut qu'il n'y avait rien à faire, le mal dont souffrait De Langle était dû à des hérédités acquises et amplifiées par un régime de bonne chère auquel il s'était lui-même trop longtemps adonné. Le mal était donc incurable, mais la vie pouvait se prolonger par une alimentation frugale et primitive. Le malade s'installa en Californie dans un pays sec et de climat modéré, acheta des poules et deux chèvres en lait et se nourrit exclussivement de fruits, d'œufs et de lait tels que la nature les lui servait. Non seulement il gagna à ce régime de l'amélioration, mais même le complet rétablissement de sa santé qu'il attribue surtout à l'usage du lait de chèvre cru et vivant. Ce régime lui permit de jeter ses béquilles de côté en moins d'un an et lui rendit, avec le libre jeu de ses muscles, l'assouplissement de ses artères endurcies. Depuis ce moment, le docteur De Langle est l'apôtre fervent de la chèvre en Amérique et s'exprime avec fougue pour nous reprocher, en France, de laisser à l'abandon une bête laitière de chez nous qui déploie, quand elle est de la race authentique des Alpes, des facultés laitières qui touchent au prodige. La chèvre alpine qui bat à Los Angelès le record de toutes les espèces laitières du monde est une chèvre de notre race indigène qui a pu fournir en une année en kilogrammes de lait, 29 fois son poids vif.

Je ne puis, dans le cadre d'un article, signaler tout ce que M. De Langle a pu nous raconter d'intéressant. Mais il me faut citer encore ce fait que l'usage du lait cru et vivant à l'hôpital d'enfants tuberculeux de Chicago a fait baisser la mortalité de 50 pour cent, et un autre fait non moins topique survenu à Geneva, dans la station expérimentale du département de l'Agriculture de l'Etat de New-York. On y avait mis, à l'essai du lait de chèvre, 27 enfants gravement atteints de maladies généralement dues à la malnutrition, tels le rachitisme, la scrofule, la gastro-entérite, l'athrepsie. Après six mois de régime, le rapport constatant les résultats et parvenu au docteur De Langle, établit la situation suivante : 1 décès ; 2 cas améliorés et 24 guérisons ou rétablissements complets.

En juillet dernier, j'ai cru devoir demander la parole au Congrès international de protection maternelle et infantile à la Faculté de médecine de Paris. On m'a accordé 10 minutes pour exposer ce que l'on vient de lire; et des rapport autographies ont été distribués à ce sujet Les choses en sont restées là et la peine que j'ai prise pour traiter une question d'intérêt public, à laquelle je n'ai donc et d'ailleurs aucun intérêt direct ou particulier m'a valu une interpellation bizarre, mais qui m'a donné peut-être la raison profonde pour laquelle le public se détourne de la laitière caprine. Voici l'apostrophe que m'a lancée un médecin de l'assistance : « Et la fièvre de Malte, qu'en faites vous !

Je répondis du tac au tac à ce naïf propos : J'en préserve les chèvres, c'est d'ailleurs une maladie de l'homme ; je vous en administrerai la preuve quand vous voudrez.

Au surplus, grâce aux travaux du professeur Vincent, du Val-de Grâce, nous avons le moyen de la juguler, pourquoi dès lors en tant parler ; on n'en trouve pas 100 cas par an dans toute la France et il n'y a pas 4 pour cent de décès. Mais puisque vous me posez à propos de chèvre une si insidieuse question, à mon tour, de vous demander : « Et la tuberculose, qu'en faites vous » ? — Mon interrupteur, s'intimidant, ne m'a pas répondu et pour cause !

Me permettrez-vous, au nom de la population des non médecins de poser ici cette même question, ou peut-être vaudrait-il mieux de demander au corps médical de nous expliquer ce qu'est au juste le fléau tuberculeux qui nous décime et nous déconcerte? J'ai entendu répéter que beaucoup de médecins n'y voient en principe qu'une diathèse alarmante, en ce sens que le mot signifie une morbidité sourde généralisée, latente, à la recherche du point faible de n'importe quel organe qu'une circonstance peut rendre plus facilement vulnérable. C'est un mal intraitable qui fait ce qu'il peut et ce qu'il veut : tantôt s'acharnant en poussées insidieuses, intermittentes, tantôt cédant et, connaissez encore assez souvent, quand le terrain de défense est assuré, si bien que l'on peut dire que le salut du malade dépendra uniquement de la résistance de sa constitution physique. Est-ce exact ?

Si je suis dans le vrai, je n'ai qu'un pas à faire pour voir en cette affaire une espèce de tare de dégénérescence, d'amoindrissement physique à forme chronique ; provenant du régime habituellement contre nature et inhygénique que nos ascendants ont suivi. Ce serait donc quelque chose de plus grave qu'un état arthritique ou une attaque d'artériosclérose, mais de gravité analogue aux atteintes du cancer ? Ce serait dans ce cas, selon l'expression claire et concise du professeur Jules Amard, une vitalité qui va en s'éteignant.

Serait-ce trop présumer du jugement d'un profane que de vouloir conclure que, pour combattre la tuberculose qui, comme le cancer, ne cède à aucune médication spécifique, il n'existe que le moyen indiqué par le grand praticien que je viens de nommer, qui est de rechercher toutes les circonstances favorables à la nutrition profonde des cellules, à une circulation du sang plus active, mieux animée.

Or si nous faisons absorber à nos enfants et à tous nos délicats de santé, dans du lait vivant, des calories et des vitamines palpitant d'effervescence vitale, nous devons être bien près du régime à rechercher pour garder la santé et prolonger la vie. Ceux qui préconisent les méthodes d'allaitement enseignées par la nature pensent que les composants biochimiques mystérieux qui animent le lait pourraient bien intervenir dans la structure et la réparation de l'organisme à la manière d'un puissant ciment donnant à l'édifice charnel la solidité, la résistance et la durée.

En méditant ces consolantes pensées et les appliquant à des faits concrets de notre connaissance, que d'heureux espoirs s'éveillent dans notre esprit et illuminent l'avenir de notre race. A propos de la sélection humaine, le Professeur Richet s'est écrié un jour : « C'est là un rêve, mais un rêve si magnifique qu'on a le droit de le faire ! »

Ne faisons pas que rêver, Messieurs, ouvrons les yeux aux réalités utiles qui sont à la portée de nos désirs et à merci de notre volonté.

Réalisons le vœu que l'Académie de Médecine de France a formulé il y a plus de vingt ans, de même que nous avons dû organiser des baraques pour la distributions des vivres sachons doter de même chaque quartier de la grande ville des petites chèvreries nécessaires pour pouvoir distribuer du lait *cru et vivant* à toute personne qui le réclamera pour un enfant ou un malade.

Nous avons dans les Alpes un réservoir de chèvres à lait léger et abondant qui, à la faveur d'un entraînement rationnel que nous indiquerons, peuvent fournir chacune jusqu'à 1000 litres par an d'un lait parfait, avec une durée de lactation prolongée au-delà de deux ans. La gestation caprine ne dure que 5 mois et à l'âge d'un an la laitière fait sa première mise bas ; puis sa carrière de grande production atteint au moins dix ans.

Avec une pareille source de lait absolument sain et à l'abri de toute atteinte tuberculeuse ou d'autres morbidités dangereuses, nous pouvons aspirer à la formation de générations robustes et physiquement améliorées. Les faits que je viens d'énoncer ont été vérifiés par la pratique et prouvent la possibilité des vastes vues que nous venons d'envisager.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 février 1923.

Plaie du cœur et sternotomie médiane. — ***M. P. Duval*** rapporte une observation de M. Vidal (Nice) qui ayant eu à traiter une plaie du cœur fit une incision présternale ; puis, réséquant l'appendice xiphoïde, il décolla la plèvre et fit une sternotomie médiane complétée par une double sternotomie transversale au niveau du 2e et du 5e espace intercostal. Il obtint ainsi un jour considérable.

Cette technique paraît à M. D. convenir surtout à la chirurgie cardiaque d'urgence, car elle diminue les risques d'ouverture pleurale. En effet dans le cas présent il y eut un hémopneumothorax secondaire qui nécessita deux ponctions et il n'y eut cependant pas trace d'infection, ce qui doit évidemment être attribué à ce qu'il n'y eut pas de lésion opératoire des plèvres.

La guérison du blessé fut parfaite et deux électrocardiogrammes, pris 11 et 30 jours après l'opération, ont montré une guérison fonctionnelle également bonne.

La radiumthérapie du cancer du col. — ***M. Savariaud*** communique un cas de cancer végétant inopérable, traité par le radium après curettage des bourgeons et biopsie positive, par M. Degrais qui fit 3 applications de radium de 48, 24, puis 48 heures. La malade guérit et cette guérison se maintient depuis 10 ans.

Le radium est donc susceptible dans des cas désespérés de donner des résultats remarquables.

Fracture du Dupuytren ouverte. — ***M. Souligoux*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. de Rio-Branco (Brésil). Le blessé, vu seulement 8 heures après l'accident et resté tout ce temps sans aucun pansement, avait une fracture de Dupuytren avec large ouverture articulaire. Après un nettoyage minutieux à l'éther, M. de R. B. réduisit la fracture, ferma au catgut les plans fibropériostiques et sutura sans drainage. Puis il plaça un appareil de Maisonneuve. Il enleva cet appareil au bout de 40 jours et le remplaça par un appareil de Delbet.

Le résultat fut excellent malgré que le blessé ait eu des raideurs articulaires pendant un an. M. S. estime que si l'appareil de Delbet, qui eût permis de mobiliser plus vite les articulations, avait été mis dès le 10e jour, la guérison fonctionnelle eût été plus rapide.

M. Basset signale un cas analogue dans lequel il suivit la même ligne de conduite, avec un égal succès. La prothèse métallique lui paraît dangereuse dans les cas où l'asepsie reste forcément incomplète.

Luxation complète de la clavicule. — ***M. Cadenat*** fait un rapport sur le cas d'un malade opéré par M. Soupault et atteint de luxation acromio-claviculaire complète avec déchirure des ligaments coraco-claviculaires. M. S. a employé la technique préconisée en pareil cas par M. Cadenat et a obtenu un excellent résultat. La rupture des ligaments coraco-claviculaires est en effet très gênante au point de vue fonctionnel et la suture par fils métalliques ne donne pas de bons résultats. Le fil de soie est préférable. Mais le décollement des ligaments coraco-acromiaux, préconisé par M. C. semble préférable.

Le rapporteur fait observer une remarque de MM. Sariaud, Baudet, Dujarrier que les cas où cette technique est applicable sont rares et qu'elle ne s'adresse qu'aux cas très graves, les autres s'arrangeant souvent sans que le chirurgirn ait à intervenir.

Un cas de diverticule œsophagien. — ***M. Mocquot*** fait un rapport sur une observation de M. Picque (Sens). Il s'agissait d'une femme de 72 ans ayant des troubles dysphagiques anciens mais qui depuis quelque temps allaient s'aggravant et rendaient peu à peu toute alimentation impossible. M. P. fit faire tout de suite un examen radioscopique et constata la présence d'un diverticule sur le côté gauche du cou. Il opéra aussitôt la malade, excisa le diverticule à son pédicule et se contenta d'une suture soignée à 2 plans. La malade guérit parfaitement et n'eut pas de fistule.

Cette observation montre la nécessité d'un examen radioscopique précoce et prouve que l'opération en un temps est préférable, au moins dans certains cas. La gastrostomie préalable n'est nécessaire que chez les malades en état d'inanition.

A propos des luxations phalangiennes. — ***M. Lapointe*** rapporte en quelques mots un procédé conseillé par M. Descarpentries (Roubaix) pour la réduction de certaines luxations difficiles des phalanges et qui consiste à traverser la base de la phalange avec un clou servant de point d'appui pour la traction.

Rupture brusque d'un sarcome pédiculé de l'intestin. — ***M. Brin*** (d'Angers) communique l'histoire d'une femme de 43 ans qui n'avait jamais été malade jusque-là et qui fut prise brusquement d'une douleur abdominale violente, syncopale, le 21 juin à 15 heures. A 18 heures, elle vomit et ce vomissement se renouvelle une seconde puis une 3e fois. Elle souffre toute la nuit et le 22 comme l'état général s'altère, on l'amène à la clinique où M. B. la voit 26 heures après le début. L'examen montre un ventre volumineux, uniformément douloureux mais avec une tumeur à gauche. M. B fait le diagnostic de torsion d'un kyste de l'ovaire gauche : le pouls est à 120, la T° à 33°4. Dès l'ouverture du péritoine, issue d'une quantité considérable de sang. Il y a bien un kyste de l'ovaire mais non tordu, ni rompu. M. B. le vide et l'amène au dehors. Ce faisant, il aperçoit appendue à l'intestin une tumeur rompue, semblable à une trompe rompue. Il résèque cette tumeur par section du pédicule par lequel elle s'insère sur l'intestin qu'il suture sans résection, ne voulant pas prolonger l'intervention. Il enlève ensuite le kyste, avec quelque peine d'ailleurs. La malade guérit. L'examen montra un fibrosarcome fuso-cellulaire.

La latence complète de cette tumeur est remarquable. Eût-il été préférable de réséquer la portion correspondante de l'intestin ? M. B. ne le pense pas car ces tumeurs se propagent vers les mesos et les ganglions et non sur la longueur de l'intestin.

Présentation de malades. — ***M. Dujarier*** présente une malade traitée pour une fracture des deux os de l'avant-bras par ostéosynthèse des deux os, avec bon résultat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1923

Sur le traitement médical des infections pelviennes. — M. ***Richelot*** rappelle qu'il a présenté à l'Académie en 1908 des observations qui démontraient l'efficacité de l'hydrothérapie, appliquée suivant une méthode rigoureuse, contre les infections utéro-annexielles, et son rôle bienfaisant pour mettre des femmes jeunes à l'abri des opérations mutilantes. Il s'agissait de femmes chez lesquelles l'intervention chirurgicale semblait s'imposer absolument, et qui, contre toute vraisemblance, avaient guéri radicalement de salpingites graves.

Ces résultats sont encore aujourd'hui trop peu connus. Aussi M. Richelot présente-t-il deux observations nouvelles qui lui ont été communiquées. Il s'agit de malades observées par les Drs Parisi, Bouffe de Saint-Blaise et Cunéo. Chez ces deux malades, les lésions pelviennes étaient anciennes et menaçantes ; MM. Siredey, Pierre Duval et d'éminents praticiens étrangers conseillaient l'intervention comme la seule ressource. Or, après la cure dite de Luxeuil, elles eurent une franche et complète guérison.

Comme il faudrait réviser la loi des pensions. — M. Emile ***Sergent*** — J'ai continué depuis l'armistice, d'exercer les fonctions de surexpert dans le gouvernement militaire de Paris, pour les cas litigieux rentrant dans la catégorie des affections de poitrine.

Je puis affirmer que la plus grande majorité des sujets qui me sont adressés n'ont, *du point de vue pathologique* aucun droit à une pension, que la plupart sont de faux tuberculeux et que, parmi ceux qui sont tuberculeux le plus grand nombre l'étaient avant la guerre, et n'ont pas été aggravés par la guerre.

Du *point de vue légal*, il est, d'autre part, véritablement scandaleux de constater que le fait d'avoir été mobilisé, ne fût-ce que quelques jours dans un service de l'arrière, ouvre des droits à une pension.

A titre d'exemple, je citerai le cas, véritablement stupéfiant, d'un homme de 38 ans qui me fut envoyé, il y a quelques semaines, pour surexpertise, avec une proposition de taux d'invalidité de 50 %.

© BIU Santé

Cet homme gras, rose et floride, avait trouvé le moyen d'échapper à la mobilisation jusqu'en février 1918 ; incorporé à ce moment, il trouva le moyen de se faire réformer en septembre 1918 ayant accompli sept mois de service, à Paris dans un bureau. Il ne présentait, lorsque je fus appelé à l'examiner, que des signes très contestables d'emphysème pulmonaire et n'était, en réalité, incommodé que par l'excès de son embonpoint. Je le proposai pour zéro %.

J'estime que de tels abus doivent être rigoureusement combattus et qu'ils imposent aux pouvoirs publics le devoir de reviser la loi des pensions. Elever le taux des pensions des véritables victimes de la guerre (aveugles, grands mutilés, grands malades, etc). supprimer les pensions des prétendus malades de guerre qui n'ont rien donné de leur santé au pays, voilà le sens dans lequel doit être envisagée la revision du taux des pensions.

Trop de centaines de millions sont, du fait de la loi, injustement gaspillés. La revision de la loi s'impose comme une mesure de morale sociale.

M. ***Balthazard*** demande à l'Académie de ne pas se laisser impressionner trop vite par les faits particuliers qui lui ont été rapportés et de la renvoyer à l'examen de la commission avant d'émettre un avis.

Acidose diabétique et acidose du jeûne. — M. ***Linossier***. — MM. Desgrez, Bierry et Rathery estiment que l'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose diabétique sont des syndromes identiques relevant de la même cause. M. Marcel Labbé les considère comme radicalement différents.

Les corps acétoniques, dont la présence dans l'organisme caractérise ces deux syndromes, sont en réalité des produits intermédiaires du métabolisme des acides gras et de certains acides animés. Ce qu'il y a d'anormal dans l'acidose, ce n'est pas leur formation, c'est leur non destruction. Cette destruction est intimement liée à celle du glycose, à la glycolyse. Très probablement les corps acétoniques ne peuvent s'oxyder que combinés à un des termes intermédiaires de cette glycolyse (Schefler) En l'absence de glycolyse ils persistent inaltérés, et l'acidose se constitue.

Or la glycolyse est également diminuée ou suspendue dans le jeûne et dans le diabète, et cette atténuation ou cette suspension semble bien être dans les deux cas la cause de l'acidose, comme le pensent avec la plupart des auteurs MM. Desgrez, Bierry et Rathery, mais entre le jeûneur et le diabétique il y a une différence essentielle.

Chez le jeûneur, la fonction glycolytique de l'organisme reste intacte, mais la matière première, le sucre, fait défaut.

Chez le diabétique, le sucre abonde ; mais la fonction glycolytique est supprimée, et le diabétique est devant le sucre, dont il est imprégné, comme Tantale devant les fruits que ses lèvres ne peuvent atteindre.

Cette différence suffit à expliquer toutes les différences signalées par M. Labbé entre l'acidose diabétique et l'acidose du jeûne.

Si l'acidose diabétique est en général plus intense que celle du jeûne hydrocarboné, c'est que dans celui-ci le sujet n'est jamais entièrement privé de sucre. Il a à sa disposition le glycose provenant des albumines et de la glycérine des graisses qui ne disparaît pas même dans le jeûne absolu. Chez le diabétique au contraire, la fonction glycolytique peut être complètement disparue. Il en est ainsi chez le chien dépancréaté.

Les hydrates de carbone qui font disparaître l'acidose chez le jeûneur, en lui restituant le glycose déficient, ne peuvent évidemment rien faire chez le diabétique grave, qui ne manque pas de sucre mais ne peut l'assimiler.

Si le jeûne, qui produit l'acidose chez le sujet sain, l'améliore chez le diabétique, c'est, au moins en partie, en supprimant l'apport des substances cétogènes et notamment des graisses.

Enfin, si l'acidose diabétique, au lieu de se présenter comme chez le jeûneur, comme une cétose simple, se complique d'élimination d'acides gras, d'acides aminés, d'ammoniaque, c'est qu'elle se produit chez un malade complexe. Rien d'étonnant que des troubles dus au diabète se superposent aux troubles dus à la simple absence de glycolyse.

Du rôle de la rate dans la genèse de l'érythrémie (maladie de Vaquez). — Ayant trouvé des centres de reviviscence embryonnaire d'ordre érythropoiëtique dans la rate d'un érythrémique (maladie de Vaquez) M. J. ***Yacoel*** conclue qu'il convient, à côté de la moelle osseuse, qu'on a regardée jusqu'ici comme étant le seul foyer principal de la maladie, de considérer la rate comme un second foyer, non moins important de cette affection, tout au moins dans sa forme splénomégalique. Suivant ses conclusions, il préconise un traitement simultané, par la radiothérapie, des deux foyers, et non plus de la moelle osseuse seulement, comme on l'avait fait jusqu'ici.

L'auteur apporte à l'appui de ce qu'il avance des faits cliniques prouvant les bons effets de ce mode de traitement.

S'étendant à des considérations de pathologie générale, il rapproche la leucémie de l'érythrémie, et fait de ces deux affections deux modalités de prolifération néoplasique de l'ordre du cancer. Il les désigne sous le nom de *cancer rouge* pour l'érythrémie (maladie de Vaquez) et de *cancer blanc* pour la leucémie.

Etude expérimentale et clinique du « djelenjoubine » d'Avicenne dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. ***Avicenne*** prescrivait à ses tuberculeux le djelenjoubine, médicament extrêmement inoffensif composé tout simplement de roses rouges confites dans du miel ou du sirop de sucre condensé. Le Dr ***Dinguizli*** apporte les résultats de ses recherches de contrôle concernant les affirmations d'Avicenne ; il a à cet égard entrepris sur le djelenjoubine des expériences physiologiques, bactériologiques et enfin des applications cliniques.

Au point de vue physiologique, il résulte des expériences faites sur un chien chlorosé, que l'extrait de tous les principes actifs de roses rouges qu'il a pu obtenir en solution aqueuse neutre et stérilisée, sous la forme d'ampoules n'a produit aucune action fâcheuse ni sur la circulation, ni sur la respiration et qu'il peut être employé en thérapeutique comme tonique général de l'organisme.

Au point de vue bactériologique, l'auteur de cette communication ne se presse pas pour tirer des conclusions ni au point de vue de l'évolution de la tuberculose, ni au point de vue de la médecine expérimentale, ses expériences en cours étant par trop récentes.

Il fait connaître cependant un fait intéressant les animaux sur lesquels il a expérimenté, en l'espèce des cobayes tuberculisés puis traités par l'extrait de roses, ont en général tous survécu à leurs témoins, particulièrement ceux traités préventivement, ces derniers sont encore vivants à la date de ce jour. Ce qui démontre que le médicament sous cette forme ne les a en aucune façon fâcheusement influencés, son innocuité étant absolue.

Enfin au point de vue clinique un certain nombre de femmes tuberculeuses ont été traitées à Boussicaut, dans le service du professeur Besançon, par le véritable djelenjoubine (extrait total de roses rouges incorporé dans du miel, dans les proportions de 8 %.)

Après plus d'un mois de ce traitement d'ailleurs agréablement accepté par les malades, il a constaté un certain mieux dans l'état général, mieux qui s'est manifesté par une diminution des crachats, une augmentation du poids consécutif à un peu de retour à l'appétit et coïncidant aussi au repos absolu auquel toutes les malades étaient soumises.

Il fait remarquer combien il serait difficile de tenir compte des modifications qui accompagnent souvent toutes les médications nouvelles, d'ailleurs aucune modification non plus dans l'état local des lésions n'a pu être enregistrée, ni dans un sens ni dans l'autre, parallèlement a ce traitement administré par les voies digestives, l'extrait de roses rouges a été donné par les voies sous-cutanées et intra-musculaires et dans tous les cas il a été indolore et fort bien toléré.

Le mieux observé, dit le Dr Dinguizli, semble cependant logique puisque le médicament d'Avicenne contient du *tanin* et du sucre, substance déjà recommandée comme influençant favorablement certains symptômes de la tuberculose et qu'il est tout à fait intéressant de signaler qu'il y a plus de mille ans cette médication qui est en somme une médication d'apparence moderne a été employée par Avicenne et qu'il ne s'étonne pas du moins que celui-ci ait obtenu comme il le dit dans certains cas sinon des guérisons, du moins des modifications heureuses de la maladie.

© BIU Santé

NOTES DE PHARMACOLOGIE

Quelques formules de cacodylate de soude à hautes doses. Les doses progressivement croissantes.

De différents côtés on nous a demandé comment on devait prescrire le cacodylate de soude à hautes doses suivant notre méthode. Nous pensons être utile aux praticiens en leur donnant ici quelques types de formules.

Nous prescrivons ordinairement la formule suivante :

POUR INJECTIONS INTRAVEINEUSES.

Solution à 50 % :

Cacodylate de soude ou arrhénal	0.50 ctg. (ou 1 gramme)
Eau distillée.....	1 cmc. (ou 2 cmc.)

Pour une ampoule stérilisée.

On peut encore prescrire :

Cacodylate de soude ou arrhénal	25 gr.
Eau distillée.....	50 cmc.

pour un flacon stérilisé, bouché à l'émeri.

Cette solution se conserve très bien pendant plusieurs semaines sans apparition de moisissures. N'aspirer la solution qu'avec des seringues munies d'aiguilles stérilisées. Le flacon peut être stérilisé de nouveau au bout de 12 à 15 jours.

Technique — Comme pour les injections intraveineuses : seringues en verre de 2 à 10 cmc. Pousser *très lentement* la solution dans la veine. *Commencer* par des doses de 0,50 centigr. à 1 gr., doses toujours bien tolérées. *Continuer* ces doses tous les jours *ou mieux tous les* 2 *jours* pendant 3 semaines ou un mois. Repos huit à dix jours. On peut recommencer.

DOSES PROGRESSIVEMENT CROISSANTES.

Augmenter tous les 5 jours de 0,50 centigr. à 1 gr. la dose précédemment injectée (par voie intraveineuse) pour arriver *progressivement* aux doses de 4 et 5 grammes. On peut d'ailleurs plusieurs fois répéter les doses moyennes. Nous donnons ici un exemple type de progression que nous employons dans le *tabes* avec douleurs fulgurantes ou viscéralgies ; *solution à* 50 *pour* 100.

1er décembre.....	0.50 centig.
5 décembre	1 gr.
9 décembre	2 gr.
14 décembre	3 gr.
19 décembre	3 gr.
24 décembre	4 gr.
29 décembre	5 gr.

Dans la majorité des cas, il n'y a pas intérêt à dépasser 4 grammes.

POUR LES INJECTIONS HYPODERMIQUES OU INTRAMUSCULAIRES.

La meilleure concentration est la solution à 20 p. 100

Cacodylate de soude ou arrhénal	0.20 ctg. (ou 0.40 ctgr.)
Eau distillée	1 cmc. (ou 2 cmc.)

Pour une ampoule stérilisée.

Par cette voie, il n'est guère possible d'injecter plus de 5 cmc chaque fois, c'est-à-dire 1 gr. de cacodylate.

Les solutions à 25 % sont sensibles sous la peau ou dans les muscles et les solutions à 50 % sont souvent douloureuses.

DAUSSE
LABORATOIRES fondés en 1834
L'HEMOPOTHÉRAPIE ou MÉDICATION HEMOPOÏÉTIQUE
par les dragées GLUTINISÉES d'
HÉMOGÉNOL DAUSSE
(Sérum hémopoïétique de Cheval)
évite la peptonisation du Sérum dans l'Estomac, assure l'efficacité de l'Hématique
ANEMIES - DÉBILITE - CONVALESCENCES
Dose : AVALER 4 à 6 dragées par jour, entre les repas
Les MÉDICATIONS DAUSSE par les COLLOBIASES, les EXTRAITS, les INTRAITS, les FONDANTS
USINES : Ivry-sur-Seine — FERMES de Vintué et du Roussay
Spécimens et Littérature à MM. les Docteurs
PARIS, 4, RUE AUBRIOT
SÉCHOIRS de Chagrenon — LABORATOIRE SÉROTHÉRAPIQUE, Étampes

© BIU Santé

INDICATIONS PRINCIPALES

Anémies. — Asthénie, cancer. — Eczéma. — Toutes les dermatoses. — Psoriasis. — Tabes. — Contractures musculaires (parkinsonniennes, encéphalitiques, posthémi-, plégiques), rhumatisme chronique déformant, paludisme, tuberculose (à surveiller), syphilis. Le champ de cette thérapeutique cacodylique intensive s'élargit chaque jour davantage (1).

H. Maréchal,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

QUESTIONS POSÉES AUX CONCOURS D'AGRÉGATION

de 1872 à 1920

Médecine

1° Sujets des leçons de trois quarts d'heure après trois heures de préparation.

Concours de 1878. — Des fièvres pernicieuses. — De l'athérome artériel. — De l'hydro-pneumothorax. — De la coqueluche. — De l'embarras gastrique. — De la chlorose. — De la grippe. — De l'étranglement intestinal. — De l'hémorrhagie méningée. — De l'embolie pulmonaire. — La chorée.

Concours de 1880. — De la sciatique. — Néphrite interstitielle. — Insuffisance tricuspide. — Du zona. — Hémoptysie. — Endocardite ulcéreuse. — Paralysie spinale infantile. — Emphysème pulmonaire. — Paralysie faciale. — Hématémèse.

Concours de 1883. — De la pleurésie purulente. — Névralgie du trijumeau. — Méningite aiguë tuberculeuse de l'enfant. — Dysenterie sporadique. — Gangrène du poumon. — Apoplexie pulmonaire. — Des oreillons. — De l'inflammation des canaux biliaires. — De a pyélonéphrite. — De la pneumonie des vieillards. — Paraplégie hystérique. — De l'asthme. — Des rétrécissements du pylore. — Du rhumatisme blennorrhagique. — Paralysie de la troisième paire (moteur oculaire commun).

Concours de 1886. — Hémianesthésie. — Le rein cardiaque. — La maladie de Basedow. — Les complications thoraciques de la fièvre typhoïde. — La goutte articulaire aiguë. — La maladie de Parkinson. — Diagnostic de l'ataxie locomotrice progressive. — Du rétrécissement mitral.

Concours de 1889. — Anatomie pathologique et diagnostic des ulcérations de l'estomac. — Syphilis des amygdales. — Symptômes et diagnostic de la diphtérie laryngée. — De la mort dans la scarlatine. — De la mort dans la variole. — Accidents pleuro-pulmonaires du mal de Bright. — Paralysie du voile du palais. — Hémoptysies non tuberculeuses. — Les arthrites dans les maladies infectieuses. — Syphilis héréditaire des nouveau-nés. — Formes abortives de la fièvre typhoïde. — Causes de la mort dans l'anévrisme de la crosse de l'aorte. — Broncho-pneumonie rubéolique. — Diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début.

Concours de 1892. — Pleurésie purulente. — Erysipèle de la face. — Méningite de la base. — Des atrophies myopathiques. — Hémoglobinurie. — Ictère grave. — Angine de poitrine. — Crises viscérales de l'ataxie locomotrice. — L'aortite thoracique. — De l'oblitération des uretères. — Des angines pseudo-membraneuses. — Des névrites périphériques. — Des cavernes pulmonaires. — Emphysème pulmonaire. — Des hémorrhagies dans les maladies du foie.

Concours de 1895. — Syphilis rénale. — Du rhumatisme noueux. — Des leucocytes symptomatiques. — Des épilepsies alcooliques. — De la tuberculose rénale. — Causes, signes et diagnostic des rétrécissements du pylore. — Du délire alcoolique aigu. — Etiologie et diagnostic de la sclérose en plaques. — Syphilis artérielle. — Diagnostic et signification clinique des paralysies des muscles de l'œil. — Troubles trophiques du tabès. — Du zona. — Péricardites chroniques. — Des manifestations cérébrales dans le rhumatisme articulaire aigu. — Accidents de la lithiase rénale. — Des oreillons. — Cancer du poumon. — De l'insuffisance aortique. — De l'anémie dite pernicieuse progressive. — Pathogénie de l'albuminurie. — De la tuberculose bucco-laryngée. — Symptômes et diagnostic de l'hémorrhagie cardiaque.

Concours de 1898. — Des abcès du foie. — Coqueluche. — Cause du diagnostic des néphrites aiguës. — Encéphalopathie saturnine. —

(1) Pour plus amples détails voir nos publications : *Paris Médical* 25 mai 1918 ; Thèse de Paris, juillet 1919 *Revue de Médecine*, 1921, n° 5.

PRESCRIRE

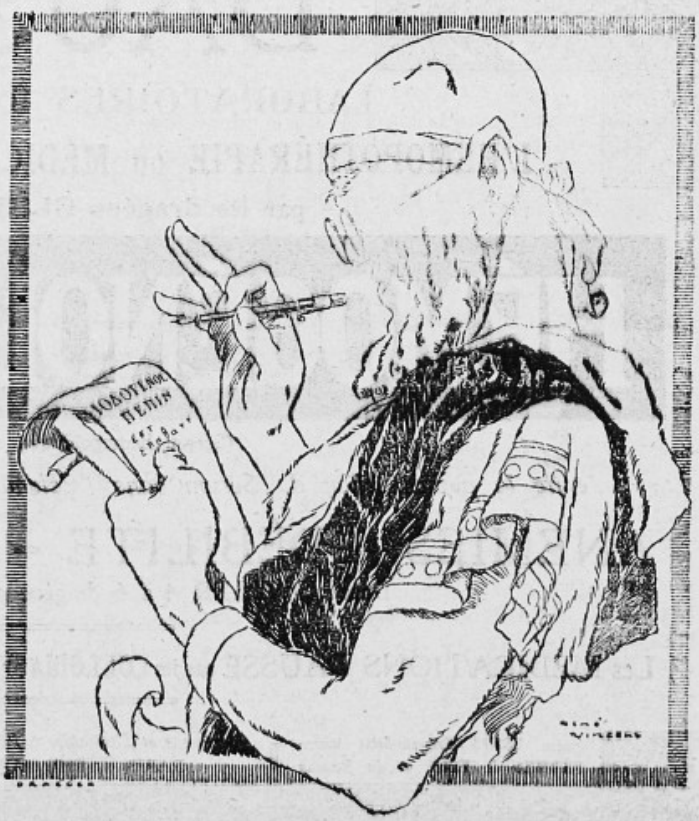
Aux Enfants
10 à 30 gouttes par jour

Aux Adultes
40 à 60 gouttes par jour

d'Iodogénol Pépin

DANS
Adénopathies
Lymphatisme
Tuberculoses
Arthritisme
Artério-Sclérose
Asthme

PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre
à COURBEVOIE (Seine).



© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Les jours de jeûne au cours du traitement des angio-cholécystites chroniques

Par MM. les Drs

M. LOEPER et M. E. BINET (de Vichy) (1).

C'est avec juste raison que le professeur Chauffard a pu dire que « le régime est au premier plan du traitement des cholélithiases, à tous les moments et dans toutes les formes de la maladie ». Ce rôle d'importance capitale ne saurait être discuté aujourd'hui encore où la thérapeutique médicamenteuse de ces affections voit cependant presque chaque jour son domaine s'élargir. Il en est d'ailleurs de cette maladie spéciale des voies biliaires comme de toutes celles qui ont pour siège le tube digestif, à quelqu'étage qu'elles l'atteignent et de quelque manière qu'elles se manifestent.

Le traitement diététique de la lithiase biliaire est sans doute immuablement fixé dans ses grandes lignes. Les conceptions pathogéniques nouvelles n'ont pu, en précisant certains points, que confirmer la logique des règles déjà anciennement admises. Tous les auteurs sont d'accord pour lui proposer le quadruple but de lutter contre l'infection des voies biliaires, de s'opposer à la stagnation de la bile, d'assurer la concentration minima de celle-ci, de combattre l'hypercholestérinémie. Le régime hydrocarboné exclusif ou le régime mixte à prédominance hydrocarbonée constitue le meilleur procédé à mettre en usage pour diminuer les putréfactions intestinales que favorise par ailleurs une stagnation cæcocolique prolongée. Encore est-il exact d'ajouter que la restriction globale de l'alimentation formulée conjointement vise aux mêmes fins. Par le fractionnement aussi multiplié que possible de repas modérés, on tend à assurer l'écoulement sinon continu du moins plus fréquent de la sécrétion biliaire. La recommandation de boire abondamment n'a d'autre objet que de diluer celle-ci à l'extrême. Enfin l'apport en cholestérine de l'alimentation journalière devra être réduit au minimum. Encore que, d'après Grigaut, il ne soit pas constant qu'un régime riche en cholestérine augmente ou même produise l'hypercholestérinémie, il n'en demeure pas moins vrai que l'hypercholestérinie biliaire et sérique exogène, d'origine alimentaire, correspond à la réalité des faits demontrés par Klein, Kusumoto, Gardner, Goodman, Bamcheister et Henes. Les recherches de Widal, Weill et Lanvat n'ont-elles pas en outre fait voir que lipémie, lécithinémie et cholestérinémie étaient influencées par l'apport d'aliments graisseux tels que le beurre ?

Dès lors, bien que de tous les aliments les albuminoïdes soient les plus cholagogues et qu'entre autres la viande fournisse le plus d'acides biliaires nécessaires à la solubilisation de la cholestérine, on tend à réduire d'une part les viandes et de l'autre les graisses pour imposer un régime exclusivement végétarien ou composé en majeure partie de végétaux.

Telle est, fondée sur des bases solides la diététique habituelle de l'angiocholécyslite chronique. Elle vise non pas les cas graves, tels qu'ils résultent de crises paroxystiques incessantes ou les cas compliqués d'obstruction imcomplète ou totale des voies biliaires, le plus souvent fébriles. Elle ne s'applique qu'aux cholélithiases dénuées de complications, n'atteignant pas profondément l'état général du sujet, lequel, continuant à vivre sa vie ordinaire, n'en présente pas moins les signes dyspeptiques révélateurs de l'affection et que viennent à intervalles plus ou moins éloignés, souligner des coliques hépatiques vraies.

L'observation est pour ainsi dire quotidienne de ces malades « du foie ». C'est depuis des mois ou des années qu'ils se soignent, sans d'autres résultats souvent que de voir s'atténuer quelque peu l'intensité de leurs crises, d'en compter un moins grand nombre, mettant tout en œuvre pour reculer l'échéance qui les rebute, mais dont on les a déjà entretenus, de l'intervention chirurgicale. Soulagement, certes ; amélioration réelle parfois, guérison absolue pour ainsi dire exceptionnelle. Est-il permis de considérer en effet comme terminée une affection qui sous la moindre influence extérieure ou à l'occasion d'un écart de régime minime révèle sourdement sa présence constante ou au contraire se manifeste avec éclat ?

A bien examiner ces malades, on a assez vite l'impression que leur régime alimentaire logiquement établi et observé avec ponctualité, leur convient plus en principe qu'en fait. Il arrive avec une grande fréquence qu'une diététique au début quantitativement suffisante ne corresponde plus, après un court laps de temps, aux besoins de l'organisme. Le sujet maigrit insensiblement tout en maintenant au même taux sa ration de chaque jour. Dans les cas de ce genre l'amélioration clinique demeure aussi incertaine qu'est précaire l'équilibre nutritif même. Un régime déterminant de l'amaigrissement ne s'accompagne pas néanmoins fatalement d'une atténuation des symptômes de la maladie (1). Il y a quelques années déjà, M. Enriquez et l'un de nous avaient insisté sur ces faits. Ils faisaient voir que dans certaines conditions il est permis de rencontrer des lithiasiques biliaires chez lesquels le foie diminue de volume jusqu'à ce que sa matité sur la ligne mamelonnaire tombe à 7 ou 8 centimètres, tout en restant douloureux à la pression. Ces faits nous ont depuis lors paru d'une obervation courante.

Ils ont trait à des malades qu'une longue suite de crises gastrovésiculaires ou une série de coliques hépatiques ont rendus craintifs à l'extrême et qui se soumettent à une diététique dont ils ont plutôt tendance à exagérer la rigueur qu'à en atténuer la sévérité. Pour le bénéfice incertain, sous cette seule influence d'un mieux momentané, ils courent le risque de l'inanition avec toutes ses conséquences, non seulement au point de vue du fonctionnement de la sécrétion biliaire mais encore de leur système nerveux et de ses retentissements sur l'estomac lui-même.

Pareille réduction alimentaire a d'autre part pour conséquence habituelle un accroissement de la constipation, laquelle se masque sous les apparences de la diarrhée et représente réellement ce que Mathieu avait déjà décrit comme la « fausse diarrhée ». Le trouble de la sécrétion de bile conséquence de lithiase ou d'angiocholite est en soi une première et importante cause de stase intestinale. Qu'à celle-ci s'ajoute celle d'une apport insuffisant de cellulose ou de résidus de la digestion grêle des végétaux et l'évacuation d'un intestin vide de déchets ou dépourvu d'éléments capables d'aider à sa contraction deviendra nulle ou rare. Elle sera en tous cas insuffisante. C'est là

(1) Chauffard. — Leçon sur la lithiase biliaire.

(1) Enriquez et Binet. — Inanition et lithiase biliaire. *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1907.

© BIU Santé

un point de clinique lequel ne manque point d'importance mais que les malades eux-mêmes ne peuvent signaler, trompés qu'ils sont par le fait d'une défécation quotidienne. Qui ne connaît en effet la fréquence chez eux de ce type spécial de diarrhée légitimement qualifiée de prandiale. Les repas, ou plus spécialement celui de midi, sont suivis d'une expulsion de matières parfois très abondantes. Comment dès lors est-il possible de parler de constipation ? Toutefois en observant ces malades, et lorsqu'il est loisible d'examiner les selles rendues, on se rend compte que fréquemment celles-ci, fétides, sont composées d'un liquide jaunâtre spumeux renfermant des glaires et dans lequel se rencontrent de petites billes, véritable scybales, ou qu'elles sont constituées au contraire par des matières fragmentées à l'extrême, étirées et d'une consistance moins dure. La palpation du cæcum et du cæco-ascendant rarement indolore, permet de constater qu'ils sont en état de spasme, contractés sur des matières accumulées, ou bien distendus, gargouillants, renfermant des parties dures que l'on fait aisément rouler sous le doigt. C'est donc de fausse diarrhée qu'il s'agit véritablement. Sous l'influence de la contraction vésiculaire déterminée par l'ingestion des aliments il y a eu expulsion de bile. Celle-ci, brutale, n'a fait qu'entraîner avec elle une minime partie du contenu intestinal.

Ces diarrhétiques sont en réalité des constipés. Ce sont de plus des colitiques et cette défécation prandiale reconnaît sans doute souvent aussi pour cause le déclanchement, sous l'influence du repas, du réflexe gastro-colique. Le même fait ne se produit-il pas avec les mêmes caractères au cours des colites simples en dehors de toute altération de la vésicule.

Il nous paraît utile d'ajouter que cette colite, laquelle paraît très fréquente au cours des angiocholites calculeuses ou non est souvent entretenue, — si elle n'est pas occasionnée parfois — par l'abus, peut-être même par le seul usage de certains produits tels que les extraits de fiel de bœuf. Médicaments logiques d'une efficacité réelle sur le mécanisme sécrétoire de la bile, ils semblent trop souvent dépasser leur but et entretenir, sinon créer, de toutes pièces, un certain degré d'irritation du côlon. Ils nous ont toujours et en tout état de cause paru peu recommandables chez ces malades où la fragilité intestinale n'a d'égale que l'instabilité vésiculaire.

C'est en partant de ce double point de vue : irritabilité vésiculaire, d'une part, colite, de l'autre que nous avons, cru opportun de chercher à modifier le mode d'alimentation général des malades atteints d'angiocholécystite chronique. Cette modification porte avant tout sur la notion du jeûne temporaire. A première vue, il peut sembler tout à fait contraire aux lois de la physiologie de recourir au jeûne dans la diététique d'une affection où la sécrétion biliaire constitue l'élément capital. Restreindre, supprimer même toute nourriture, n'est-ce pas, du fait de la diminution ou du tarissement de cette sécretion qui en sont la conséquence, entretenir la cause de la maladie? N'est-ce pas déterminer une stase biliaire c'est-à-dire assurer la condition la plus favorable qui puisse exister pour le développement de l'infection de la vésicule et des canaux ? A n'envisager que ce point de vue seul et en raison même de son importance, pareille pratique pourrait au premier abord paraître condamnable. Il en serait ainsi et même plus encore si le jeûne quelque peu prolongé conduisait à l'inanition. Nous pensons cependant que, pour établir le régime de ces malades, il est aussi utile de tenir compte de l'état de leur intestin que d'envisager celui de leur vésicule, l'un et l'autre étant de fait en connexion étroite et sans qu'on puisse connaître dans quelle mesure exacte une stase colique est susceptible de retentir sur l'état vésiculaire.

Quel bénéfice est-il légitime d'attendre de la suppression de tout apport alimentaire chez les sujets atteints d'angiocholécystite ? Chez ceux-ci, l'irrégularité de la sécrétion biliaire et plus encore son insuffisance ont pour résultat inévitable le développement, même avec un régime peu carné ou exclusivement végétarien, de bactéries de putréfaction. Ne sait-on pas en outre qu'au cours des angiocholites la fonction protéopexique, dont le développement de la crise hémoclasique est le test, semble considérablement diminuée ? Raison première pour limiter à l'extrême ou réduire à néant l'apport d'aliments riches en protéines et en purines, de manière à ne pas accroître la quantité de matières putrescibles et en même temps réclamer le minimum de travail à la cellule hépatique déficiente. De plus, du fait du jeûne, aucune matière albuminoïde ne pénétrera dans l'organisme et l'introduction de toute cholestérine sera évitée.

Malgré le régime hydrocarboné rigoureusement prescrit et observé pendant un temps assez long, le malade n'en est pas moins exposé aux irritations colitiques, lesquelles se manifestent par de la douleur locale en même temps que par l'irrégularité et l'anomalie des selles. Supprimer tout apport alimentaire, c'est réaliser un temps de repos de l'intestin, lequel sera sans doute mis à profit par celui-ci pour éliminer les produits de putréfaction qui l'encombrent, pour relâcher le spasme dont il est atteint et dont le relâchement même sera la mesure toute objective de la moindre irritabilité dont il deviendra le siège. C'est, de fait, supprimer le réflexe gastrocolique et la fausse diarrhée qui en est la conséquence. Disparition de la diarrhée prandiale par contraction excessive de la vésicule par cela même mise au repos absolu de celle-ci et des canaux biliaires. Pareille prescription entraîne le plus fréquemment la sédation des troubles douloureux d'estomac habituels chez les malades de cette catégorie. On voit en effet souvent ces sujets atteints d'angiocholécystite, lesquels, malgré l'observance d'un régime strict, se plaignent régulièrement aux dernières heures de la digestion de troubles spasmodiques pyloro-duodénaux. Contre eux la thérapeutique paraît en partie inefficace, laissant subsister inévitablement bien, qu'atténués, les éléments du syndrome pylorique.

Enfin il est naturel de profiter de ces jours de jeûne pour appliquer la médication appropriée, aucun élément susceptible de la contrarier ne pouvant survenir du côté de l'estomac, de l'intestin ou des voies biliaires. Ce sera donc le moment le mieux choisi pour faire jouer l'action des médicaments cholagogues, désinfectant les canaux ou s'opposant aux fermentations intestinales.

Un autre point mérite d'être envisagé visant la diminution de la sécrétion biliaire et sa concentration que favorise le jeûne. L'excitation de celle-ci et sa dilution devront être demandées à la boisson, boisson abondamment donnée et cela d'autant plus d'ailleurs qu'elle est parfaitement tolérée.

Il paraît nécessaire de faire plus encore dans cet ordre d'idées. Le jeûne sera complété par une purgation saline légère. Celle-ci, réalisée le plus souvent par une solution de sulfate sodique ou magnésien, conservera toutefois une concentration peu élevée, de manière à ne déterminer ni une excitation de la sécrétion biliaire ni une hypersécrétion intestinale excessives, dont l'effet immédiat serait de produire une diarrhée irritante pour la muqueuse colique et contre laquelle celle-ci risquerait de réagir

© BIU Santé

secondairement par un spasme plus accentué. Le but que doit remplir dans ces conditions le sel alcalin est d'une part de s'opposer par le flux de bile qu'il provoque à la concentration de celle-ci déterminée par le jeûne, d'autre part d'entraîner au dehors et par son propre jeu une quantité aussi importante que possible de produits résiduels cæcocoliques très riches eux-mêmes en bactéries.

De quelle manière semble-t-il possible d'instituer ces jours de jeûne ? En principe, le régime alimentaire doit à notre sens, au cours des angiocholécystites chroniques, être hebdomadaire. Fixé pour une semaine il subira cependant dans son cours d'importantes variations.

Les trois premiers jours comporteront un régime mixte, les trois jours suivants un régime végétarien, le dernier sera utilisé pour le jeûne.

Pendant la première moitié de la semaine on autorisera, on prescrira même l'usage des viandes. Leur effet cholagogue n'a plus à être démontré et ils auront pour résultat de relever et de maintenir à un taux suffisant la nutrition du sujet. Viandes de boucherie ou viandes légères, jambon, préparés simplement, cela va de soi, en quantité à régler en le basant sur le poids du sujet, à raison approximativement de 2 gr. 50 à 3 gr. par kilo. Le reste de l'alimentation sera assuré par des bouillons de viande ou de légumes, du poisson, des légumes secs et verts, des pâtes, des céréales, des fromages cuits, du beurre, des fruits, etc. Pour notre part et sans qu'il soit utile d'y insister, nous maintenons formelle la prohibition des œufs, même dans ces conditions.

A ces trois jours de régime mixte succèdent trois autres jours de régime végétarien. Bouillon de légumes, légumes secs et verts, pâtes alimentaires, céréales, fromages cuits, fruits, composeront le menu du malade. Il nous paraît opportun d'adjoindre l'autorisation du beurre cru pour accroître la richesse nutritive de cette alimentation, de même qu'il nous semble logique de recommander pendant ces trois jours l'emploi des différents laits fermentés, yoghour de préférence, pris en deux fois, le matin au petit déjeuner, et dans le courant de l'après-midi.

Le 7e jour, jour de jeûne, sera réglé de la sorte. Le matin, à jeun, prise d'une petite cuillerée à café de sulfate de soude désséché, en solution dans 150 ou 200 cmc. d'eau ordinaire ou mieux d'eau de Vichy chauffée. Deux heures après et ensuite, de 2 h. en 2 h. jusqu'au coucher, ingestion de 150 à 200 cmc. d'eau ordinaire additionnée de sucre ou de lactose. Bouillon de légumes, lait, crème et dérivés, demeurent totalement prohibés. Le lendemain de ce jour de jeûne, nouvelle prise de 5 gr. de sulfate alcalin dans les mêmes conditions et retour au régime mixte pour trois jours consécutifs, lesquels à leur tour seront suivis d'un même nombre de jours de régime végétarien puis d'un nouveau jour de jeûne. Et ainsi de suite.

Pareille façon de faire nous a semblé comporter de sérieux avantages. Ce jour de jeûne, dont la rigoureuse prescription pourrait à première vue rebuter, nous est toujours apparu comme bien accepté et surtout toléré facilement. Il l'a même été dans des conditions si parfaites que plusieurs fois nous n'avons eu aucune peine à le faire suivre une deuxième journée. Aussi y aura-t-il utilité à recourir à cette diète prolongée de 24 heures en cas de colite intense ou quand l'intolérance vésiculaire se manifeste soit par une douleur locale accentuée, soit par une diarrhée prandiale abondante. Le sujet, pendant ce temps de jeûne, à un sentiment d'euphorie très marqué que ne contrebat guère la sensation de faim. La sensibilité de la vésicule s'atténue, les crampes d'estomac se calment, tout au plus note-t-on parfois un peu de douleur au niveau des côlons si la quantité prescrite de purgatif a été dépassée. Enfin diurèse profuse.

Cette pratique du jeûne hebdomadaire et l'institution du régime, tel que nous venons de l'établir, semble de plus infiniment moins monotone que celle d'une diététique fixée une première fois pour toute la durée de la maladie, on pourrait presque dire une fois pour toutes, car médecin et malade mettent parfois, l'un la plus grande rigueur à la maintenir, l'autre à l'observer tant que persiste la plus légère réaction de la vésicule. Tout au contraire est il de ces patients qui vite découragés dans l'attente qui leur semble longue du succès promis et incapables de comprendre l'utilité d'un régime, refusent au bout de peu de temps d'accepter les formules invariables d'une diététique qui leur pèse.

Il faut bien reconnaître d'ailleurs que dans la pratique on a peu à attendre d'un régime trop rigoureux ou trop uniforme. Sous son influence, le malade perd ses forces tout en continuant à souffrir, et nombreux sont les cas où d'un sujet amaigri on fait un inanitié. De plus un régime végétarien ne peut être longtemps suivi que dans des cas plus rares qu'il n'apparaît à première vue. D'où la nécessité de varier l'alimentation, d'y faire figurer des viandes dans le double but de faire tolérer plus facilement le régime et d'autre part de s'opposer à l'amaigrissement.

En outre, varier une diététique, c'est assurer une tolérance meilleure des principes mêmes dont elle se compose. Prolonger au-delà de quelques jours une alimentation carnée c'est, dans ces cas où l'état de l'intestin est autant à surveiller que celui du foie, entasser dans la cavité cæcale une quantité de ptomaïnes et d'autres produits toxiques dont l'élimination sera d'autant plus longue que l'accumulation en aura été plus grande. Ce sera de plus imposer un surcroît de travail à la cellule hépatique fréquemment atteinte d'insuffisance protéopexique.

C'est pourquoi la succession même des jours de viande et de végétarisme, telle que nous la recommandons, a sa logique. Après le jour ou les deux jours de jeûne, au cours desquels est administrée une purgation légère, l'intestin et le foie, l'un débarrassé de la majeure partie de ses produits de putréfaction, l'autre dont la sécrétion a marqué un temps de repos, paraissent devoir s'adapter avec une facilité plus grande à un travail de digestion plus complète. D'où la tolérance mieux assurée de l'intestin et l'élaboration plus complète par la cellule hépatique des produits albuminoïdes.

Leur accumulation dans le tube digestif pouvant être par ailleurs cause d'irritation colique, de constipation, de fausse diarrhée, plus rarement de diarrhée vraie, rapidement s'impose la nécessité d'un régime moins toxique et ceci rend plausible le passage au bout de quelques jours au végétarisme.

Telle est la formule diététique générale que l'expérience, plus encore peut-être que les données physiologiques, nous ont conduits à adopter. Est-ce à dire que ce soit là une formule rigide qui doive s'appliquer à tous les cas ? Comme nous l'avons dit plus haut, elle vise les malades atteints d'angiocholite, calculeuse ou non, lesquels présentent le type clinique des crises gastro-vésiculaires décrites par l'un de nous avec MM. Enriquez et Durand (1) comme elle s'applique à tous ceux qui, ayant eu antérieurement une crise hépatique vraie, continuent à se

(1) Enriquez, Binet et Durand. — Les crises gastro-vésiculaires. *Presse Médicale*, juillet 1921.

© BIU Santé

plaindre des symptômes dyspeptiques précurseurs d'un retour de celle-ci.

Elle doit être même adoptée quand, chez un malade présentant le syndrome pylorique, commun dans presque tous ses détails à la lithiase biliaire et à l'ulcus pyloro-duodénal, la balance penche plus en faveur de celle-là que de celle-ci ; en un mot elle nous paraît représenter le régime type de l'angiocholécystite même soupçonnée.

Néanmoins cette formule diététique n'y doit pas toujours être appliquée d'une manière invariable. Une crise hépatique ou une poussée inflammatoire par exemple viennent-elles à se produire, que la formule en sera modifiée. Dans les cas de ce genre elle sera pour ainsi dire inversée. Au lendemain d'une crise aiguë, il nous paraît utile de prescrire la diète hydrique et de la continuer jusqu'à 2 et même 3 jours. Ce ne sera qu'en l'absence de toute fièvre, et une fois acquise une certaine insensibilité de la vésicule, que l'alimentation sera autorisée, exclusivement végétarienne. Et nous pensons qu'une durée de 8 à 10 jours environ de ce régime hydrocarboné est indispensable avant d'autoriser l'adjonction de viande.

Ce régime constitue en outre, à notre avis, le mode d'alimentation le meilleur qui puisse se concevoir dans l'attente d'une intervention, à la condition toutefois que le jour de jeûne ne coïncide pas avec la veille de l'acte chirurgical, les travaux les plus récents ayant bien démontré l'utilité voire même l'impérieuse nécessité de maintenir une ration alimentaire suffisante jusque dans les dernières heures qui précèdent l'opération.

L'intervention une fois faite et une quinzaine de jours après celle-ci, la reprise de cette alimentation spéciale, nous paraît de même s'imposer. Les mêmes raisons n'interviennent-elles pas encore, qui, tout en commandant de veiller au relèvement de l'état général, obligent à s'opposer à toute stase biliaire en même temps qu'à la stagnation cæcale ?

Ce régime appliqué dans un cas ou dans un autre, à tel ou tel moment de l'angiocholite, ne saurait être un régime de courte durée ; *c'est par mois qu'il est nécessaire de compter*. Variabilité même le fait tolérer facilement, sa richesse met à l'abri de tout amaigrissement. Est-il besoin, pour légitimer sa longue durée, de rappeler la fragilité même de ces malades, pour qui fréquemment la moindre infraction alimentaire, le plus minime excès de table, sont cause d'une poussée nouvelle.

Réservons donc le lait écrémé pour les cas très spéciaux d'obstruction canaliculaire avec infection ou de cholécystite suppurée. Mais, quand le cours de la bile est normalement assuré, même si la sécrétion en est réduite, quand ne se dessine aucune menace de colique hépatique, quand l'angiocholite apyrétique se manifeste par un état continu de douleurs locales et gastriques, avec retentissement colique, le régime tel que nous venons d'essayer d'en tracer les grandes lignes paraît être celui qui convient le mieux en principe et en fait. Il peut être continué sans inconvénient, au contraire semble-t-il, avec tout avantage.

CLINIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Le traitement de la syphilis, en particulier par le bismuth [1]

Par M. H. GRENET

En vous entretenant du traitement de la syphilis, et insistant particulièrement sur l'usage du bismuth, je ne veux pas entrer dans le détail des cas particuliers qui peuvent se présenter ; je tâcherai plutôt de vous donner quelques indication générales, aussi précises que possible.

Il est certain aujourd'hui que, si les *arsénobenzols* constituent une médication d'attaque merveilleuse, le *mercure* reste et garde toutes ses indications comme traitement de fond, d'entretien, de la syphilis. Mais, à côté de ces deux médicaments, se place le *bismuth*, qui n'est pas utile seulement parce qu'il vient à bout des mercurio et des arséno-résistances, mais encore parce qu'il est, sans conteste, plus actif que le mercure, qu'il se place très près des arsénobenzènes, et paraît pouvoir être appelé dans bien des cas à remplacer même ces derniers.

Comment, d'une manière générale, allez-vous organiser le traitement d'un syphilitique ? J'envisage le cas d'un malade soigné régulièrement ; vous savez combien décevant est le traitement des malades irréguliers, qui ne viennent vers nous que lorsque se reproduisent des accidents ; chez ceux-là, on est obligé de reprendre périodiquement les médicaments les plus actifs, et de recommencer le traitement d'attaque ; c'est ce que vous voyez souvent chez les prostituées de la clientèle hospitalière. Mais, s'il s'agit de malades sérieux on peut réellement les soigner d'une manière régulière. Nous allons voir comment et d'après quelles règles générales.

Partant des faits les mieux connus, étudions d'abord la mise en œuvre de ce traitement, tel qu'il était encore classique, il y a quelques mois, c'est à dire en se servant uniquement de l'arsenic et du mercure, et nous rechercherons tout à l'heure comment il peut être modifié par l'introduction du bismuth.

Sur la réglementation du traitement arsénomercuriel dans la syphilis, vous vous reporterez avec fruit à l'article de M. Brocq, publié dans la *Presse médicale* du 17 mai 1922. Se plaçant au point de vue du praticien, M. Brocq montre les difficultés qui peuvent se présenter et quelle prudence il faut observer dans le maniement de certains médicaments, en particulier de l'arsenic.

Au début, il est de règle de faire un traitement par un arsénobenzène en injections intra-veineuses, à doses progressivement croissantes. On y associe généralement le mercure, soit sous forme de cyanure de mercure intra-veineux, ou encore d'injections intra-musculaires de sels solubles ou insolubles.

Sur cette association même du mercure à l'arsenic, tous les avis ne sont pas pleinement concordants. Ainsi M. Queyrat conseille d'employer d'abord les arsenicaux seuls, puis le mercure, en séries alternantes, tandis que la plupart des auteurs font, comme vous le voyez pratiquer ici, des injections hebdomadaires d'arsénobenzol, et des injections mercurielles les jours intercalaires, une seule série d'injections comportant un traitement mixte, arséno-mercuriel.

(1) Leçon faite à l'hôpital Broca, le 19 décembre 1922.

© BIU Santé

Quoi qu'il en soit, on commencera donc par un traitement d'attaque par l'arsénobenzol en injections intra-veineuses, accompagné ou suivi d'un traitement mercuriel. Après un mois environ de repos, on recommence une seconde série d'injections semblables, et, généralement, le traitement d'attaque se termine là. Les accidents ont disparu ; la réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative, et, si le traitement est régulièrement suivi, par la suite il est très probable que tout restera dans l'ordre tant au point de vue sérologique qu'au point de vue clinique.

Si, cependant, après ce traitement, persistent ou reparaissent les accidents, ou si la réaction de Bordet-Wassermann reste positive, ou subpositive, il est bon de refaire encore une ou deux séries d'arsénobenzol intra-veineux.

Il faut, bien entendu, surveiller le malade cliniquement et observer ses réactions sérologiques, mais on peut dire d'une manière générale qu'à ce moment le traitement d'attaque est fini, et qu'on peut passer à la phase du traitement d'entretien.

Le traitement *d'attaque*, il faut l'appliquer, lorsqu'un syphilitique est soigné pour la première fois, avec d'autant plus de confiance et de rigueur, que la malade est plus près du début de ces accidents, et vous savez que lorsqu'on intervient dans les quinze premiers jours du chancre, avant que la réaction de Wassermann ne soit positive, il est possible de stériliser la syphilis et de guérir complètement le malade. Plus tard, vous instituez le traitement du fond ou d'entretien, par l'arsenic, ou par le mercure, ou par les deux associés.

Alors — et c'est aussi l'avis de M. Brocq — les injections intra-veineuses d'arsénobenzènes me paraissent inutiles. Bien des médecins ne savent pas les faire d'une manière correcte. Elle ont chez certains malades des inconvénients manifestes. Ai-je besoin de vous rappeler les risques de crises nitritoïdes, de malaises divers, qui peuvent survenir après ces injections ?

Mais on peut introduire l'arsénobenzol par la voie intra-musclaire, comme l'a toujours fait M. Balzer, comme l'ont préconisé M. Sicard, M. Pinard, M. Minet. C'est aussi ce que conseillent, à cette période du traitement, M. Brocq, M. Spillmann. On emploiera soit les arsenicaux du type 914 en solution glycophéniquée, ou solution aqueuse novocaïnée, soit le sulfarsénol, soit l'eparsénol.

Quant aux doses, il n'est pas besoin d'employer les doses progressivement croissantes nécessaires au début avec le traitement d'attaque ; vous voyez couramment, à ces anciens syphilitiques, à la période de surveillance, administrer le 914 en injections intra-musculaires, à la dose de 20 ou 30 centigrammes, répétées tous les 2 ou 3 jours, jusqu'à concurrence de 4 gr. ou 4 gr. 50 par série.

Il me paraît vraiment inutile de recourir à ce moment à la voie intra-veineuse. Les injections intra-musculaires sont d'un maniement plus aisé, et ont une action au moins égale. Sans doute elle ne mettent pas complètement à l'abri de tout risque, et M. Milian a montré qu'elles peuvent causer les mêmes accidents que les intra-veineuses ; mais, sans conteste, ces accidents sont alors beaucoup plus rares et, en général, moins sérieux.

Il est utile d'adjoindre au traitement arsenical, le traitement mercuriel. Il peut même, très souvent, être le seul utilisé lorsque la syphilis a été bien soignée à son début et ne manifeste plus son activité par aucun signe clinique ou sérologique. On peut employer des sels solubles ou insolubles de mercure. Les sels et préparations insolubles, comme le mercure métallique sous forme *d'huile grise*, ont le gros avantage de n'exiger qu'une injection par semaine. Mais, toutes les fois qu'on le peut, je crois préférable de recourir aux sels solubles.

Vous savez en effet que le produit insoluble injecté, calomel ou huile grise, peut ne pas être absorbé aussitôt mais s'enkyster dans le tissu musculaire de la fesse. A un moment donné, après plusieurs injections, une absorption en masse peut se faire et donner lieu à des accidents parfois fort graves.

C'est la conclusion à laquelle arrive M. Brocq, dans l'article auquel j'ai fait allusion. « S'il s'agit, dit-il, d'un composé mercuriel insoluble, comme l'huile grise, par exemple, on sait qu'assez souvent ce produit introduit dans les muscles des fesses, s'y enkyste et peut y rester inerte. Aussi est-ce la méthode de mercurialisation de l'organisme qui, à notre avis, est la plus déplorablement infidèle. Elle produit parfois des effets merveilleux, plus souvent, ces effets sont médiocres ; ils peuvent être absolument nuls... nous nous séparons donc complètement de la plupart des syphiligraphes au sujets de l'huile grise. Loin de la considérer avec eux comme la préparation mercurielle de choix dans le traitement de la syphilis, nous estimons qu'on ne doit y avoir recours que lorsqu'on ne peut employer un autre mode de traitement. »

Je crois en effet préférable l'emploi des sels solubles. Cependant, n'oublions pas que l'huile grise est d'un usage commode, puisque le malade n'a besoin de venir à sa piqûre qu'une fois par semaine.

Voilà donc comment, d'une façon générale, vous pourrez organiser le traitement d'attaque et de fond de la syphilis en n'employant que le mercure et l'arsénobenzol.

Mais, à côté des deux médicaments, dont l'emploi commence à être bien réglé, se place le *bismuth*. M. Balzer avait déjà indiqué l'action possible du bismuth dans la syphilis, mais y avait renoncé rapidement en raison de sa toxicité. MM. Santon et Robert ont étudié expérimentalement son action dans la spirillose des poules, et ont fait prévoir son emploi thérapeutique. MM. Sazerac et Levaditi ont repris complètement la question, avec le tartrobismuthate de potassium et de sodium en suspension huileuse et ont montré le pouvoir curatif du bismuth chez les animaux et chez l'homme, L. Fournier et Guenot ont confirmé les recherches de MM. Sazerac et Levaditi, ont appliqué sur une large échelle le traitement bismuthique qu'ils ont grandement contribué à faire connaître et à répandre.

Il existe, à l'heure actuelle, de nombreuses préparations de bismuth, les unes solubles, et les autres insolubles. Ces dernières sont des suspensions huileuses de *tartro-bismuthate de potassium et de sodium*, *d'iodo-bismuthate de quinine*, *d'hydroxyde de bismuth*, de *bismuth précipité*.

On a cherché, d'autre part, à réaliser des préparations solubles de sels de bismuth. Il existe plusieurs préparations de tartrobismuthate soluble ; on a employé aussi le citrate ammoniacal, j'ai pour ma part expérimenté, avec M. Drouin, un composé bismuthique de la série aromatique, triphénolique, dérivé sodique de *l'acide trioxybismuthobenzoïque*. Enfin on a utilisé les préparations colloïdales (bismuth colloïdal, ionoïde de bismuth).

Quels que soient les produits que l'on emploie, il faut, pour pouvoir les comparer entre eux, se représenter surtout leur teneur en bismuth métallique, qui est leur partie active.

Le tartro-bismuthate, par exemple, contient environ 40 % de bismuth métallique. Lorsqu'on fait une injection de 3 cmc de tartro-bismuthate en solution huileuse à dix pour cent, on injecte environ 10 centigrammes de

© BIU Santé

bismuth. On fait généralement 12 injections, à 3 jours d'intervalle, par série.

Avec les préparations solubles, les doses sont un peu différentes. Le sel que nous avons expérimenté contient environ 50 p. 100 de bismuth ; mais, pour éviter son oxydation rapide, nous l'additionnons de sulfite de soude employé comme stabilisant de telle sorte que le produit ainsi obtenu et qui a été préparé sous le nom de benzobismuth, renferme 20 p. 100 de bismuth. On le dissout extemporanément dans l'eau, ou, mieux dans une solution glycophéniquée, et l'on fait l'injection intra-musculaire.

Nous injectons en moyenne 15 à 20 centigrammes du produit, ce qui correspond à 3 à 4 centigrammes de bismuth métallique. Nous répétons ces injections tous les 2 jours, par séries de 15 à 20.

Quels produits doit-on employer de préférence, les solubles, ou les insolubles ? Je crois qu'à propos du bismuth on peut répéter exactement ce que je vous disais tout à l'heure pour le mercure. Si les produits insolubles ont l'avantage de ne nécessiter que des injections plus espacées, ils exposent à une absorption irrégulière et qu'on ne peut surveiller ; comme pour le mercure, il peut se produire l'enkystement du produit injecté dans les muscles de la fesse, et, au bout d'un certain temps, une résorption brusque d'une quantité trop forte de bismuth, d'où accidents possibles.

Avec les sels solubles, l'administration et l'élimination du bismuth sont beaucoup plus régulières.

Le bismuth est un médicament actif, mais c'est un médicament qu'il faut surveiller, et qu'il faut savoir manier. M. Vitry a montré que ce produit, moins toxique que le mercure, est susceptible de produire expérimentalement, à haute dose, des accidents nerveux, des troubles digestifs, de l'entérocolite, de l'entérite sanglante, de la néphrite.

La stomatite bismuthique, qui est l'accident le plus fréquent chez l'homme, est généralement moins intense que la stomatite mercurielle. Avec les sels solubles, nous observons assez souvent un liseré gingival ; chez quelques malades, la stomatite est un peu plus marquée, mais il est bien exceptionnel qu'elle empêche la continuation du traitement, pour peu qu'on soigne la bouche du malade et qu'on modère les doses de sel injecté. Nous ne voyons jamais de symptômes graves et rebelles.

La néphrite a été signalée surtout après l'administration des sels insolubles de bismuth, comme pour le mercure ; il semble cependant que le bismuth soit un peu plus toxique pour le rein que le mercure ; il y a lieu de tenir compte de ce fait dans les indications thérapeutiques.

Puis, ce sont des accidents digestifs : l'entérocolite a été observée dans quelques cas chez l'homme.

Vous voyez donc que le bismuth est un médicament qui doit être surveillé ; la surveillance est beaucoup plus facile si vous employez des sels solubles, puisqu'à tout moment on en peut limiter l'action, arrêter l'administration de bismuth.

Malgré ces quelques incidents, qu'il faut connaître, le bismuth est certainement très maniable ; il l'est autant que le mercure.

Nous avons expérimenté le bismuth par *la voie intra-veineuse*. M. Lacapère, avec l'ionoïde de bismuth et M. Bénech, de Nancy, avec le tartro-bismuthate ont également essayé les injections intra-veineuses, et disent s'en être bien trouvés. Nous y avons pourtant renoncé pour notre part, car elles nous ont paru manifestement moins actives que les intra-musculaires.

Si les injections intra-musculaires sont plus efficaces, cela résulte peut-être de l'élimination moins rapide du bismuth. En effet, à la suite d'une série de 12 injections intra musculaires de tartrobismuthate en suspension huileuse on retrouve encore du bismuth dans l'urine 25 jours après la dernière injection. Lorsqu'on emploie les sels de bismuth solubles MM. Robert Clément et Caillault, internes en médecine et en pharmacie du service, ont constaté les faits suivants : après une injection intra-veineuse, l'élimination est très rapide ; elle présente son maximum au bout de 2 heures, elle est complètement terminée après 48 heures. Après une injection intramusculaire, le maximum de l'élimination se produit au bout de 6 heures, mais elle continue jusqu'au septième jour, après une seule injection, et jusqu'au quin ième jour en moyenne après une série. Pendant tout ce temps, l'organisme reste donc imprégné de bismuth et soumis à l'action médicamenteuse.

Quels sont les effets du bismuth ? Ils sont frappants, par leur rapidité, comparables à ceux des arsénobenzènes. Certains chancres, certains accidents secondaires, disparaissent après 4 injections bismuthiques, en l'espace de 8 jours.

Il n'est pas sans intérêt d'avoir à sa disposition un produit d'action rapide, qu'on peut injecter dans les muscles et qui ne risque pas de donner lieu à ces réactions graves et impressionnantes que donnent parfois les arsénobenzènes. Le traitement ambulatoire par le bismuth est très facile.

L'efficacité du bismuth sur les accidents cutanéo-muqueux primaires et secondaires, ou tertiaires, est comparable à celle des arsénobenzènes. Peut-être agit-il un peu moins rapidement sur la réaction de Bordet-Wassermann.

En outre, il paraît avoir, de l'avis des différents observateurs, une action toute particulière sur les accidents nerveux ; on le conçoit facilement, quand on sait avec quelle facilité il passe dans le liquide céphalo-rachidien. Il fait disparaître rapidement les accidents arséno et mercurio-résistants.

Il est certain d'ailleurs que la médication bismuthique aura, elle aussi, ses insuccès, et M. Lortat-Jacob a signalé récemment un cas de bismutho-résistance.

Est-ce à dire que le bismuth est le seul médicament anti-syphilitique à employer ? Certainement non.

Quelles en sont les principales indications ? D'abord les arséno et mercurio-résistances, bien entendu. Ensuite, ce sont tous les accidents contagieux, lorsqu'il y a nécessité d'agir vite et que pour une raison quelconque (intolérance, impossibilité de faire une injection intra-veineuse) on ne peut pas employer les arsénobenzènes.

Dans un accident primaire, un chancre, au début, nous ne recourrons pas d'emblée au bismuth seul, parce que nous savons qu'avec les arsénobenzènes intra veineux on peut obtenir quelquefois la stérilisation de la syphilis. Mais il y aurait intérêt, je crois, à associer à l'arsénobenzol le bismuth plutôt que le mercure qui est moins actif.

Plus tard, au moment des accidents secondaires, chez des prostituées, chez des malades qu'il est nécessaire de « blanchir » vite, on ne peut renoncer à les faire bénéficier de l'arsénobenzol ; mais, chez des malades propres, soigneux, dont on peut être sûr qu'ils prendront toutes les précautions nécessaires, un traitement bismuthique bien fait, bien repris, peut donner des résultats tout aussi bons, presque aussi rapides, et avec moins de risques. En outre, les injections intra-musculaires sont, plus que les intra-veineuses, à la portée de tout médecin. Par contre, les injections intra-musculaires agréent peu à quelques

© BIU Santé

malades, comme les prostituées, à cause des nodosités qu'elles laissent dans les muscles des fesses ; c'est une contre-indication qu'il faut parfois respecter.

En somme, le bismuth, associé à l'arsénobenzol, me paraît indiqué à la période primaire et à la période secondaire de la syphilis. Lorsqu'il existe des accidents tertiaires on peut l'employer, en donnant dans l'intervalle des séries de l'iodure de potassium dont l'action ne doit pas être négligée. Le bismuth devra être utilisé chez tous les arséno-résistants. L'association des arsenicaux au bismuth semble empêcher le développement de la stomatite bismuthique.

Mais, en dehors des moments où se produisent les accidents, dans les périodes de latence de la syphilis, le bismuth constituerait un excellent traitement d'entretien, au même titre que le mercure. On peut, je crois, employer indifféremment l'un ou l'autre de ces médicaments, en tenant compte surtout de la tolérance du malade.

Enfin, peut-être le bismuth est-il le médicament de choix pour les accidents nerveux ; on pourrait alors l'employer en séries alternant avec des séries d'arsénobenzol en injections intra-musculaires.

L'arsenic reste donc le médicament d'attaque, peut être le plus rapidement actif, mais le bismuth ne lui cède guère, et est d'un maniement plus facile. Comme traitement de fond et d'entretien, on continuera à employer régulièrement le mercure, seul, ou alternant avec des séries d'injections bismuthiques ou d'injections intra-musculaires d'arsénobenzol. On se rappellera que le mercure est utile même par la voie gastrique trop souvent oubliée aujourd'hui; et que des pilules bien faites rendent les plus grands services aux malades qui sont obligés de voyager.

Ainsi, à l'heure actuelle, nous possédons contre la syphilis trois armes puissantes ; les arsénobenzènes, le bismuth et le mercure. Voilà trois médicaments héroïques, ayant des indications un peu différentes, surtout pour ce qui concerne les arsenicaux et le mercure, car le bismuth semble bien souvent pouvoir, suivant les circonstances, être mis à la place de l'un ou de l'autre.

(*Leçon recueillie par le* Dr Laporte.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 février 1923.

Preuves en faveur de la possibilité d'injecter les bronches par la méthode sus-glottique. — MM. ***Caussade***, ***Tardieu*** et ***Lucy*** rapportent le compte rendu d'une radioscopie qui a montré, après injection sus-glottique de 5 cmc. d'un mélange à parties égales de lipiodol et d'huile épurée, l'arrivée du liquide opaque tout d'abord au hile droit, puis sa division dans les bronches de 2e et 3e ramifications. Les auteurs présentent une radioscopie prise à ce moment.

A noter qu'une certaine quantité du liquide opaque a passé par l'estomac, que le sujet a toussé aussitôt après l'injection et non quand celle-ci était à la partie inférieure de la trachée, à l'éperon trachéal, et qu'il n'y a eu aucune expectoration après l'injection. D'autre part, chez un autre sujet injecté dans des conditions identiques avec 6 cmc. du même mélange, les crachats, 48 heures après l'opération, contenaient quelques macrophages remplis de grains colorés en noir par les vapeurs d'acide osmique. Les auteurs citent comme preuves en faveur de leur opinion les contaminations de la tuberculose par les crachats chez les nourrissons et chez les conjoints où des parcelles d'expectoration pénètrent très certainement sans effraction du larynx jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Il en est de même pour l'anthracose, la calcicose, la cilicose et la sidérose.

L'absence d'opacité dans les plus fines ramifications bronchiques ne permet pas de dire que celles ci et les alvéoles ne sont pas pénétrés par le liquide opaque injecté.

En effet, deux tubes capillaires, l'un rempli d'eau non distillée, l'autre de lipiodol, ne sont pas visibles à l'écran. D'ailleurs à la radioscopie, le liquide opaque injecté semble vraiment s'arrêter aux bifurcations des fines ramifications bronchiques, et, tout d'un coup, celles-ci s'éclaircissent. On peut donc admettre qu'une injection intratrachéale, quel que soit le mode employé (sus ou sous glottique) pénètre dans l'intimité du poumon.

Traitement de la coqueluche. — M. ***Méry*** à propos de la sérothérapie par le sérum de convalescent, rapporte un cas de coqueluche guérie par l'injection en deux fois de 20 cc. de sang de la mère.

M. ***Debré*** a constaté les heureux résultats de la sérothérapie préventive au cours d'une épidémie de coqueluche, mais signale n'avoir obtenu aucun résultat au point de vue curatif.

Gigantisme précoce. Soudure prématurée des épiphyses. — MM. ***André Léri*** et ***Leconte*** présentent une fillette de 6 ans qui, au point de vue de la taille, du poids, du développement de l'ensemble du corps, a tout l'aspect d'une enfant de 12 à 13 ans. Il n'y a aucune disproportion entre les différentes parties des membres et du tronc ; il s'agit d'un gigantisme qu'on peut dire « total ». On peut le dire aussi « essentiel », en ce sens qu'on ne trouve dans aucune glande, et notamment dans aucune glande vasculaire sanguine, la cause de ce développement physique excessif. Il est aussi particulièrement précoce, car l'enfant, née de taille et de poids normal, était déjà tout spécialement grande et forte dès l'âge de 13 mois.

Une constatation ajoute à l'intérêt du cas et semble en fixer le pronostic : la radiographie montre que le développement osseux de cette fillette répond non pas à celui de son âge, mais à celui de sa taille ; les os sont prématurément volumineux et les cartilages diaphyso-épiphysaires sont prématurément rétrécis ou soudés : ils sont ceux d'un enfant de 12 à 13 ans. On peut ainsi prévoir que la soudure des épiphyses est fort proche et que cette enfant, qui actuellement peut être considérée comme une géante, ne restera sans doute pas géante et pourra peut-être être plus tard de taille moyenne ou même petite.

Lombalisation douloureuse de la première sacrée. — MM. ***André Léri*** et ***Luton*** présentent une malade de 22 ans, antérieurement soignée pour péritonite bacillaire, qui, souffrant de douleurs très intenses et persistantes dans la hanche gauche, fut plâtrée pendant un an et demi comme atteinte de coxalgie. Outre la douleur bien localisée à la partie supérieure de la fesse et peu irradiante, il existait un certain degré de claudication, une surélévation de la crête iliaque gauche avec légère scoliose lombaire concave du même côté, une exaspération de la douleur par l'inclinaison latérale gauche.

Or, une radiographie révéla le type en apparence le plus complet et le plus évident de la sacralisation unilatérale gauche : c'est à la sacralisation que furent dès lors attribuées douleurs et déformations.

Mais une nouvelle radiographie montra qu'il existait six vertèbres lombaires et que la soi-disant sacralisation de la 5e lombaire était, en réalité, une lombalisation de la première sacrée.

La différence pathogénique entre ces deux altérations est que dans la première il s'agit, pour ainsi dire, d'os « en trop », alors que pour la seconde il s'agit d'os « en moins » ; la sacralisation paraissait donc expliquer des compressions douloureuses que la lombalisation ne semblait pas justifier. La malade présentée montre que, au contraire, la lombalisation, au moins quand elle est unilatérale et très accentuée, est susceptible de déterminer un syndrome douloureux, tout aussi intense et tenace que celui de la sacralisation.

Trismus et clonus de la mâchoire enrayés par l'alcoolisation des nerfs maxillaires inférieurs. — MM. ***Clovis Vincent*** et ***Etienne Bernard*** présentent une malade de 45 ans, atteinte de sclérose

© BIU Santé

latérale amyotrophique à début bulbaire qui, en plus d'une hypotonie de l'orbiculaire des lèvres, d'une maladresse de la langue avec mouvements fibrillaires, d'une voix nasonnée, presque inintelligible et d'une paralysie du voile, montre un trismus intense des articulations temporo-maxillaires (la malade ne peut écarter les arcades dentaires de plus de 1/2 centimètre) accompagné d'un véritable clonus de la mâchoire qui se déclenche dès que la malade ouvre la bouche ou si l'on percute son menton.

Ce dernier trouble fonctionnel devenant insupportable on a pratiqué une alcoolisation bi-latérale du nerf maxillaire inférieur. Depuis ce moment, le trismus a disparu, le clonus ne peut plus être déclenché, la malade peut à nouveau mâcher ses aliments. Les auteurs pensent qu'au même titre qu'une névralgie rebelle, un trismus prolongé est justiciable d'une pareille intervention qui est facile, bénigne et qui procure au malade un soulagement fonctionnel très appréciable.

Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. — MM. ***P. Armand-Delille***, ***Isaac Georges*** et ***Ducrochet*** rapportent l'observation de 23 enfants tuberculeux pulmonaires actuellement traités dans leur service de l'hospice Debrousse par le pneumothorax, dont 18 ont été pratiqués par eux-mêmes pendant l'année écoulée.

Ils déduisent de ces observations que les indications de l'intervention se posent dans près de 10 % des cas dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant, mais qu'à cause des adhérences ou de l'incompressibilité du poumon, l'injection de gaz dans la plèvre ne peut être continuée que dans les 3/4 de ces cas, soit environ 70 %.

Chez tous leurs petits malades, dont ils présentent un certain nombre, les résultats ont été des plus satisfaisants et il n'y a eu aucun accident et, sauf deux cas, tous leurs malades sont dans un état de santé excellent avec augmentation de poids de 3 à 12 kilos. Ils concluent en insistant sur l'importance et les bénéfices de cette intervention chez l'enfant.

M. ***Rist*** insiste sur les heureux résultats du pneumothorax chez l'enfant tuberculeux à condition toutefois d'y recourir tôt. Il partage l'opinion de M. A. Delille sur la rareté des déformations thoraciques après le pneumothorax.

MM. ***Méry***, ***Guinon***, ***Renaud*** réclament la création de sanatoria pour recevoir les enfants ainsi traités.

Tyrosino réaction des crachats et protéase leucocytaire. — MM. ***Noël Fiessinger*** et ***Gaston Blum***, reprenant l'étude de la tyrosino-réaction dans les crachats avec le suc de russule (technique de Pissavy et Monceaux) montre que cette réaction, si elle est plus souvent positive dans la tuberculose pulmonaire et plus souvent négative dans les bronchites aiguës et chroniques, ne fait que traduire la protéolyse des crachats par la protéase leucocytaire et accessoirement par les diastases bactériennes. Elle peut être provoquée ou accentuée dans des crachats suppurés si à l'abri de toute infection secondaire on les fait séjourner à l'étuve à 37°. Par contre, la présence de mucine retarde ou empêche cette digestion des albumines. Cette réaction est positive chez les tuberculeux à cause de la stagnation du pus dans les cavernes ou dans les bronches, elle est de même positive dans la dilatation bronchique et dans certaines bronchites chroniques ; si elle est négative dans d'autres bronchites aiguës ou chroniques, le fait semble résulter soit d'une plus rapide évacuation, soit d'une plus grande abondance de mucus. Il n'y a donc là aucun argument qui permette d'introduire la tyrosino-réaction dans la pratique courante pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Le cancer érosif gastrique. — MM. ***Félix Ramond*** et ***Hirchberg***. — Sous le nom de cancer érosif, les auteurs décrivent une forme anatomique peu connue, caractérisée par une simple abrasion de la muqueuse, reposant sur un fond induré, et dont les contours sont vaguement estompés par un rebord peu saillant. L'aspect est donc plutôt celui d'un ulcère, type *exulceratio simplex*. Mais l'examen microscopique prouve bien qu'il s'agit de cancer dont la propagation se fait plus en surface qu'en profondeur. D'ailleurs la symptomatologie rappelle celle de l'ulcère ; et dans deux cas sur cinq, il y avait dilatation gastrique avec légère hyperchlorhydrie. Cependant l'absence d'hémorragies, l'inefficacité du régime et du traitement classiques doivent faire pencher en faveur du cancer, et provoquer une intervention chirurgicale précoce et complète.

Séance du 23 février 1923.

Les troubles de la coagulation dans le traitement protéinothérapique des syndromes hémorragiques. — M. ***René Bénard*** rapporte un cas de purpura chronique avec tendances hémophiliques, dans lequel l'autosérothérapie amena rapidement la disparition des accidents. Mais, corrélativement, la coagulabilité *in vitro*, seulement retardée avant le traitement, s'altéra progressivement. Au bout d'un mois de traitement, le malade était cliniquement guéri, et son sang était devenu complètement incoagulable. Une suspension du traitement amena un retour de la coagulation normale, et aussi un retour des accidents. Une nouvelle période de traitement dans laquelle l'étude de la coagulation fut poursuivie d'heure en heure, et plus tard quotidiennement montra que cette hypercoagulabilité définitive ne s'installe qu'après des alternatives d'hyper et d'hypocoagulabilité.

Quelques faits analogues ont déjà été publiés ; la plupart d'entre eux n'a pas donné lieu à une étude approfondie du phénomène. Ils sont d'ailleurs assez difficiles à expliquer. Les théories rendent compte, à la rigueur, de l'hypocoagulabilité. Elles n'expliquent pas pourquoi celle-ci accompagne l'amélioration clinique. Ces faits montrent, en tout cas, que le mécanisme des hémorragies dans ces syndromes est complexe, et que la protéinothérapie lorsqu'elle aboutit à supprimer les hémorragies, n'agit pas seulement par le mécanisme de l'augmentation de la coagulabilité.

Tumeur d'origine nerveuse probable développée dans la paroi gastrique (gliome périphérique). — MM. ***E. de Massary et J. Walser*** rapportent l'observation d'une malade âgée de 24 ans, opérée pour une tumeur de l'estomac.

Cette tumeur, développée dans la sous-muqueuse, présente à l'examen histologique un aspect particulier. Elle est formée de plages tourbillonnantes constituées par des cellules allongées à protoplasma finement fibrillaire ; elle est parsemée de nombreux vaisseaux dont les parois présentent un épaississement à type hyalin considérable.

Ces caractères rappellent ceux des tumeurs décrites au niveau des nerfs périphériques par MM. Lhermitte et Leroux qui les considèrent comme étant développées aux dépens du syncitium de Schwann et leur ont donné le nom de gliomes périphériques en raison de l'analogie existant entre la gaine de Schwann et la névroglie des centres nerveux.

Les auteurs considèrent la tumeur qu'ils ont examinée comme une localisation viscérale de ces gliomes périphériques, localisation qui ne paraît pas avoir été signalée jusqu'à présent.

Un cas de syphilis maligne précoce traitée par le bismuth. — MM. ***Julien Huber*** et ***Jacques de Massary*** présentent une malade atteinte de syphilides papulo-croûteuses confluentes à la face et aux membres, du type varioliforme, avec plaques muqueuses, albuminurie et atteinte grave de l'état général, chez laquelle l'injection intramusculaire de vingt centigrammes, quatre jours de suite, d'une préparation à base d'acide trioxybismuthobenzoïque a causé une amélioration remarquable des accidents, la tolérance au médicament a été excellente. Les réactions de Hecht de Bordet-Wassermann du serum étaient négatives à l'entrée.

Double luxation spontanée des épaules. — M. ***Maurice Renaud*** et ***Rolland*** rapportent l'histoire d'un malade confiné au lit depuis de longs mois en raison d'une pneumopathie compliquée d'asystolie, chez lequel se produisit, sans aucun traumatisme, une double luxation des épaules qui passa d'abord inaperçue et ne fut diagnostiquée que quelques semaines plus tard. Ils consignent le fait à titre documentaire, en raison de sa singularité, puis discutant l'étiologie se demandent si la même affection, vraisemblablement la syphilis, n'a pas touché à la fois le poumon et le système neuro-musculaire de la ceinture scapulaire.

L'action antisyphilitique et spirillicide de l'acide acétyl-amino oxyl phényl-arsinique. — MM. ***Sézary*** et ***Pomaret***.

© BIU Santé

Séance du 2 mars 1923

Injection de sang de convalescent chez les enfants atteints de coqueluche. — ***M. Lesné et Mlle Petot.*** — Le sang total de convalescent injecté même à doses fréquemment répétées de 10 à 20 cc. à des enfants atteints de coqueluche est dénué d'action sur le nombre ou l'intensité des quintes et sur la durée de la maladie, mais cette thérapeutique paraît avoir une influence favorable et rapide sur les complications broncho-pulmonaires de la coqueluche même lorsqu'il s'agit des broncho-pneumonies très graves des tout jeunes enfants.

A propos d'une question de M. Sicard, M. Lesné rappelle que le sang d'un ancien convalescent de coqueluche est sans action. Il considère en outre que la convalescence de la coqueluche commence au moment où les malades ne présentent plus qu'une ou 2 quintes par jour.

Pilules de 606 dans le traitement de la syphilis — ***M. Alex. Renaut***, à propos de la récente communication de M. Sezary, signale avoir employé les pilules kératinisées de 606 dans le traitement de la syphilis dès 1911. Les résultats qu'il a obtenus en collaboration avec M. L. Fournier et Guénot ont été peu encourageants. Les arsenobenzènes en ingestion ne paraissent pas avoir une action très rapide est très efficace.

Les sels de bismuth dans le traitement des douleurs tabétiques et le tabès. — ***M. Lortat-Jacob*** signale les heureux résultats obtenus par le quinio-bismuth dans les douleurs fulgurantes du tabès et dans le tabès en général. Il insiste sur la parfaite tolérance du quinio bismuth dans les algies spécifiques.

M. Apert rapporte à ce propos d'observation d'un enfant atteint de méningo-radiculite guéri par une série de dix injections de quinio-bismuth.

Syndrome algo-myoclonique fébrile accompagné de manifestations hémorrhagiques. — ***MM. Donzelot et Krebs***, à propos du procès-verbal, apportent l'observation d'une malade ayant présenté, au cours d'un syndrome myoclonique de l'abdomen et des membres inférieurs avec algies, un purpura hémorrhagique généralisé, des épistaxis et des métrorrhagies et rangent cette observations parmi les cas d'encéphalomyélite épidémique à manifestation hémorrhagiques.

Arythmie de tension et insuffisance cardiaque. — ***MM. Ribaud et Boudet*** décrivent sous le nom d' « arythmie de tension » un phénomène spécial observé dans la recherche de la tension artérielle par la méthode auscultatoire ; chez certains sujets, les battements perçus à l'oreille au voisinage des tensions maxima et minima sont irréguliers, alors que ces irrégularités ne sont appréciables ni au cœur, ni au pouls. Cette arythmie de tension est un signe précoce de petite insuffisance myocardique.

Variation du tonus vago-symphathique dans l'érythème sérique, la rougeole et la scarlatine. — MM. *Tinel, Santenoise et Laurent* montrent l'importance de l'équilibre vago-sympathique dans l'apparition de l'érythème sérique, la rougeole, la scarlatine. Au moment de l'érythème, vagotonie, et dans la rougeole, baisse de la vagotonie au moment de le période éruptive. Dans la scarlatine, alternative de vagotonie et de sympathicotonie liées à l'hypotension.

Encéphalite épidémique à séquelles combinées respiratoires bradytrophiques, psychiques. Polioencéphale basilaire unique ou polio-encephalite à foyers multiples. — MM. *M. Chiray et L. Lafourcade* présentent un malade chez lequel se sont développés, deux ans après une encéphalite épidémique, des crises dyspnéiques, de l'obésité et des troubles psychiques. Les troubles respiratoires rappellent ceux qu'ont observés d'autres auteurs. Tout en admettant leur origine organique, C. et L. soulignent l'analogie avec des accidents hystériques. Ils écrivent un signe radiologique spécial de cette dyspnée, le mouvement du diaphragme en battements d'ailes. L'obésité étudiée au point de vue de la glycémie après ingestion de glycose à jeun, a montré à certains moments, chez ce sujet, une courbe de prédiabétique et, à d'autres moments, une baisse rapide du sucre sanguin en rapport avec la polypnée. Celle ci, en effet, exerce une action inverse de la dyspnée. Les auteurs se demandent s'il faut attribuer ces trois ordres de séquelles survenues tardivement et parallèlement, à trois foyers persistants et très interdistants du virus encéphalitique (polioencéphalomyélite diffuse). Ils acceptent plus volontiers et défendent l'hypothèse d'une lésion insulaire unique de la base cérébrale partant de la région tuber cinereum et intéressant plus ou moins les corps striés ou leurs fibres de projection (policencéphalite basilaire à foyer unique).

M. *Netter*, qui a examiné le malade à plusieurs reprises, pense qu'il s'agit de reprises de l'encephalite et non de séquelles.

M. *Sicard* rapporte à ce propos l'observation d'un malade qui, après 18 mois de latence, a présenté une reprise d'encéphalite, reprise des accidents avec mort. L'injection, au lapin, de la substance cérébrale a déterminé des troubles typiques d'encéphalite.

Etude clinique et psychologique d'un cas d'écholalie avec échokinésie. — MM. *Georges Guillain, Lechelle et Alajouanine* rappellent que l'écholalie et l'échokinésie sont des symptômes relativement rares et généralement observés chez des sujets atteints de troubles mentaux graves, les idiots ou les déments précoces. Chez le malade qu'ils présentent, on observe le syndrome écholalie avec échokinésie sans aucune idée délirante concomitante. Il s'agit d'un homme de 41 ans, ancien alcoolique et absinthique qui, à la suite de troubles mentaux confusionnels, est resté écholalique ; on ne décèle par ailleurs chez lui aucune modification des réflexes tendineux et cutanés ; toutes les réactions du liquide céphalo-rachidien sont normales. Le malade répète toutes les paroles à lui directement adressées soit en français, qu'il connaît, soit dans une langue étrangère qu'il ignore ; l'écholalie n'interrompt pas la suite des idées. L'échokinésie est moins accentuée que l'écholalie et souvent le malade peut y résister. L'examen psychologique permet de déceler chez ce sujet un certain automatisme verbal, la difficulté de l'effort psychique, une certaine amnésie de fixation et une paresse de l'évocation, une diminution de l'attention, un état d'hyperémotivité, mais il n'existe chez lui aucune idée délirante, aucun phénomène démentiel. Au point de vue étiologique, il apparaît que les intoxications ont eu sur le développement des phénomènes constatés une influence, par des lésions qui ont modifié la conductibilité nerveuse et troublé l'action de certaines régions du névraxe ayant un rôle inhibiteur normal sur l'écho verbal ou kinétique.

Dr René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 février 1923.

A propos d'une appellation anatomique. — ***M. Lecène***, à l'occasion d'une discussion qui s'est engagée sur la question de savoir si les deux supports du plateau tibial pouvaient être appelés condyles du tibia, fait observer que cette dénomination serait ici tout à fait impropre, un condyle étant nécessairement une saillie arrondie, un segment de cylindre coupé suivant son axe.

MM. Hartmann et ***Broca*** sont absolument du même avis.

Un cas d'appendicite kystique. — ***M. Lecène*** rapporte une observation de M. Lepoutre (Lille) concernant un cas très net de ce qu'on a appelé autrefois la mucocèle de l'appendice. Le palper n'avait fourni aucun renseignement particulier et la découverte d'un très volumineux appendice rempli d'un liquide muqueux fut une surprise opératoire. Histologiquement, comme toujours dans ces cas, la paroi appendiculaire était très amincie et la couche lymphoïde complètement atrophiée.

Section du cholédoque au cours d'une cholécystectomie. — ***M. Lecène*** rapporte une observation de M. Papin (Bordeaux) concernant une femme atteinte de cholécystite calculeuse sans aucun signe pouvant faire penser à un calcul du cholédoque. M. P. essaya de faire une cholécystectomie rétrograde. Mais les adhérences étaient trop fortes et il dut aborder la vésicule par son fond. Il enleva la vésicule et incisant de proche en proche il fut amené sur un calcul qu'il croyait dans le cystique. C'est après avoir enlevé ce calcul qu'il s'aperçut que le cholédoque était ouvert largement et qu'il ne restait qu'une bandelette de sa paroi postérieure. Il reconstitua le canal et referma sans drainage sans avoir à s'en repentir car sa malade guérit sans incident.

© BIU Santé

Ce cas montre que l'on peut être amené à blesser le cholédoque par des techniques autres que la rétrograde. Le rapporteur est d'avis qu'en pareilles circonstances il est plus sûr de drainer les voies biliaires principales.

M. Gosset a souvent vu des calculs du cholédoque ne donner aucun signe quelconque, d'où la nécessité d'explorer dans tous les cas la voie biliaire principale. Si dans ce cas on avait isolé le cystique et il croit que la chose eût été possible, on n'aurait pas eu d'accident. La voie rétrograde nécessite la dissection du trépied et est par conséquent beaucoup moins dangereuse que toute autre.

Quant au drainage, il appuie l'opinion de M. Lecène sur son utilité.

M. Hartmann a vu également des calculs dans le cholédoque rester silencieux et insiste sur la nécessité d'explorer les voies biliaires principales dans tous les cas. Il a vu aussi des cas où le cholédoque était très dilaté sans contenir de calculs. Il est également partisan du drainage.

Trois cas d'ulcères gastriques perforés (suite de la discussion). — ***M. Gosset*** fait un rapport sur des observations de M. Rob. Monod concernant 3 cas de perforation d'ulcères en péritoine libre, opéré par lui. Le 1er était un ulcère petit, en tissu simple. Il a fait la suture simple. Dans les 2 autres il s'agissait d'ulcères calleux. L'un, opéré à la 5e heure, subit avec succès la gastrectomie. Dans l'autre, opéré tardivement et chez un malade âgé, il s'est contenté d'enfouir comme il a pu. Son malade parut d'abord aller bien puis mourut au 5e jour, probablement d'hémorrhagie. M. M. pense que lorsqu'elle est possible la résection est la meilleure opération. M. G. estime au contraire qu'il faut faire le minimum, quitte à réopérer plus tard si on le juge nécessaire.

M. ***Grégoire*** est également d'avis de faire le minimum indispensable. Mais il est des cas où l'ulcère est calleux et si difficile à suturer qu'on se trouve entraîné justement, pour aller vite, à faire la résection.

Anesthésie au protoxyde d'azote — M. ***A. Schwartz*** relate l'histoire d'une de ses opérées atteinte de cholécystite calculeuse et qu'il a fait endormir au protoxyde d'azote, redoutant pour diverses raisons les autres anesthésiques dans ce cas. L'anesthésie, conduite par M. Chessaing, fut parfaite et l'opération eut lieu sans aucun incident. Mais le masque enlevé la malade se réveilla mal. Puis au bout de quelques heures des accidents inquiétants survinrent : vomissements, refroidissement progressif. Un traitement énergique ranima la malade. Mais dans la nuit il y eut 2 syncopes successives et très inquiétantes. Peu à peu on réussit à ranimer le cœur, mais le pouls reste incomptable. Le matin légère amélioration mais les urines restent rares fortement albumineuses et la malade reste dans un état quasi syncopal.

Ce n'est qu'au bout de 3 jours que l'état général s'améliore peu à peu. Les urines restent quelque temps albumineuses. En outre dès le 2e jour une escarre sacrée s'était développée avec une extrême rapidité. Enfin la malade guérit. Mais ces accidents développés en dehors de toute complication opératoire lui ont paru devoir être signalés.

M. ***Cunéo*** se demande si l'anesthésique est bien ici le coupable. Ces accidents ressemblent singulièrement à ceux que cause une poussée de pancréatite.

M. ***de Martel*** ne croit pas non plus qu'on puisse incriminer le protoxyde d'azote dans la genèse de pareils accidents.

M. ***Baudet*** pense qu'il s'agissait peut-être d'accidents uricémiques.

M. ***Labbey*** signale un cas personnel où l'anesthésie par le protoxyde d'azote a été suivie d'hémiplégie et d'inondation ventriculaire ce qu'il explique par la turgescence des vaisseaux au cours de cette anesthésie.

M. ***Chifoliau*** a fait plus de 500 anesthésies au protoxyde d'azote et n'a jamais rien vu de comparable à ce que décrit M. Schwartz.

M. ***Lecène*** pense que dans cette observation on ne peut éliminer entièrement le facteur infection. En ouvrant un cholédoque septique on peut se trouver en présence de microbes extrêmement virulents et c'est là une infection endogène qu'il n'est pas possible d'éviter.

Autoplastie par greffes pédiculées. — M. ***Lenormant*** communique un travail de M. Moure, accompagné de projections, montrant les résultats qu'on peut obtenir pour les réparations faciales à l'aide de larges greffons pédiculés. Pour augmenter la vitalité des greffons, les pédicules sont isolés et enroulés sur eux-mêmes, tubulisés et ces greffons sont préparés d'avance. Il y a là une technique fort intéressante et qui permet des réparations qui seraient impossibles par tout autre procédé.

Présentation de malades. — M. ***Dujarier*** présente un nouveau cas de pseudarthrose du col fémoral, traité et guéri par la greffe ostéopériostique.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 24 février 1923.

A propos du jeûne thérapeutique. — M. ***N. Natier*** a guéri, après un jeûne de 8 jours consécutifs, une femme de 61 ans, atteinte de laryngites et aphone depuis 10 mois ; le larynx est revenu normal après disparition d'un gonflement solide présumé tuberculeux qui immobilisait tout son côté droit et obstruait les 2/3 de son ouverture, et causait tous les troubles qui ont disparu : aphonie, fatigue, toux, suffocation, douleurs à la déglutition, etc.

A propos de l'insuffisance vertébrale. — M. ***Lance*** distingue dans ce syndrome deux groupes différents : 1° les dos faibles, insuffisants musculaires justiciables à la gymnastique. — 2° les cas d'origine infectieuse aggravés par la gymnastique et guéris rapidement par le décubitus ou la mise en corset.

A propos de la gastroptose. — M. ***Pauchet*** présenta deux cas de gastroptose, l'un guéri par gastropexie, l'autre guéri sans intervention par la gymnastique respiratoire seule ; il faut toujours commencer par ce traitement médical et physique ; le traitement chirurgical ne doit intervenir qu'en cas d'échec (5 % des cas).

Pince-porte aiguille de radium. — M. ***Oppert*** présente une pince porte-aiguille de radium calibrés pour l'emploi des aiguilles de platine de 1,5 mm. de D. Cet instrument permet de faire disparaître entièrement dans les tissus l'aiguille radifère avec une grande précision. Elle est utilisable au travers du rectoscope.

La diathermie dans le traitement des troubles circulatoires généraux. — M. ***Laquerrière*** étudie l'action des courants de haute fréquence, appliqués, sur la région cardiaque, sous forme de diathermie ; l'élévation de la température de la masse sanguine ainsi déterminée, permet d'améliorer un grand nombre de troubles de la circulation, soit par vaso-dilatation périphérique, soit par action sur les branches sympathiques accolées aux troncs artériels.

Maladies parasitaires ou microbiennes traitées au moyen de la centrothérapie de Bonnier. — M. ***Klotz-Guérard*** cite une quinzaine de cas d'affections parasitaires ou microbiennes (tuberculoses, blennorrhagie, coqueluche, tœnia) traités par la méthode de Bonnier avec succès (galvano-puncture nasale.)

Examen chimique de l'activité de la thérapeutique iodée-antibacillaire. — M. ***Huerre*** montre que la thérapeutique iodée intensive anti-bacillaire consiste à administrer du lait additionné de teinture d'iode. Mais la presque totalité de l'iode est transformé en iodures ; c'est en réalité une forme d'administrations des iodures. Les résultats sont néamoins satisfaisants.

Traitement physiothérapique des formes réductibles de la stase intestinale chronique. — MM. ***Lœper*** et ***Baumann***. — Ces formes incomplètes, réductibles, dues soit à des adhérences, soit plus souvent à des positions vicieuses du colon transverse, sont justiciables du massage, de la spondylothérapie, de la gymnastique diaphragmatique, manœuvres qui viennent à bout de la coprostase rebelle à condition de prolonger leur emploi. Les cures hydrominérales, Châtel-Guyon, Plombières, Néris, Vichy, Brides peuvent aussi apporter un concours efficace.

H. Duclaux.

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

LORTAT-JACOB et LEGRAIN

Tuberculinothérapie

Les injections d'extrait glycériné de cultures tuberculeuses, préconisées par Koch comme traitement des tuberculoses en général, furent utilisées d'abord en dermatologie suivant la méthode des doses massives et celle-ci amena de tels désastres dans le traitement du lupus vulgaire (poussées lupiques, réactions générales violentes, généralisation viscérale) que cette méthode fut longtemps discréditée.

A doses extrêmement faibles ou même infinitésimales, les injections de tuberculine sont, contrairement aux doses fortes de Koch, extrêmement utiles en thérapeutique dermatologique à la condition de ne les utiliser qu'à doses progressivement croissantes et dans certains cas bien déterminés. Elles sont surtout indiquées dans le traitement des affections groupées sous le nom de *tuberculides*, où elles méritent toujours d'être essayées, donnant parfois des résultats extrêmement brillants mais non constants.

Préparation des solutions injectables. — Utiliser la solution de tuberculine mère de l'Institut Pasteur au 1/100.

Faire avec cette solution les dilutions suivantes :

Au 1/10000e — mélanger 1/10e de centimètre cube de la solution mère avec 10 centimètres cubes de sérum physiologique — 1 goutte de cette solution = 1/200e de milligramme.

Au 1/5000e — mélanger 2/10es de centimètre cube de la solution mère avec 10 centimètres cubes de sérum physiologique — 1 goutte = 1/100e de milligramme de tuberculine.

Au 1/2500e — mélanger 4/10es de centimètrecube de la solution mère avec 10 cmc. de sérum physiologique — 1 goutte = 1/50e de milligramme de tuberculine.

Au 1/000e — mélanger 1 cmc. de la solution mère avec 10 cmc. de sérum physiologique — 1 goutte = 1/20e de milligramme de tuberculine.

Au 1/500e — mélanger 2 cc. de la solution mère avec 10 cc. de sérum — 1 goutte = 1/10e de milligramme de tuberculine.

Technique et posologie. — Les injections de tuberculine sont faites intra-dermiques (comme pour une intra-dermoréaction), *une par semaine*; au niveau de la face externe du bras ou de la cuisse. Se servir d'une aiguille fine à biseau court et d'une seringue à goutte ou plus simplement d'une seringue de Barthélemy pour huile grise.

La *progression des doses sera extrêmement lente*; *avoir soin de n'augmenter la dose que si l'infection précédente n'a pas amené de réaction locale ou générale importante.* Nous avons même l'habitude d'injecter deux fois de suite la même dose de tuberculine afin d'éviter des réactions trop vives.

Commencer par injecter une goutte de la solution au 1/10000e, puis la semaine suivante 2 gouttes de la même solution et successivement 1 goutte au 1/5000e, 2 gouttes au 1/5000e, 1 goutte à 1/2500e, etc. jusqu'à une goutte à 1/500e soit 1/10e de milligramme.

Indications et résultats. — La tuberculinothérapie est le traitement de choix de l'*érythème induré de Bazin*; il est habituel de voir les lésions fondre aux premières injections et les phénomènes subjectifs disparaître. Malheureusement, les récidives sont habituelles et il est utile d'y associer un traitement arsenical.

Les *tuberculides papulo-nécrotiques*, *le lichen scrofulosorum* les *sarcoïdes* d'origine bacillaire relèvent du traitement par la tuberculinothérapie, qui les améliore d'une façon souvent remarquable, mais non constante.

Le lupus de Willan et toutes les lésions cutanées nettement tuberculeuses peuvent être améliorées très rapidement par la tuberculinothérapie mais dans ces cas les dangers de poussées lupiques, de généralisation, en font une méthode exceptionnelle à laquelle on doit préférer les méthodes externes classiques.

Contre-indications. — Sous réserve de n'utiliser la tuberculinothérapie que dans les cas de tuberculides et non de tuberculose cutanée virulente, d'employer des doses progressivement croissantes en commençant par des doses infinitésimales et en évitant ainsi des réactions locales et générales importantes, le traitement par les injections de tuberculine donne souvent des résultats extrêmement brillants sans inconvénient fâcheux et nous n'en avons jamais observé. Maniée de cette façon, nous ne connaissons qu'une contre-indication formelle à la tuberculinothérapie : l'existence d'un foyer tuberculeux viscéral en activité ou ayant subi une ponssée récente.

HYGIÈNE MÉDICALE DE LA FEMME ET DE L'ENFANT
(GYNÉCOLOGIE)
SAVON LIQUIDE, ANTISEPTIQUE, PARFUMÉ
SAPOGYNOL
Bensimon
A base de savon pur de cocose, de benjoin et d'essence de lavande.
Lavages, injections, touchers, antisepsie du vagin avant les opérations vaginales et pendant les interventions chirurgicales.
ÉCHANTILLON SUR DEMANDE
Laboratoire français de Produits pharmaceutiques et vétérinaires
J. BENSIMON, Pharmacien de 1re classe, 36, Rue des Martyrs
Dépôt et Gros : 46, Rue Lamartine, Paris (9e)
Téléphone : Trudaine 41-45

© BIU Santé

VARIETÉS

Au Thibet : Les eaux thermales : le mariage ; les sépultures. — La contagion de la tuberculose et la croyance populaire au début du XIXe siècle. — Les besicles de nos ancêtres.

Au Thibet, les eaux thermales sont nombreuses, principalement dans la vallée de Kambu ; et leur usage par les habitants du pays paraît remonter aux temps les plus lointains. Il existe même dit le lieutenant-colonel Howard-Bury (1), un curieux exposé relatif à ces sources écrit par un vieux lama et traduit par le major Campbell. D'après lui, ces sources ont la vertu de guérir 440 maladies auxquelles la race humaine est sujette.

Les eaux sont censées présenter leurs qualités en parlant elles-mêmes à la première personne.

La source Chagu (source du vautour). Mon pouvoir vient du soufre noir. Quant à mes qualités, un vautour dont l'aile était brisée tomba jadis dans mes eaux, il fut guéri. Il fait disparaître les souffrances des femmes, les douleurs, la goutte et les fractures. Je possède un don spécial pour chasser les maladies qui frappent au-dessous de la ceinture. Je n'agis ni sur les névralgies, ni sur les maladies nerveuses, ni sur le manque d'appétit.

Les sources Pon (sources des fonctionnaires). Nous sommes deux sœurs qui tenons notre pouvoir du soufre jaune et du soufre noir. L'une de nous provoque le catarrhe, l'autre le calme. Un savant qui nous fut favorable dit que nos eaux sont excellentes pour les cas d'hémorrhoïdes, de douleurs du rein et de rhumatisme. Nous ne croyons pas avoir cette vertu et, dans pareil cas nous pouvons faire du mal.

Le Nub (source de l'Ouest). Un peu de charbon me donne mon pouvoir. Je guéris les maladies du foie, les impuretés du sang, la flatulence, les douleurs du rein, la dyspepsie, le flegme brun, les tumeurs, la goutte, le rhumatisme, les écoulements et toutes les complications que peuvent amener ces affections. Je ne me vante pas comme font les autres sources.

(1) Lieutenant-colonel Howard-Bury. — A la conquête du mont Everset. Payot, éditeur, 108, boul. St-Germain, Paris, 1922.

Dans ce pays, les lois concernant le mariage sont établies d'une façon très stricte et un peu spéciale.

Par suite de la très grande prédominance du sexe masculin, raconte M. Howard-Bury, il existe par là une forme de polyandrie ; si une famille est composée de quatre frères, et si l'aîné se marie, la femme appartient également aux trois autres frères ; mais si le second ou le troisième prend femme, celle-ci se partage seulement entre l'époux et le plus jeune frère.

Sur les frontières du Népaul la question des cimetières ne se pose pas.

Comme la rudesse du climat ne permet pas de piocher la terre pendant six mois de l'année, si un homme meurt, son corps est remis à des dépeceurs de cadavres qui existent, à raison de un ou deux, dans, chaque village. Ces dépeceurs débitent le corps en petits morceaux que l'on porte au sommet d'une colline où les oiseaux et les loups viennent les dévorer. Si, par hasard, ces restes macabres ne disparaissent pas rapidement, on en déduit que l'homme avait vécu une mauvaise vie.

***

Au commencement du XIXe siècle, le public croyait fermement à la contagion de la phtisie. M. Paul Roussel, dans son intéressant travail sur la tuberculose conjugale (1) en donne pour preuves, deux extraits puisés dans la correspondance de Chateaubriand et dans celle de George Sand,

Chateaubriand avait séjourné à Rome, comme secrétaire d'ambassade, avec Mme de Beaumont, poitrinaire. Après la mort de celle-ci, il écrit son embarras à son ami Fontanes (2) : « J'espérais avoir deux mille écus de mes voitures, mais comme, par une loi du temps des Goths, l'éthisie est, à Rome, déclarée maladie contagieuse, et que Mme de Beaumont est montée deux ou trois fois dans mes équipages, personne ne veut les acheter. »

Les mésaventures de George Sand et de son ami Chopin sont plus pénibles encore. Le couple romantique s'était installé à

(1) La tuberculose conjugale. Contagion et mariage. Etude médico-sociale. Maloine, Paris 1922.
(2) Cette lettre est du 8 novembre 1803.

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irrégularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les **Névralgies** diverses, la **Neurasthénie**, l'**Epilepsie**, l'**Hystérie**, l'**Insomnie** dûe à l'agitation fébrile, la **Coqueluche**, les **Toux irritantes** dites nerveuses, l'**Asthme**, etc.

LIQUIDE 0,50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,125 de bromovalérianate de gaïacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS - 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Appendicite et gestation

Par MM.

M. FAVREAU, Chef de clinique adj. à la Faculté de médecine de Bordeaux. et L. CHAPUT, Médecin des troupes coloniales.

L'étude des rapports de l'appendicite et de la grossesse est de date récente en France puisque c'est en 1897 et 1898 que nous trouvons les premiers travaux de Dieulafoy, Pinard, Tuffier et Legendre sur la question.

D'après Findley, les Américains nous auraient précédés dans cette voie depuis de nombreuses années. Edebohls dans sa Revue d'histoire et de littérature de l'appendicite, rapporte un cas noté par Mestivier en 1759, dans lequel une femme, dans les huit derniers mois de la gestation, souffrit d'une attaque appendiculaire. Cependant cette observation n'est pas vérifiée.

Hancock, en 1848, aurait rapporté devant la Clinical Society de Londres le cas d'une femme dont il aurait drainé un abcès appendiculaire au cinquième mois de sa grossesse, sept jours après une fausse couche.

Korn, en 1885, présenta à la Société de gynécologie de Dresde une observation de péritonite aiguë à la fin de la grossesse ayant entraîné la mort ; à l'autopsie on reconnut un appendice perforé et adhérent à l'utérus.

Dans ces vingt dernières années, de nombreux travaux ont été faits sur ce sujet, les uns pour attirer l'attention sur l'influence que peut avoir le développement de l'organe gravide sur l'apparition ou le réveil de l'appendicite, les autres pour signaler la diversité des symptômes, la difficulté du diagnostic, ou la conduite à tenir lorsque le diagnostic est fermement établi ; enfin, un de nous (1) attirait récemment l'attention sur la forme pelvienne d'appendicite gangrèneuse si troublante dans ses manifestations.

Il n'est pas fréquent de rencontrer l'appendicite pendant la grossesse. Il est vrai de dire que la période de gestation est plutôt courte dans la vie d'une femme.

En réunissant les différentes statistiques prises dans la clientèle privée ou les maternités on arrive à trouver un cas sur 10.000 accouchements environ.

A la clinique Baudelocque en six ans on compterait 1 appendicite sur 11.497 entrantes.

D'après ces chiffres il semble ressortir nettement que la grossesse ne favorise pas la production de l'appendicite.

Il n'est pas spécifié s'il 'agissait d'appendicite aiguë, primitive, ou de formes réveillées d'appendicite récidivante. Cependant à la lecture des observations on se rend compte que le plus souvent on a affaire à des formes secondaires, dans lesquelles l'inflammation latente reçoit un coup de fouet du fait de la gestation. Les neuf malades opérées par Tédenat au cours des troisième ou quatrième mois avaient eu antérieurement des attaques très nettes.

L'appendicite pelvienne est exceptionnelle, nous en avons trouvé quatre observations : Pinard, Brindeau, Glotain et Favreau.

(1) Favreau. — *Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn.* 1921, p. 83. En collab. avec MM. Péry et Rocher.

Influence de la gestation sur l'apparition de l'appendicite

Les *causes mécaniques* sont plus fréquemment invoquées. Le déplacement imprimé à l'appendice du fait des modifications de rapport de l'utérus pendant son développement l'influencerait défavorablement, soit par les coudures qu'il peut subir, ou encore par les compressions qui amèneraient une oblitération plus ou moins complète de sa lumière, favorisant ainsi le développement des micro-organismes en vase clos.

Il est exact en effet que l'utérus déplace le cæcum donc l'appendice, de bas en haut, d'arrière en avant et de dedans en dehors. Mais si ce déplacement devait avoir une influence aussi fâcheuse, les cas d'appendicite seraient beaucoup plus fréquents. Il est plus simple de penser qu'il s'agit de reliquats d'inflammations plus ou moins anciennes, appendiculaires, ou annexielles sous forme, d'adhérences ou de brides péritonéales qui fixeraient l'appendice aux organes voisins et qui le gêneraient au moment de suivre le cæcum dans son ascension : d'où étranglement, rétrécissement de sa lumière et leurs conséquences ; ce qui expliquerait la plus grande fréquence des crises et leur plus haute gravité dans la 2e moitié de la grossesse. Heitz-Boyer a attiré l'attention sur les troubles mécaniques qui favorisent l'exagération de la virulence des microbes intestinaux. Les lésions réagiraient sur le gros intestin et en particulier sur sa moitié droite.

Il faudrait aussi rattacher aux causes mécaniques la production de calculs plus fréquents chez la femme enceinte, la lithiase favoriserait la stagnation, en vase clos.

La *colibacilhémie gravidique*, résultat de la constipation quelquefois opiniâtre de la femme enceinte, se localise généralement au niveau du rein, de la vésicule biliaire, mais il est probable que cette localisation peut se faire au niveau d'un lieu quelconque de moins de résistance, d'un appendice déjà sensibilisé par une atteinte antérieure.

L'infection peut être aussi rapportée dans des cas exceptionnels au voisinage des annexes malades, dont les agents pathogènes gagneraient l'appendice par les lymphatiques du ligament appendiculo-ovarien de Clado ; d'autant plus que l'évolution de la grossesse influence défavorablement les salpingo-ovarites.

En somme, on rencontre exceptionnellement l'appendicite au cours de la grossesse, qui n'y prédispose pas ; dans la plupart des cas, il s'agirait d'un réveil d'affection latente.

Symptomatologie. — *Les formes cliniques* revêtent des aspects bien différents suivant qu'il s'agit d'appendicite aiguë, d'une affection chronique ou d'une forme pelvienne. En général les symptômes sont inconstants, variés, et peuvent donner le change si l'on n'est pas averti.

Quelquefois, chez une femme constipée sans antécédents appendiculaires, dans la deuxième moitié de la gestation, apparaît, sans prodromes, en pleine santé, une douleur vague d'abord, péri-ombilicale, qui se localise peu à peu à la fosse iliaque droite. Cette douleur devient de plus en plus violente.

Lorsqu'on palpe l'abdomen on constate le plus souvent la défense musculaire au niveau de la fosse iliaque droite avec hyperesthésie. *La douleur n'est pas localisée au point de Mac Burney, elle est plus élevée et en arrière. Quelquefois, elle est médiane.*

Le pouls n'a aucune modification, la température est aux environs de 37°5.

© BIU Santé

D'autre part, il y a quelques vomissements.

Dans les heures ou dans les jours qui suivent, ces symptômes s'accusent, des complications graves peuvent survenir, la température s'élève, le pouls devient rapide et filant, l'état général est touché, le faciès est tiré, la langue sèche, la respiration revêt le type costo-diaphragmatique. A la palpation, existe un état de contracture musculaire très accusé, qui révèle l'atteinte du péritoine.

Parallèlement, l'utérus présente des contractions fréquentes, le fœtus s'agite dans la cavité utérine.

Certaines formes d'appendicite aiguë ont une marche foudroyante, les symptômes sont frustes, la douleur peut être diffuse, généralisée à tout l'abdomen.

Le plus souvent il s'agit d'appendicite chronique. La malade qui a présenté antérieurement quelques crises, en particulier à des grossesses précédentes, se plaint de vomissements ; elle a des douleurs abdominales vagues d'abord sourdes puis augmentant avec le développement de l'utérus.

C'est avec assez de difficulté que la palpation provoque une localisation au point de Mac Burney. Le toucher vaginal ou rectal permet de déceler dans le cul-de-sac latéral droit une masse douloureuse située assez haut, souvent prise pour l'ovaire.

Dans un cas *d'appendicite pelvienne* que, nous avons observé, il s'agissait d'une secondipare qui, au 5e mois de sa gestation, est prise de violentes douleurs dans le flanc droit ; elle est obligée de s'aliter. Il n'y a ni vomissement, ni diarrhée, ni phénomènes vésicaux, le pouls est normal, la température axillaire s'élève a 37°8.

A l'examen de l'abdomen on ne relève rien de particulier. A la palpation il n'y a pas de défense musculaire, pas d'hyperesthésie cutanée ; la douleur n'est pas localisée au point de Mac Burney, mais elle est diffuse, perçue dans toute la fosse iliaque droite, surtout à la partie inférieure et interne, se propageant le long de l'uretère vers la vessie. Le toucher vaginal ne révèle rien.

Les contractions utérines sont plus fréquentes, les mouvements de l'enfant sont constants.

Les jours suivants, les douleurs abdominales sont moins vives, il y a surtout une sensation de pesanteur dans le bas-ventre, une légère douleur subsiste au palper.

Le 5e jour après le début de la maladie, à la suite d'un laxatif qui lui occasionne une selle abondante, la malade est prise de douleurs beaucoup plus violentes dans le flanc droit, plus tenaces et plus intenses que celles du début, « douleurs comparables à celles de la dilatation au cours du travail ».

L'utérus est continuellement contracté, très douloureux, le fœtus s'agite perpétuellement

L'état général est mauvais, le faciès grippé ; à la suite d'un frisson de dix minutes, on constate une température de 39°. Pas de vomissements.

Les douleurs sont un peu calmées par l'administration de laudanum et la pose de glace sur le ventre.

Le soir, la température axillaire est à 38°, un peu de calme est revenu. Les douleurs sont généralisées, tantôt dans le flanc droit, tantôt dans le gauche, par moment il y a une sensation de barre transversale au niveau de l'ombilic.

Pendant les cinq jours qui suivent cette crise violente, la température oscille entre 37°2 et 39 avec des ascensions irrégulières et matinales ou vespérales.

Le cinquième, jour les douleurs sont plus violentes, le ventre est ballonné, l'utérus est remonté. Au toucher on sent très nettement dans le Douglas une masse rénitente, donnant un peu la sensation de l'hématocèle rétro-utérine. Elle fait saillie dans le vagin. Par le toucher rectal on retrouve la même saillie fluctuante et tendue.

La colpotomie donna issue à plus de 500 grammes d'un pus brunâtre, très fétide, mélangé de gaz.

Donc pendant la gestation la symptomatologie de l'appendicite est variée. Il faudra toujours y penser lorsqu'il s'agira d'un syndrome abdominal douloureux, même s'il y a des modifications dans sa forme et dans sa localisation.

La difficulté du *diagnostic* est considérable à cause de l'existence, au cours de la grossesse, de troubles de l'appareil digestif, du foie, des reins ou de l'appareil utéro-annexiel qui présentent des symptômes analogues à ceux de l'appendicite.

Voyons en premier lieu les affections qui peuvent prêter à confusion avec l'appendicite aiguë.

L'indigestion est assez fréquente pendant la grossesse. Il faut se méfier des vomissements qui s'accompagnent de fièvre et de douleurs abdominales qui ne sont pas musculaires.

Les *vomissements graves* doivent être rattachés quelquefois à l'existence d'une appendicite. Dans les cas purs, la douleur existe au niveau des insertions du diaphragme et apparaît après les vomissements. Il n'y a pas d'élévation de la température. L'évolution des troubles est plus rapide dans le cas de vomissements d'origine appendiculaire.

L'*occlusion intestinale* peut prêter à confusion, les phénomènes généraux revêtent la même allure. La *hernie étranglée* est exceptionnelle après le cinquième mois, car l'utérus surélève la masse intestinale et vient oblitérer les orifices herniaires.

La *fièvre typhoïde* au début sera distinguée de l'appendicite par ses prodromes : céphalées, épistaxis, l'évolution plus insidieuse. La confusion sera possible quand la typhoïde produira une perforation intestinale. Les phénomènes généraux ont donné lieu à des erreurs.

L'*entérocolite* dans ses manifestations aiguës présente une mobilité plus grande des douleurs, une localisation plus diverse ; il faudra rechercher la présence de membranes ou de sable dans les selles.

Les *diverticutiles* ne sont en général diagnostiquées qu'après laparatomie.

Les *affections du foie*, lithiase ou cholécystite, du fait de la localisation habituelle de leurs symptomes dans une région où l'appendice se trouve refoulé et à cause de leur fréquence chez la femme doivent être envisagées.

Dans la colique hépatique la douleur débute brusquement et cesse de même ; les troubles abdominaux sont en général peu marqués et l'apyrexie est habituelle. Dans la suite, le subictère et la décoloration plus ou moins complète des matières confirmeront le diagnostic.

La *cholécystite* est plus difficile à dépister à cause de la similitude des phénomènes généraux.

Une tuméfaction formée par la vésicule biliaire distendue peut être prise pour un abcès péri-appendiculaire et réciproquement.

Les *affections rénales*, colique néphrétique ou pyélonéphrite, peuvent faire hésiter. La présence de pus ou de microbes dans les urines, la courbe de la température de même que les antécédents lithiasiques lèveront les doutes.

Les *annexites* ont un début moins intense, et moins grave ; elles sont ordinairement moins impressionnantes, ce qui n'est pas absolu. La rupture d'une poche salpingienne peut provoquer une péritonite suraiguë aussi bien qu'une appendicite perforante (Bégouin.)

© BIU Santé

La *torsion d'un pédicule* ou la suppuration d'un kyste de l'ovaire ou d'un fibrome devront attirer l'attention.

La *grossesse extra-utérine* rompue a donné lieu à quelques cas d'erreurs. Mais l'absence de réaction thermique, les symptômes hémorragiques et l'allure clinique permettront de les éviter. Le diagnostic serait vraiment difficile dans les cas de grossesse intra et extra-utérine simultanés, ils sont exceptionnels.

La *rupture utérine* au moment de l'accouchement, ne s'accompagne pas de fièvre et offre une autre allure.

Nous passerons brièvement sur le diagnostic de l'appendicite chronique. Il faudra toujours y penser dans les cas de nausées, de vomissements ou de douleur abdominale vague qui s'accompagnent d'une légère élévation de température, et d'accélération du pouls. L'entérocolite peut être assez souvent confondue avec l'appendicite, faire la recherche des membranes dans les selles. La lithiase biliaire chronique, les affections rénales et les lésions salpingo-ovariennes chroniques seront décelées par les antécédents.

L'appendicite pelvienne, surtout au début, prêtera à confusion avec la colique néphrétique et la pyélonéphrite.

Lorsque la collection purulente sera accumulée dans le douglas c'est surtout avec une annexite suppurée que le diagnostic sera délicat à poser, les antécédents pourront guider le plus souvent.

Dans certains cas, la radioscopie en montrant des troubles dans le transit intestinal, ou en décelant un appendice sain ou malade, pourra aider le diagnostic.

L'*évolution* de l'appendicite est quelquefois aggravée par la grossesse qui prédispose à la perforation et à la péritonite généralisée surtout au moment du travail.

L'action de l'appendicite sur la grossesse est différente suivant la bénignité de la maladie ; l'avortement ou l'accouchement prématuré sont relativement peu fréquents. On a accusé la septicémie ou la toxémie par résorption de toxines coli-bacillaires et peut-être la propagation à l'utérus par l'intermédiaire des lymphatiques du ligament de Clado.

Le *pronostic* de l'appendicite aiguë est grave ; dans les cas avec péritonite généralisée et non opérée la mortalité maternelle et fœtale atteint 100 p. 100 (Pinard).

Les cas avec péritonite enkystée et non traités radicalement donnent 13 p. 100 de mortalité maternelle et fœtale. Elle n'atteint que 2 p. 100 dans les cas opérés.

Le pronostic pour l'enfant est réservé, car il peut mourir de septicémie généralisée dans les jours qui suivent la naissance. Dans un cas, Pinard a identifié le colibacille dans le sang du cordon.

Le *traitement* de l'appendicite gravidique ne peut plus être médical. Tous les auteurs sont d'accord pour opérer dans le plus bref délai, aussitôt que le diagnostic est ferme. En effet, les statistiques prouvent que le travail de l'accouchement fait courir de grands risques aux malades. Si quelques auteurs peuvent hésiter à opérer en dehors de la gravidité lors d'une première attaque, il n'en est plus de même si la femme est enceinte. D'autant plus qu'après l'opération la grossesse suit généralement son cours.

Pinard propose même l'appendicectomie préventive ; si dans la période d'activité sexuelle une jeune femme non enceinte ou une jeune fille présente des poussées d'appendicite, il est sage d'intervenir le plus tôt possible, afin de prévenir les accidents qui pourraient survenir à l'occasion d'une maternité future.

La technique opératoire n'est pas spécialement modifiée du fait de la gravidité, la hauteur et la longueur de l'incision seront peut-être nécessaires si l'utérus est très développé, le cæcum très déplacé.

En règle générale, on devra éviter tout traumatisme de l'utérus et pour parer aux contractions on administrera des opiacés après l'opération,

Si le pus est collecté dans le bassin, dans les formes pelviennes on en pratiquera l'évacuation par la voie rectale ou plutôt par la voie vaginale, sans faire de lavage de l'abcès qui sera drainé.

Nous voyons donc que l'appendicite est rare pendant la grossesse, mais ses formes sont variées, elles prêtent à confusion. Le pronostic peut être très grave ; il le sera d'autant plus qu'on aura tardé à s'adresser au meilleur traitement : l'appendicectomie.

Action de certaines substances irritantes sur la leucopédèse gastrique,

Par M. LOEPER et G. MARCHAL.

La leucocépèse produite par l'ingestion d'aliments solubles, comme le bouillon, le sucre, l'amidon est à la fois élevée et persistante.

Elle va, ainsi que nous l'avons indiqué, jusqu'à 3.000 leucocytes et plus par millimètre cube (1) atteint son acmé au milieu de la deuxième heure et se maintient jusqu'à 2 heures 1/2.

La leucopédèse produite par certaines substances moins franchement alimentaires, d'action plus excitante ou irritante que nutritive, est assez différente tant par sa précocité que par son intensité et sa durée.

Nous avons étudié successivement, toutes les 20 ou 30 minutes, souvent chez le même sujet, grâce au tube de Einhorn, la leucopédèse gastrique après absorption d'apéritif, de thé, de vinaigre.

Voici les résultats obtenus :

Temps		Vinaigre	Apéritif pur	Apéritif dilué	Thé
20	minutes	380	1.100	600	1.000
30	»	190	1.000	300	—
45	»	470	490	370	850
60	»	580	—	—	930
75	»	770	—	—	—
105	»	—	—	—	1.110
120	»	—	—	—	—

Les chiffres expriment le nombre de leucocytes par millimètre cube.

Ainsi la leucopédèse se montre, de façon générale, plus précoce, moins élevée et plus fugace qu'elle ne l'est avec les aliments déjà étudiés.

Vraiment faible avec le vinaigre, elle est plus forte avec l'apéritif pur, à peine estompée avec l'apéritif dilué, assez considérable et tenace avec le thé.

Si l'on étudie comparativement la sécrétion gastrique, on se rend compte que la courbe qu'elle dessine est assez parallèle mais nullement identique.

L'activité sécrétoire peut atteindre des chiffres très élevés, comme cela se produit avec l'apéritif, et la leucopédèse peut être très discrète. Et inversement.

L'adjonction du sucre accentue ce contraste entre les deux réactions et modifie dans un sens opposé la leucopédèse et la sécrétion.

(1) Société de Biologie 16-30 novembre et 16 décembre 1922.

© BIU Santé

De mêmes quantités de thé sucré et non sucré donnent chez un même sujet des résultats très différents :

Temps	Thé non sucré Leucopédèse	Thé non sucré Chlorhydrie	Thé sucré Leucopédèse	Thé sucré Chlorhydrie
20 minutes	1.000	18	760	1,2
45 »	850	—	770	—
60 »	930	2,7	1.050	0,7
105 »	1.110	2,1	—	—
120 »	—	—	2,170	1,2

Ainsi le sucre excite la leucopédèse et inhibe la sécrétion gastrique. L'épreuve des excitants gastriques montre avec netteté la dissociation des deux réactions.

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES.

M. P. LEREBOULLET.

La Contagion de la tuberculose

chez l'enfant (1).

Dans la dernière leçon, nous avons étudié l'hérédité de la tuberculose, et nous sommes arrivés à cette conclusion que l'*enfant ne nait pas tuberculeux, qu'il le devient, et qu'il le devient surtout du fait de la contagion familiale.* Comme l'a dit Grancher, « la contagion n'est pas une doctrine, c'est un fait certain ». Cette contagion, il faut l'éviter, et par conséquent toutes les œuvres de préservation de l'enfant, né ou non de parents tuberculeux, visant à empêcher l'infection de pénétrer dans son organisme, sont légitimes et nécessaires. Encore faut-il préciser le mécanisme de cette contagion, et savoir quelles sont les portes d'entrée du virus tuberculeux dans l'organisme.

La notion de la contagion de la tuberculose est d'ailleurs fort ancienne, très antérieure à celle de virulence et d'infection. Il est curieux de voir cette notion de contagiosité admise, bien longtemps avant la découverte de Villemin. C'est ainsi que lorsqu'Andral annotait Laënnec, il montrait la vraisemblance de la contagion de la phtisie pulmonaire, il rappelait que, dans les siècles précédents, la crainte de la contagion était poussée à un tel point que Morgagni n'osa jamais ouvrir les corps des phtisiques, de peur de contracter la maladie. « Il conserva ce préjugé toute sa vie, et, dans une de ses lettres, on lit la phrase suivante : *phtisicorum cadavera fugi adolescens, fugio etiam senex.* » Et Andral ajoute : « On a sans doute exagéré la facilité de la contagion de la phtisie pulmonaire. Cependant, est-il sage de la nier absolument et, dans tous les cas, qui pourrait affirmer, avec des preuves suffisantes à l'appui de son opinion, qu'*une maladie qui ne saurait jamais être considérée comme purement locale, et qui, à mesure qu'elle avance, présente l'image d'une sorte d'infection de toute l'économie*, n'est pas susceptible de se transmettre dans les cas où des contacts très rapprochés et continuels exposent un individu sain à absorber les miasmes qui se dégagent et de la muqueuse pulmonaire, et de la peau du malade ? »

La contagion de la tuberculose est donc une notion ancienne et avait persisté en dépit de la notion de diathèse et de prédisposition congénitale.

Néanmoins, il fallut la découverte, par Villemin et par Koch, de la nature infectieuse de la tuberculose et du rôle du bacille, pour que la contagion de la tuberculose fût démontrée par de multiples preuves ; elle expliqua alors aussi bien les faits de tuberculose du premier âge que les faits de tuberculose survenus plus tardivement.

Les faits de *tuberculose du premier âge* sont en effet l'œuvre de la contagion. Comme je vous le disais dans la précédente leçon, on peut souvent faire la preuve de cette contagion. Elle a été donnée par différents faits cliniquement contrôlés. C'est ainsi que, dans sa thèse, Küss rapporte le fait de Wassermann, qui a publié l'observation d'un enfant de 2 mois et demi, qui, après avoir passé 8 jours dans la chambre d'un oncle phtisique, commença ensuite à tousser et à maigrir. Cet enfant était fils de parents non tuberculeux. C'est l'oncle phtisique qui lui donna la tuberculose, dès le début de sa vie, et c'est à cette tuberculose qu'il succomba. Straus, Aviragnet, Küss, ont rapporté des faits dans lesquels des enfants de 3 semaines, de 2 mois, de 3 mois, sans aucune hérédité tuberculeuse, furent contaminés de tuberculose par leur entourage. Combe, de Lausanne, dans son livre sur la tuberculose du nourrisson cite un cas de Finkelstein, concernant un bébé amené dans un asile de nourrissons, bébé né d'une mère tuberculeuse, au contact de laquelle il était resté quelques heures seulement. Il succomba de méningite tuberculeuse dans les premiers mois de la vie comme quatre autres enfants de cette mère amenés dans les mêmes conditions.

Dans un autre cas, Bernheim put obtenir d'une mère tuberculeuse qui avait perdu plusieurs enfants et qui venait d'accoucher de jumeaux, qu'elle se sépare d'un des bébés, sans le toucher, et le confie à l'asile. Cette expérience fut renouvelée trois fois ; or, dans les 3 cas, les bébés isolés de la mère restèrent indemnes, alors que les sujets restés au contact de leur mère succombèrent à une méningite tuberculeuse.

Lorsque la *mère de famille* est tuberculeuse, la contagion de l'enfant paraît donc inévitable, à moins que l'enfant soit séparé de sa mère au moment de la naissance. Quelquefois l'enfant est contaminé par un autre membre de la famille, comme une *sœur* aînée, par exemple. Combe cite le fait suivant : dans une famille absolument indemne de tuberculose, vivait une jeune fille de 15 ans, en parfaite santé. Elle fait un séjour chez une vieille tante tuberculeuse, y contracte la maladie, revient chez sa mère, y contagionne deux enfants qui meurent successivement de méningite tuberculeuse. La jeune fille meurt. Un quatrième enfant naît et reste indemne de tuberculose. De même un cinquième. Il n'est donc pas douteux que c'est la jeune fille qui avait transmis la tuberculose à ses frères et sœurs.

Quelquefois, c'est un *père*, ou un *frère*, qui transmettent la tuberculose. Toutefois, ces sujets sont moins souvent facteurs de la contagion parce qu'ils sont moins en contact avec l'enfant. On retrouve ici la même différence que pour d'autres maladies contagieuses, la diphtérie, notamment, dans laquelle on voit que le sujet le plus susceptible de transmettre la contagion est la mère, qui soigne l'enfant, et c'est plus exceptionnellement que le père ou le frère interviennent, étant moins en contact avec l'enfant.

Combe fait ressortir avec beaucoup de raison que ce sont volontiers les *vieux tousseurs*, peu suspects de tuberculose, qui sont responsables de la tuberculose des jeunes enfants, les amis de la famille, qui fréquentent la maison, et qui ont, qui une bronchite chronique, qui un vieil asthme dont on ne s'inquiète pas ; quelquefois c'est une aïeule qui transmet ainsi la tuberculose à ses petits-enfants.

(1) Leçon faite le 1er décembre 1922

© BIU Santé

En somme, *la tuberculose du premier âge résulte d'une contagion*. Celle-ci, dans la majorité des cas, est le fait de la mère, mais, dans d'autres cas, elle est le fait d'autres membres de la famille atteints d'infection tuberculeuse, en y comprenant les amis et les serviteurs. Dans 92 p. cent des cas, dit Comby, on peut relever l'origine contagieuse de la tuberculose du premier âge. C'est avant tout la tuberculose de la mère qu'il faut retenir et dont il faut préserver l'enfant. Debré a insisté sur la facilité de la contagion de la mère ou de la nourrice à l'enfant. La mère est constamment en contact avec l'enfant. Elle le presse contre elle et le met dans son propre, lit goûte ses aliments, souffle sur sa bouillie, etc. Aussi est-il d'usage de constater au niveau du pharynx du nourrisson la même flore microbienne que chez la mère ou la nourrice. « Si la mère ou la nourrice est tuberculeuse, si elle tousse, si elle crache, l'enfant ne peut éviter d'être contaminé par le bacille de Koch abondamment répandu autour de la malade. »

La contagion est également responsable, et d'une manière peut être plus nette encore, de la *tuberculose de l'enfant plus âgé*. Celui-ci est en effet exposé de manière multiple à cette contagion. Dès qu'il commence à marcher, à se rouler par terre, il entre en contact avec les poussières, porte à sa bouche les objets qui ont traîné sur le sol, etc., et nous verrons que ce sont là des modes fréquents de la contagion de la tuberculose. Il est évident que, dès que l'enfant grandit, il a plus d'occasions de contamination. La tuberculose doit donc augmenter de fréquence avec l'âge. C'est ce que montre, en effet, cette statistique intéressante de Comby ; en 20 ans, il a pratiqué dans cet hôpital 1832 autopsies de sujets de 0 à 15 ans. Chez 670 d'entre eux, il a trouvé la tuberculose, soit dans 36 p. cent. Ces cas se répartissent ainsi :

AGE	AUTOPSIES	TUBERCULEUX	NON TUBERCULEUX	POURCENTAGE de TUBERCULEUX
0 à 3 mois	221	4	217	1,80
3 à 6 —	240	45	195	18,70
6 à 12 —	301	79	222	26,20
1 à 2 ans	477	190	287	39,80
2 à 5 —	352	197	155	55,90
5 à 10 —	145	90	55	62.00
10 a 15 —	96	65	31	77,70
TOTAL	1832	670	1162	36,50

Vous voyez que, de 0 à 3 mois, la tuberculose est rare. De 1 à 2 ans, elle s'élève progressivement à 40 p. cent. De 10 à 15 ans, elle atteint 62 à 67 p. cent. On voit ainsi la tuberculose augmenter de fréquence au fur et à mesure que les enfants avancent en âge et devenir presque la règle de 5 à 15 ans. Il est donc certain que cette tuberculose est le fait de la contagion et que, progressivement, l'enfant a rencontré au cours de sa vie des causes nouvelles de contagion et absorbé des bacilles à plusieurs reprises. Ces données statistiques sont à rapprocher d'autres constatations concordantes. Lorsqu'on examine la tuberculose dans les familles ouvrières, comme l'a relaté dans sa thèse M. Ladevèze. on constate que, plus les familles sont nombreuses, plus la tuberculose est fréquente. Dans les familles de 2 ou 3 membres, la tuberculose existe dans 50 p. cent des cas. Lorsque, au contraire, elles comprennent 5 à 6 membres, la proportion des cas de tuberculose s'élève à 73 ou 80 %. Ces chiffres se superposent à ceux indiqués dans ma dernière leçon. Ces constatations sont donc en faveur de la contagion interhumaine. Certains cas sont particulièrement typiques. Claus, dans son intéressante thèse, faite à Nancy sous la direction d'Haushalter, cite quelques exemples significatifs. Une fillette est placée par sa mère, obligée d'entrer à l'hôpital pour une fracture, chez une voisine tuberculeuse ; elle présente quelques mois plus tard une tuberculose pulmonaire. — Deux enfants jouaient habituellement dans une cour, sous la fenêtre d'un phtisique qui se mettait souvent à son balcon, toussait et crachait dans la cour. L'un meurt de méningite tuberculeuse, l'autre est atteint d'une laryngite tuberculeuse. — Un enfant jouait sur un palier, où venait habituellement s'asseoir et cracher un voisin phtisique. Au bout de quelque temps, il se tuberculise.

Sans doute, ces faits ne sont pas à l'abri de toute critique et il pourrait y avoir d'autres causes de contamination ; mais celles-ci ont un rôle certain.

Lorsqu'on passe en revue les faits de tuberculose de l'enfant, il est bien exceptionnel qu'on ne puisse pas saisir l'existence d'une cause de contagion. On en trouve plusieurs. La contagion est familiale ou extra-familiale. Il est certain que, dans nombre de cas, la tuberculose de l'enfant a pour origine une *contagion interhumaine*. Celle-ci est facile à comprendre, quand on se rappelle que l'expectoration d'un tuberculeux est très riche en bacilles : un tuberculeux en pleine évolution peut expectorer jusqu'à 7.000.000.000 (*sept milliards*) de bacilles par jour; ces bacilles peuvent ainsi facilement être répandus dans l'entourage d'un enfant dans des circonstances diverses et le contaminer. Mais ne peut-il l'être autrement ?

La *contagion alimentaire* a été soutenue récemment. A la suite de la doctrine de Koch, qui soutenait la dualité de la tuberculose humaine et bovine, une réaction s'est faite en Allemagne, sous l'impulsion de Behring, qui a soutenu que la tuberculose de l'adulte venait de la tuberculose de l'enfant, et que celui-ci pouvait l'avoir contractée par injection de lait de vaches tuberculeuses. Calmette, en France, a apporté des arguments expérimentaux à l'appui du rôle de l'infection digestive comme voie de pénétration du bacille tuberculeux.

Si dans certains cas, la tuberculose de l'enfant est le fait d'une contagion interhumaine s'effectuant surtout par les voies respiratoires, dans d'autres cas, le jeune enfant serait contaminé par la voie digestive, par l'intermédiaire du lait de vaches tuberculeuses. Quelle est la part exacte de ces divers modes de contamination ?

La question est difficile à trancher, parce qu'il est difficile de préciser le moment de la contagion, ou, plutôt, de la première contamination. En matière de tuberculose de l'enfant, il faut, comme je vous l'ai dit récemment, distinguer plusieurs étapes. Il faut se rappeler que, lorsque l'enfant est contaminé. il ne fait pas tout de suite une tuberculose évolutive. Au contraire, il peut arriver que pendant un certain temps, la tuberculose reste, anatomiquement et cliniquement, tout à fait *latente*, et pour ainsi dire *occulte*. On a insisté sur la phase occulte initiale de la tuberculose chez l'enfant ; ensuite vient une phase dans laquelle il y a des lésions ganglionnaires médiastines plus ou moins importantes, mais ne se révélant par aucun signe actif : c'est la phase de *tuberculose latente*. Enfin apparaît la troisième phase, celle de la *tuberculose apparente, évolutive*.

Eh bien, chez un sujet présentant une tuberculose apparente évolutive, il n'est pas dit que la contagion remonte aux semaines ou aux mois qui ont précédé. Elle peut-être beaucoup plus ancienne, et c'est une cause accidentelle qui a précipité l'évolution de la tuberculose. Il est donc

© BIU Santé

difficile de rechercher l'origine d'une tuberculose infantile, car la cause de contagion remonte souvent très loin.

Il faut se rappeler également, quand on constate des lésions ganglionnaires médiastinales, qu'elles ne sont pas nécessairement fonction d'une tuberculose pulmonaire initiale. Lorsque je vous ai parlé, dans ma première leçon, des étapes de la tuberculose, j'ai eu soin de vous dire que les tuberculoses médiastines avaient été considérées comme l'expression d'une infection tuberculeuse localisée dans les ganglions du médiastin ainsi que dans un véritable cœur lymphatique, et les expériences de ces dernières années ont tendu à montrer que, quelle que soit l'origine de la tuberculose, il y a volontiers une localisation ganglionnaire et une réaction particulière des ganglions trachéo-bronchiques. L'étude anatomique ne suffit donc pas à préciser l'origine respiratoire de la tuberculose.

Voici donc deux points à retenir et qui compliquent singulièrement l'étude de la tuberculose infantile : 1° la tuberculose n'évolue pas toujours immédiatement après l'infection ; 2°) les lésions ne renseignent pas toujours sur le mode de pénétration du bacille.

Néanmoins, nous verrons qu'il faut rester fidèle à cette doctrine de la contagion interhumaine et de l'infection aérogène dans la majorité des cas. C'est en effet l'*inhalation* qui a été d'abord admise comme mode d'infection ordinaire pour la tuberculose humaine. Cette *infection aérogène* a comme substratum essentiel les crachats et la salive du tuberculeux, c'est la doctrine classique. Ce serait aller trop loin que de dire, comme certains l'ont prétendu, que toutes les poussières d'une pièce, d'un lieu quelconque, où il y a nécessairement des tuberculeux de passage peuvent être génératrices de tuberculose. D'après les recherches de Chaussé, les poussières, heureusement, ne sont que rarement génératrices de tuberculose ; notamment, les poussières recueillies dans les agglomérations (gares du métro, salles d'écoles, etc.) ne sont qu'exceptionnellement susceptibles de donner la tuberculose.

C'est avant tout le *crachat récemment émis* qui est cause de la contagion. Ce rôle nocif du crachat a été envisagé sous deux aspects, celui du crachat sec, et celui du crachat humide. C'est le rôle du *crachat humide* qui a d'abord été soutenu. Il paraît assez considérable. Le Noir et Camus ont montré que ce crachat souillait l'entourage du malade et était capable de transmettre la tuberculose. Les gouttelettes de salive projetées par le tuberculeux qui parle ou tousse, jouent, suivant la théorie de Pflugge, un rôle certain dans la transmission de la tuberculose à courtes distances.

Mais une cause peut-être plus fréquente de contagion est le *crachat desséché*. Son rôle, nié pendant longtemps, est reconnu depuis les célèbres expériences de Cornet. Chaussé, dans sa thèse, en 1916, a repris cette étude. Il a montré que les poussières de crachats desséchés étaient capables de tuberculiser le cobaye par voie d'inoculation sous-cutanée, ou par inhalation. Küss et Lobstein ont tuberculisé des cobayes en les faisant séjourner sur un tapis imprégné de crachats desséchés de tuberculeux et qu'on brossait devant eux. Chaussé a repris ces expériences et, sur 123 cobayes, 66 sont devenus tuberculeux, soit 54 p. cent.

Le brossage de tapis ainsi préparés facilitait l'infection des cobayes.

Toutefois, ces crachats desséchés n'ont pas une virulence de très longue durée. Après 21 jours environ, leur vitalité est amoindrie ; au bout d'un mois, elle a disparu.

La virulence des poussières de crachats desséchés ne dure donc pas très longtemps. Il n'y a pas à craindre, autant qu'on l'a prétendu, la contamination par un local habité par un tuberculeux, mort depuis quelques mois.

Mais cette virulence est suffisante, dans le cours ordinaire de la vie, pour contagionner un enfant, qui est à cet âge du touche-à-tout et qui peut se mettre facilement en contact avec des poussières de crachats desséchés de tuberculeux répandues sur le sol.

Les expériences récentes sont donc en faveur du rôle de l'infection aérogène. En revanche, ces expériences montrent que l'air expiré par le malade est généralement aseptique; il ne pas donner la tuberculose.

Mais il faut retenir ce rôle de l'infection par le crachat et la salive et par la voie aérogène Un exemple classique est le fait de Reich ; une série de 10 enfants étaient morts successivement de méningite tuberculeuse, quelques mois après leur naissance ; il avaient été contaminés par la sage-femme qui les avait mis au monde, qui était tuberculeuse et qui avait coutume de leur faire l'insufflation des voies aériennes. Il y a nombre de cas d'enfants contaminés par leur mère d'une façon analogue, comme l'explique Debré.

Le rôle des poussières et de la voie aérogène est contrôlé par l'anatomie comparée. On a vu, par exemple, 15 veaux, placés dans une étable où il y avait des vaches tuberculeuses mais sans aucun contact avec elles, devenir tuberculeux par inhalation des poussières de l'étable souillées par les vaches atteintes de tuberculose qui se trouvaient dans cette étable.

On peut ajouter à cette série d'arguments les preuves anatomiques. Suivant la loi de Parrot, lorsqu'il y a une adénopathie trachéo-bronchique, on trouve le chancre d'inoculation pulmonaire ; c'est généralement à la base du poumon, dans le lobe inférieur, qu'on trouve ce noyau primitif de tuberculose ancienne à l'état fibro crétacé ou caséeux. L'existence de cette porte d'entrée pulmonaire dans toute tuberculose infantile semble bien établie depuis la thèse de Küss ; les vérifications récentes de Ribadeau-Dumas n'ont fait que la confirmer.

La *tuberculose par inhalation est donc indiscutable*, mais on peut se demander, étant donnée la difficulté de pénétration des poussières dans les alvéoles pulmonaires, si elle se fait par les premières voies aériennes, et si, comme l'avait soutenu autrefois Marfan, c'est au niveau des amygdales et du pharynx que pénètre le bacille. On a objecté que la propagation du bacille des amygdales au médiastin par voie lymphatique était impossible et que, d'ailleurs, la tuberculose amygdalienne était rare. Il se peut aussi que, dans certains cas, ces poussières pénètrent dans l'organisme par déglutition plutôt que par inhalation.

Le rôle de l'*infection entérogène* est apparue nettement en 1868, quand Chauveau eut tuberculisé une génisse par *ingestion*. Le fait fut vérifié par Villemin, puis par d'autres observateurs.

En pathologie infantile, on cite souvent le fait de Demme concernant 4 enfants qui moururent à la suite d'une tuberculose de l'intestin et du mésentère, et dont la nourrice, atteinte d'une tuberculose fistuleuse du maxillaire supérieur, avait coutume de prendre préalablement dans sa bouche la bouillie qu'elle faisait avaler ensuite par l'enfant.

De même, un médecin de Genève, Gosse, a poussé un cri d'alarme, lorsqu'il eut perdu sa fille d'une méningite tuberculeuse avec lésions intestinales et mésentériques parce qu'elle avait pris du lait cru provenant de vaches atteintes de mammite tuberculeuse, ainsi que l'enquête le montra.

© BIU Santé

De même, on a cité un fait de Bang : un enfant né de parents sains devint tuberculeux pour avoir été nourri de lait de vache atteinte de tuberculose mammaire.

Ces faits sont impressionnants mais exceptionnels. De plus deux points sont à retenir. La *rareté de la tuberculose primitive de l'intestin* ressort d'une statistique de Baginski, qu' on trouve seulement 14 cas de tuberculose de l'intestin sur 5.448 autopsies. De même que les *ganglions mésentériques ne sont que peut atteints par rapport aux ganglions bronchiques* puisque Comby trouve alors qu'il y avait 377 fois des ganglions médiastinaux 70 cas de tuberculose des ganglions mésentériques sur 397 enfants tuberculeux seulement.

Toutefois Vallée, Calmette et Guérin ont montré qu'on pouvait chez les chèvres, notamment, réaliser une tuberculose indiscutable par voie de pénétration digestive, sans que cette tuberculose réalise toujours des lésions de l'intestin ou des ganglions mésentériques. Cette tuberculose aboutissait toujours à uue tuberculose médiastine marquée Cette voie d'infection est donc indiscutable, mais elle semble exceptionnelle.

L'origine aérogène reste la porte d'entrée la plus ordinaire de la tuberculose infantile. L'infection par voie digestive existe néanmoins. Il faut retenir, en particulier, la *voie pharyngée*. A ce sujet, Dieulafoy a consacré une série de leçons à ce qu'il appelait la *« tuberculose larvée des trois amygdales »*, gagnant les ganglions cervicaux, les ganglions bronchiques, le poumon ; mais la tuberculose des amygdales est peu fréquente, et MM. Nobécourt et Tixier ont montré récemment la rareté de cette tuberculose du tissu lymphoïde du nasopharynx.

C'est l'*alimentation* qui donnerait cette tuberculose entérogène. Joue-t-elle réellement un rôle important dans la tuberculose de l'enfant ? Les *viandes* n'interviennent qu'à titre exceptionnel dans la contamination, parce qu'elles sont ingérées cuites et que l'inspection, d'ailleurs, permet d'éliminer la viande des animaux tuberculeux de la consommation. La contagion par le *lait* est beaucoup mieux établie. On connaît à cet égard les observations classiques de Roger et Garnier, pour le *lait de femme*. Néanmoins, ce mode de contagion paraît beaucoup moins fréquent que la contagion par le fait que la femme est atteinte de tuberculose pulmonaire et contagionne son enfant par voie aérogène. Le *lait de vache* peut-il transmettre la tuberculose ? Il est certain que les vaches atteintes de lésions locales, de mammite tuberculeuse, peuvent avoir du bacille tuberculeux dans leur lait, et je vous ai cité des exemples de cette contagion chez l'enfant.. Mais, même sans lésions mammaires, les vaches tuberculeuses présentent quelquefois du bacille tuberculeux dans leur lait. L'animal paraissant indemne, on livre ce lait sans méfiance à la consommation. De fait, dans 11 à 30 % des cas, le lait livré à la consommation dans les villes (lait de ramassage urbain) contient des bacilles tuberculeux. Néanmoins, il ne semble pas que ce lait tuberculeux soit capable de transmettre la tuberculose, car il contient relativement peu de bacilles ; or la tuberculose par voie digestive n'est possible que sous l'action des fortes doses de bacilles. Cependant, on cite des faits troublants.

C'est ainsi qu'Ollivier a vu, dans un couvent, 13 jeunes filles devenir tuberculeuses, avec prédominance de lésions intestinales, parce qu'elles s'alimentaient avec le lait exclusif d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse, et contenant par suite une forte quantité de bacilles.

Le danger est presque nul avec le lait d'usage courant. Sur 1.000 personnes ayant consommé le lait de vache cru, dont 687 bien observées, parmi lesquelles 280 enfants, on a vu 2 cas seulement de tuberculose contractée sûrement par voie digestive, et 11 cas douteux.

Du reste on sait qu'il n'y a aucun parallélisme, dans un pays donné, entre la fréquence de la tuberculose bovine et le développement de la tuberculose humaine. Ainsi, en République Argentine, au Japon, en Algérie, où il y a très peu de tuberculose bovine, il y a, en revanche, beaucoup de tuberculose humaine.

En outre, actuellement, l'usage du lait bouilli s'est généralisé ; or les cas de tuberculose humaine n'ont pas diminué.

Il ne semble donc pas que l'origine bovine soit bien importante dans le développement et la propagation de la tuberculose humaine. Sans doute, il faut lutter contre la tuberculose bovine, faire bouillir le lait, prendre les mesures d'inspection des vaches laitières.

Mais, comme Calmette, récemment l'a bien mis en relief, il faut retenir avant tout la transmission interhumaine : en regard de celle-ci, l'infection d'origine bovine joue un rôle insignifiant.

Il serait donc singulièrement excessif d'abattre les vaches qui avaient réagi à la tuberculine et de les exclure de l'alimentation. Il faut faire seulement abattre les vaches présentant de la tuberculose mammaire, et ne pas livrer à l'alimentation, bien entendu, les organes d'animaux réellement tuberculeux.

Peut-il y avoir *inoculation cutanée* de la tuberculose chez l'enfant ? Oui, mais elle est exceptionnelle. On connaît, notamment, les faits d'inoculation de la tuberculose à l'enfant par la *circoncision rituelle*, dont Holt a rassemblé 41 cas, du fait de la tuberculose du rabbin chargé de la circoncision ; sur 15 morts, 10 étaient le fait du même opérateur !

Le rôle de la *vaccination* semble illusoire ; on peut à la rigueur le retenir.

Enfin, on a publié des cas de tuberculose par inoculations diverses. Leloir a cité l'observation d'un garçon de 6 ans, qui eut un lupus au niveau d'une plaie, parce qu'il avait été pansé avec un morceau de taffetas d'Angleterre mouillé par la salive d'une personne tuberculeuse. Combe rapporte le fait d'une jeune fille qui, après s'être fait percer le lobule de l'oreille par un bijoutier phtisique, présenta une ulcération tuberculeuse, et celui d'un enfant qui eut une ulcération de la joue au niveau d'un bouton infecté par le baiser d'un père phtisique. M. Gastou a insisté sur le danger du baiser à ce point de vue.

Il se peut que, dans un certain nombre de faits, l'inoculation cutanée donne ainsi naissance à une tuberculose locale, qui, ultérieurement, pourra se généraliser. Néanmoins, cette généralisation est exceptionnelle. Le plus souvent, il s'agit d'une inoculation à petite dose, donnant lieu à une tuberculose peu virulente, incapable de se généraliser.

En somme, il faut retenir le rôle capital, dans la première enfance, de la *contagion maternelle*, bien mis en évidence par la statistique que M. Debré a relevée dans le service de M. Léon Bernard, où, sur 128 enfants nés de mères tuberculeuses, 95 sont tuberculeux, 33 seulement demeurent indemnes. Par contre, sur 108 enfants nés de femmes non tuberculeuses, 30 seulement sont contaminés, et chez presque tous on a pu retrouver l'origine du contage : c'était, tantôt et surtout le père, tantôt un familier de la maison, notoirement tuberculeux, tantôt la contagion réalisée dans les salles d'école, à la crèche, etc.

Dans aucun de ces cas, on ne put relever le rôle contaminant d'un allaitement d'origine bovine.

© BIU Santé

Voilà très nettement établi, par cette double statistique le rôle prépondérant de la mère tuberculeuse, et, d'une manière générale, le rôle de la contagion interhumaine.

Vous voyez que la contagion s'opère essentiellement par inoculation des crachats et de la salive, qui contiennent des quantités assez considérables de bacilles, et vous voyez que, dans le cours de son existence, l'enfant est exposé sans cesse à des inoculations nouvelles, à fortes ou à petites doses, et c'est de la répétition de ces inoculations que souvent est faite la tuberculose évolutive.

Il faut donc lutter contre la contagion, c'est le devoir qui s'impose à tous, et il faut, chez l'enfant, lutter dès le jeune âge. On a parlé d'ubiquité des bacilles tuberculeux mais les dernières recherches montrent qu'ils sont peu répandus autour de nous, ils n'existent que dans les lieux fréquentés ou habités par les phtisiques, et les poussières de ces lieux cessent d'être virulentes quelques semaines après le départ des phtisiques.

Nous pouvons donc limiter la contagion. La notion de l'ubiquité du bacille ne doit pas être retenue. Il faut surtout se rappeler la notion de la contagion interhumaine, sans négliger, naturellement, les causes prédisposantes qui agissent, soit en multipliant les causes de contagion, soit en affaiblissant le terrain organique ; j'aurai l'occasion de vous rappeler quelques-unes de ces causes, notamment les maladies intercurrentes, qui transforment une tuberculose latente en tuberculose évolutive.

(*Leçon recueillie par le Dr* LAPORTE.)

BULLETIN DU *PROGRES MEDICAL*

La propagande médicale Française
L'A. D. R. M.

La France a montré pendant la guerre les plus belles qualités : la ténacité et l'énergie. La guerre est finie : la science reprend ses droits et il faut travailler.

Tous ceux qui détiennent une parcelle, si minime soit-elle, du patrimoine scientifique du pays, doivent faire entendre leur voix et répandre partout ses idées et son génie.

Cantonnés dans nos frontières et casaniers à l'excès, nous avons trop longtemps négligé l'étranger. Nous traitions volontiers de réclamistes ceux qui s'en allaient au loin prêcher la bonne parole médicale.

Nous oubliions qu'ils faisaient connaître nos grands hommes et nos découvertes et qu'ils éveillaient dans ces milieux amis de l'Amérique, du Canada, de l'Argentine, du Brésil et d'autres, si désireux de nous voir, de nous accueillir et de nous entendre, l'amour de la science et de la médecine françaises.

Il ne faut plus que ces voyages soient exceptionnels. Les Facultés de médecine et le Gouvernement doivent au pays de les encourager, de les multiplier.

Aux méthodes et aux techniques allemandes par trop répandues à son de trompe, il faut substituer nos méthodes, nos techniques. La pensée française, sur ce nouveau terrain, doit vaincre, comme l'énergie française a vaincu sur l'autre.

Et seule une propagande hardie, permanente, multiple, nous permettra de reprendre le terrain que nous croyions perdu, de reconquérir des cœurs et des intelligences, faits pour nous comprendre et pour nous aimer.

L'heure est favorable de nous mettre hardiment en route pour cette nouvelle croisade.

Un grand nombre des nôtres et, non des moindres, ont déjà franchi les mers, donné des conférences et recruté des disciples. Faure, Achard, Marcel Labbé, Roussy, Desmarest, Chiray, Abrami, nous ont dit dans des pages pleines de fierté et de joie, l'accueil inoubliable qui leur fut fait, les hommages qui furent rendus, à eux, et au-dessus d'eux, à leur pays, à la science française dont ils étaient les apôtres.

En échange de ces visites, qui nous permettent aussi de les mieux connaître, nous demandons à nos amis et alliés, de venir chez nous, de travailler dans nos laboratoires dans nos services, dans nos cliniques, de vivre notre vie, de boire à nos sources, et, nouveaux champions de nos idées, d'emporter chez eux un peu de nous-mêmes et d'y répandre la bonne semence.

Nous ne devons rien négliger pour leur organiser des cours, des séries de conférences, aux époques qui leur conviennent ; nous devons leur montrer ce que nous avons et faisons de mieux et par tous les moyens, leur rendre utile autant qu'agréable le séjour qu'ils nous font l'honneur et l'amitié de faire au milieu de nous.

Pour développer ces relations amicales, une association est née en 1920.

Active, vivante, on la désigne sous l'abréviation de l'A. D. R. M.

Elle vient d'être reconnue d'utilité publique. Dirigée par un Conseil d'administration de 40 membres, comprenant des noms éminents de la médecine française, et ayant à sa tête, comme président, le Professeur Hartmann, qui y consacre une activité et un dévouement inlassables, elle mérite d'attirer sur elle l'attention du corps médical tout entier.

Primitivement créée dans le simple but d'accueillir le mieux possible les médecins étrangers amis et alliés venant à Paris, elle n'a pas tardé à étendre son champ d'action. A cet effet, elle organisa un *Bureau de renseignements* destiné à fournir à ces médecins toutes les indications concernant la médecine française au triple point de vue de son organisation, de son enseignement, et des institutions et industries qui s'y rapportent ; et ce bureau facilitera leur séjour en France, leur accession dans les services hospitaliers ou les laboratoires, etc.

Grâce à l'appui du Ministère, ce bureau est devenu de plus en plus important. Il s'est transformé et a pris le titre de « *Bureau des relations médicales avec l'étranger* »

Dirigé par un conseil composé de membres de l'A D. R. M. et de délégués des Facultés de Médecine, présidé par le professeur Roger, doyen de la Faculté de Paris, ce bureau a ajouté à son rôle précédent celui d'un organe d'expansion de la science médicale française. Il a pris l'initiative d'établir des relations avec les Universités, les Sociétés et les presses médicales de l'étranger ; il veut favoriser l'échange des professeurs, des conférenciers, et des étudiants, faciliter la venue en France des médecins et des étudiants étrangers. Il organisera à leur intention des voyages d'études, des visites d'établissements scientifiques et de stations thermales, des cours de vacances, etc...

Tel est le but de l'A. D. R. M.

Les pouvoirs publics la soutiennent, mais la sympathie, l'approbation même enthousiaste ne suffisent pas.

Il faut que partout, dans toute la France, les membres du corps enseignant, les médecins d'hôpital, les praticiens, les Syndicats médicaux, tous ceux qui veulent le

© BIU Santé

triomphe de leur science, de leur pays, de leurs idées, s'empressent d'y collaborer.

Ainsi, la France, rendue par la victoire à son œuvre de pacification, rayonnera sur le monde et dispensera à tous son talent, sa gloire et son génie.

M. LOEPER.

Pour faire partie de l'A. D. R. M. il suffit d'être présenté par deux membres de l'Association (membres adhérents : 20 fr. membres actifs : 50 francs ; membres bienfaiteurs : 100 francs.) et d adresser une demande au siège de l'A. D. R. M, Faculté de médecine, Salle Béclard, Paris. Téléphone : Fleurus 07.16

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 février 1923.

Syndromes hémorragiques dans l'encéphalite léthargique. — MM. *Tinel* et *Dupouy* rapportent deux cas d'encéphalite léthargique aiguë caractérisés par un état de délire aigu avec légère myoclonie diaphragmatique et terminés en quelques jours par la mort avec hémorragies graves. Dans un cas il s'agit d'une hématémèse foudroyante, dans l'autre d'hémorragies nasales et intestinales.

On peut donc rencontrer dans l'encéphalite de véritables syndromes hémorragiques.

Un cas de méningite tuberculeuse en apparence guérie. — MM. *Pissavy* et *Théris* rapportent l'histoire d'un malade ayant présenté une réaction méningitique typique au cours de lésions pulmonaires bacillaires. L'inoculation au cobaye fut négative. La guérison, qui dure depuis cinq mois, paraît être celle d'une méningite tuberculeuse.

Utilisation des huiles iodées en clinique. — MM. *Sicard* et *Forestier* montrent les différents rôles que peuvent jouer les huiles iodées dans leur application à la clinique : rôle *antalgique* au cours des névralgies dites « essentielles » ou rhumatismales lorsque l'injection lipoïodolée est pratiquée *loco dolenti* ; rôle *modificateur* de certaines séreuses articulaires ou autres lorsque l'oléo-iode est déposé au pourtour ou à l'intérieur de l'article ; *rôle d'exploration radiologique* lorsque l'huile iodée sert à interroger les cavités de l'organisme, cavités épidurale et sous-arachnoïdienne. fistules, abcès froids migrateurs, arbre broncho-pulmonaire.

L'huile iodée est une substance dont l'injection non douloureuse est remarquablement tolérée par les tissus si bien que son emploi a permis pour la première fois le contrôle radiologique des espaces épiduraux et sous-arachnoïdiens restés jusqu'ici inaccessibles à toute investigation par les corps opaques usuels.

Elimination urinaire des huiles iodées. — MM. *Sicard*, *Fabre* et *Forestier* font connaître les résultats rigoureux et méthodiques de l'usage de l'iode urinaire qu'ils ont obtenus, après injection d'huile iodée (lipiodol) dans divers tissus ou cavités de l'organisme.

Grâce à la nouvelle méthode de dosage iodique de M. Fabre, ils ont noté que l'élimination de l'iode urinaire se poursuit durant des mois et même des années, lorsque l'injection a été pratiquée dans les tissus sous-cutané ou musculaire, ou dans les espaces épiduraux ou sous-arachnoïdiens.

L'élimination se fait dans ces conditions à doses très minimes, de l'ordre de milligrammes ou de dixièmes de milligrammes, en conformité avec le taux global injecté et suivant les enseignements du contrôle radiologique du dépôt lipiodolé.

Par contre, comme le laissaient pressentir les travaux de MM. Roger et Binet sur la lipodiérèse pulmonaire, l'injection de lipiodol dans l'arbre broncho-pulmonaire est suivie d'une élimination iodique proportionnellement beaucoup plus considérable et rapide.

Séance du 9 mars 1923.

Gigantisme congénital partiel du pied et des orteils. — MM. *Gandy* et *Boulanger-Pilet* présentent une femme de 42 ans atteinte d'une hypertrophie considérable du pied et des trois premiers orteils droits. La radiographie montre une synostose des trois premiers métatarsiens avec grosses déformations de ces os et des phalanges. Aucun trouble nerveux ou vasculaire. Par ailleurs la malade est atteinte de cirrhose hépatique avec ascite et splénomégalie avec Wassermann positif dans le liquide d'ascite, de sorte que la nature hérédo-spécifique de la cirrhose peut être soutenue. Les auteurs ont voulu signaler la coexistence de la malformation congénitale avec la lésion hépatique.

L'oxygénothérapie intensive par inhalation avec le pneumo-oxygénateur. — MM. *C. Lian* et *Ph. Navarre* présentent le pneumo-oxygénateur qu'ils ont fait construire pour remédier à l'insuffisance manifeste des procédés habituels (ballon terminé par une sucette ou un entonnoir).

Cet appareil comprend : 1° un ballon plat rectangulaire de 30 litres, branché sur un obus d'oxygène comprimé ; 2° une soupape aspiro-expiratrice en caoutchouc reliée au ballon et aboutissant à une pièce buccale en caoutchouc.

Le malade place la pièce buccale elliptique entre ses lèvres et ses arcades dentaires. Ainsi la pièce buccale est maintenue en place sans que le malade ne fasse aucun effort musculaire, et sans qu'il éprouve le moindre réflexe nauséeux. Grâce au jeu de soupapes, et au gros calibre des tubes de caoutchouc, il inspire très facilement de l'oxygène par la bouche, puis l'air expiré s'échappe par la soupape expiratrice. On obture ou non les narines avec deux tampons d'ouate imbibée d'eau glycérinée. Dès que le ballon d'oxygène commence à s'affaisser notablement, on le remplit de nouveau en ouvrant le robinet du tube d'oxygène comprimé ; c'est là une manœuvrre simple que souvent le malade fait lui-même. Des centaines de litres, un millier de litres d'oxygène peuvent être inhalés de cette façon en 24 heures, par séances répétées, d'une durée de 20 à 30 minutes.

Tous les états dyspnéiques compliquant une affection respiratoire ou circulatoire sont susceptibles de retirer de grands bénéfices de l'oxygénothérapie ainsi appliquée, comme l'ont constaté les auteurs.

Les injections sous-cutanées d'oxygène et l'hypodermo oxygénateur. — MM. *C. Lian* et *Ph. Navarre* présentent à l'hypodarmo-oxygénateur qu'ils ont fait construire pour permettre la mise en œuvre des injections sous-cutanées d'oxygène avec une technique à la fois simple et précise.

Une seringue graduée de 100 cc. parfaitement étanche, terminée par un robinet aspiro-injecteur, permet d'une part de puiser l'oxygène dans un ballon récipient de 2 litres préalablement rempli avec un petit tube d'oxygène comprimé, et d'autre part de faire pénétrer l'oxygène sous les tissus par l'intermédiaire d'un fin tube de caoutchouc et d'une aiguille hypodermique. Il est facile d'injecter ainsi plusieurs centaines de cent. cubes, ou même un ou plusieurs litres d'oxygène. On apprécie et gradue facilement la vitesse de l'injection ; il suffit de compter le nombre de secondes qu'on met à injecter 100 cent. cubes.

Un manomètre indique la pression sous-cutanée développée par l'injection et permet à l'opérateur de se tenir en deçà de la pression douloureuse pour le malade.

Ainsi donc, cet appareil très simple permet de fixer avec précision la quantité d'oxygène injecté ainsi que la vitesse de l'injection et la pression de l'oxygène sous les téguments pendant l'injection. C'est dire qu'il peut rendre de grands services dans tous les états dyspnéiques, où les circonstances ne permettent pas de mettre en œuvre l'oxygénothérapie intensive par inhalation avec le pneumo-oxygénateur.

Appréciation du volume des lésions pulmonaires par les procédés radiologiques. — MM. *P. Ameuille* et *L. Gally* montrent que

© BIU Santé

l'examen radiologique pratiqué par les méthodes courantes donne de temps en temps des erreurs par excès. Les unes sont commises sur des lésions lobaires massives dont on croit, faute de tenir compte de l'obliquité des scissures, qu'elles intéressent la totalité du poumon. L'examen en position latérale permet d'éviter l'erreur. Les autres sont provoquées par la projection confluente sur l'écran ou le film de lésions discrètes espacées en profondeur. La radiographie stéréoscopique, en séparant les foyers qui paraissent confluents, donne à cet aspect sa valeur véritable.

Note sur l'épreuve d'élimination de la phénolsulfonephtaléine dans ses rapports avec l'azotémie. — M. *J. J. Serane* a étudié l'élimination de la phénolsulfonephtaléine dans ses rapports avec l'azotémie. Il conclut de ses recherches :

1° Chez la majorité des malades atteints de néphrite chronique, albuminuries simples, azotémie chronique, cardio-rénaux sans oligurie, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est en raison inverse du taux de l'urée sanguine ;

2° Si l'élimination est supérieure à 50 % 1 heure 10' après injection intra-musculaire, il existe rarement de l'azotémie, ou il ne peut s'agir que d'une azotémie transitoire qui ne s'accompagne d'ailleurs pas des symptômes de rétention ;

3° Quand l'épreuve donne une élimination comprise entre 50 % et 30 %, elle peut être complétée par le dosage de l'urée sanguine : on a affaire en pareil cas soit à une azotémie d'alarme soit à un taux normal d'urée ; mais en ce dernier cas l'épreuve de la phtaléine n'en conserve pas moins sa valeur séméiologique et traduit un déficit actuel de la fonction uréosécrétoire qui peut précéder longtemps à l'avance l'augmentation de l'urée sanguine ;

4° Ce déficit fonctionnel rénal est plus accusé quel que soit le taux de l'urée du sang, dans les cas d'élimination inférieure à 30 % : la symptomatologie clinique est alors, dans la majorité des cas, en accord avec les résultats de l'épreuve, et chez les hypotendus la diurèse provoquée permet de constater des troubles parallèles du rythme de l'élimination aqueuse.

M. *P. Vallery-Radot* rappelle les conclusions présentées en 1914 dans son étude en collaboration avec MM. Widal et Weill. Il insiste particulièrement sur cette méthode simple et précise.

Syphilis du névraxe à forme algique et somnolente simulant l'encéphalite épidémique. — MM. *Georges Guillain* et *Th. Alajouanine* présentent un malade chez lequel le diagnostic d'encéphalite épidémique paraissait tout à fait justifié par la constatation d'algies violentes sans signes objectifs, un léger ptosis, la torpeur et la somnolence invincibles ; seule la ponction lombaire permit de rectifier le diagnostic en montrant l'hyperalbuminose, la lymphocytose, la réaction de Wassermann positive, la réaction du benjoin colloïdal positive ; le traitement spécifique eut d'ailleurs un résultat favorable. Ce cas, en apparence banal, montre que certaines formes de syphilis du névraxe peuvent se traduire par des algies à type radiculaire, ce qui est bien connu, mais aussi par un certain état de torpeur et de narcolepsie ; il montre aussi que, pour assurer la diagnose, la ponction lombaire est indissable. Pour le diagnostic différentiel entre l'encéphalite épidémique et la syphilis du névraxe, la réaction du benjoin colloïdal donne des renseignements spécialement utiles, car la réaction de Wassermann a été signalée parfois positive dans l'encéphalite épidémique, la réaction du benjoin colloïdal, au contraire, dans ces cas, a toujours été trouvée négative par tous les auteurs.

Un cas de périsigmoïdite vérifié par la radiographie. — MM. *I. de Jong* et *Aubourg* rapportent l'observation d'un malade qui après un début bruyant d'entéro-colite banale, présente pendant deux mois une température d'abord assez élevée, puis des poussées thermiques très courtes, sans aucun symptôme que de vagues douleurs abdominales plus marquées à gauche et de la constipation.

Tous les examens de laboratoire furent négatifs. Un toucher rectal pratiqué vers la 3e semaine montra une masse rénitente qui obstruait la lumière rectale, faisant penser à une tumeur.

La radiographie montra un arrêt presque complet du bismuth par une masse refoulant le rectum très haut. Différentes raisons cliniques firent écarter l'hypothèse de tumeur et d'ailleurs le malade guérit complètement.

Une radiographie faite sept mois après la première montre que l'ampoule rectale se remplit normalement. Il s'agissait donc bien d'une périsigmoïdite plastique.

Dr René Giroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 février 1923.

A propos des luxations acromioclaviculaires. — *M. Descomps*, à l'occasion du rapport de M. Cadenat, communique 5 cas personnels de luxations acromioclaviculaires graves traitées par la méthode sanglante. Il a eu un bon résultat grâce à la fixation coracoclaviculaire et cette fixation il l'a faite 4 fois au fil de bronze. Dans un cas, ayant constaté que le fil de bronze avait été 2 fois mal toléré, il s'est servi de soie. Mais celle-ci a cédé et il estime le fil de bronze préférable. Tous ces malades ont récupéré leurs mouvements et M. D. est, comme Cadenat, persuadé que la fixation de la clavicule à la coracoïde est nécessaire.

Série de fractures de Dupuytren traitées par la méthode non sanglante. — *M. Mouchet* fait un rapport sur un travail de M. Catois (Lille) relatif au traitement non sanglant des fractures de Dupuytren, basé sur une série de 36 cas. L'auteur insiste sur la nécessité d'une réduction très précoce faite sous anesthésie générale. Le pied est ensuite placé en hypercorrection dans un appareil de Delbet. On mobilise de façon précoce en s'attachant à lutter contre l'équinisme et en contrôlant le résultat par des radiographies fréquentes. Tous les blessés ont été surveillés pendant 3 mois et ils ont tous guéri avec un résultat anatomique et fonctionnel excellent. 24 fois il existait un fragment marginal postérieur. Aussi M. Catois estime-t-il que le traitement sanglant de ces fractures n'a que des indications restreintes.

Discussion sur le traitement des ulcères perforés (*Suite*). — *M. Cadenat*, qui a déjà présenté 3 observations de gastrectomie pour ulcères perforés (dont 2 guéris) a recherché ses autres cas (4) et tire de son expérience les conclusions suivantes : opéré dans les six premières heures, le malade peut supporter toutes les interventions sensiblement dans les mêmes conditions qu'à froid. Après 12 heures, il est prudent de faire le minimum. Or dans ce délai de 6 heures il est des cas où une large perforation sur un ulcère calleux étendu fait de la gastrectomie une opération de nécessité. De même dans certains ulcères doubles la duodénopylorectomie est une opération presqu'aussi rapide et plus sûre qu'une double suture suivie de gastro-entérostomie. Mais ce sont là des cas d'exception. Pour les cas ordinaires : petite perforation sur un ulcus peu induré, si la loi des six heures est démontrée, il est logique que l'opérateur essaye non seulement d'aveugler la perforation mais de traiter l'ulcère. Or ce traitement de l'ulcère non perforé est encore trop discuté pour que l'accord entre les partisans de la résection et ceux de la simple gastro-entérostomie soit près de se faire.

M. de Martel estime que M. Lecène a exprimé exactement ce qu'il pense lui-même de l'intervention. Il est donc partisan de l'opération minima et croit qu'il faut aller aussi vite que possible, l'état dangereux où se trouve le malade lui paraissant commander la situation. La gastrectomie lui semble une opération trop grave par elle-même pour pouvoir être tentée sur un malade en état de péritonite.

Présentation de malades. — *M. Dujarier* présente une malade atteinte d'arthrite blennorragique du genou, guérie, après échec de la sérothérapie intra-articulaire, pour l'arthrotomie suivie de lavage à l'éther.

MM. *Mauclaire* et *Faure-Beaulieu* présentent un malade atteint de hernie spontanée susclaviculaire du poumon gauche.

Ch. Le Braz.

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par MM.

LORTAT JACOB et P. LEGRAIN

Médecin de l'Hôpital St-Louis — Assistant à l'Hôpital St-Louis

Acné rosacée ou couperose

L'acné rosacée est caractérisée par l'association de deux éléments : *une congestion chronique du visage*, occupant principalement le nez, les ailes du nez et la partie moyenne des joues, sujette à des poussées fluxionnaires plus ou moins intenses d'où résultent des dilatations vasculaires (couperose proprement dite) et une inflammation des glandes sébacées donnant naissance aux *lésions de l'acné vulgaire*.

Ses *causes* se confondent avec celles de l'acné simple, mais la couperose est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Les *troubles digestifs* y prédisposent d'une manière particulièrement nette, soit qu'il s'agisse de dyspepsie simple avec congestion du visage post-prandiale, de constipation habituelle, d'entérite muco-membraneuse, soit d'auto-intoxication alimentaire.

Les *troubles des fonctions utérines* jouent chez la femme un rôle non moins important, soit qu'il s'agisse de troubles menstruels, de métrite, soit à l'occasion de la grossesse ou de la ménopause.

Les *influences extérieures* y prédisposent : exposition au vent, au froid vif ou à une chaleur trop intense d'une façon habituelle d'où sa fréquence dans certaines professions.

Traitement externe. — Peu d'affections cutanées ne nécessitent un plus grand doigté de la part du dermatologiste : en effet si certaines couperoses nécessitent l'emploi de pommades fortement réductrices pour obtenir une amélioration notable, il en est d'autres, surtout chez la femme, qui ne peuvent supporter que des préparations adoucissantes ou ne trouvent bénéfice qu'aux traitement par les agents physiques ou chirurgicaux.

De là, à moins d'expérience personnelle suffisante, l'utilité de graduer progressivement le traitement de l'acné rosacée et de *recourir successivement* :

1) A une médication calmante favorisant la décongestion du visage.

2) A une médication réductrice traitant les lésions glandulaires (acné, séborrhée) et modifiant les téguments.

3) A des agents physiques ou chirurgicaux dans les cas où les deux médications précédentes sont insuffisantes.

1) *Médication calmante.* — a) Faire des lotions plusieurs fois par jour d'une durée de 10 à 15 minutes avec un gros tampon d'ouate hydrophile imbibé d'eau bouillie chaude dans laquelle on ajoutera pour un verre d'eau une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Résorcine	20 gr.
Eau distillée	300 gr.

ou quelques gouttes de teinture de benjoin.

b) Se laver le matin avec de l'eau bouillie chaude et de savons surgras à la lanoline.

c) Appliquer chaque soir la pâte suivante :

Ichtyol	2 gr. 50
Oxyde de zinc, Amidon	âà 5 grammes.
Vaseline pure	20 grammes.

et pour la journée, chez la femme (afin de préserver la peau des irritations extérieures), une crème de bonne qualité ; poudrer par dessus.

2) *Médication réductrice*, — Appliquer, un soir sur deux la pâte suivante :

Soufre précipité	3 gr.
Oxyde de zinc	15 gr.
Acide salicylique	0 gr. 50
Vaseline pure	30 gr.

et l'autre soir la préparation calmante :

Oxyde de zinc	3 gr.
Cold cream frais	15 gr,

Si ce traitement est bien supporté on applique la pâte soufrée tous les soirs, puis on supprime l'oxyde de zinc pour avoir une préparation plus active et on recourra facilement aux applications 2 à 3 fois par semaine de pommade de savon noir :

Savon mou de potasse	50 gr.
Craie préparée	10 gr.
Soufre précipité	10 gr.

que l'on appliquera 1/4 heure, 1/2 heure, 1 heure selon les réactions cutanées.

Les lotions chaudes seront continuées durant la journée.

S'il survenait une irritation trop vive, cesser immédiatement l'emploi des préparations précédentes et revenir à la médication calmante.

3) *Traitement chirurgical*. — Si les traitements précédents paraissent insuffisants recourir :

a) *Aux scarifications linéaires* surtout utiles dans les formes très vasculaires.

b) *A l'électrolyse* dans le cas de dilatations vasculaires volumineuses.

c) *A la galvano-cautérisation* pour ponctionner les lésions pustuleuses.



© BIU Santé

d) *Au massage* qui vide les pus glandulaires, active la circulation et diminue la congestion du visage.

e) *A la cryothérapie* avec la pointe givrée, pour provoquer une desquamation et une décongestion progressive. Résultats rapides et excellents.

Traitement interne. — Le traitement interne a *une importance majeure* et selon l'état général du malade :

1) Traiter les troubles digestifs ou hépatiques, éviter toute constipation habituelle.

2) Traiter les troubles utéro-ovariens.

3) Vérifier l'état des dents, des fosses nasales, des sinus de la face et soigner toutes leurs lésions pour éviter les poussées congestives du côté du visage.

4) Veiller au régime alimentaire, qui est très strict. Supprimer tous les aliments nocifs, de digestion difficile. Réduire le pain, les boissons. Manger très lentement et mâcher soigneusement.

VARIETÉS

Le régime des eaux

à Bourbon l'Archambault aux XVII^e^ et XVIII^e^ siècles

Il est intéressant de savoir, pour en faire la comparaison avec la règle imposée aujourd'hui, quel était le régime suivi par les malades qui se rendaient autrefois à Bourbon.

Nous nous adresserons d'abord à M. le docteur Ch. Raynaud, pour nous présenter l'homme qui préside à la conservation et au rétablissement de la santé : « Le médecin des eaux, dit-il (1), — je parle du dix-septième siècle — n'a ni le savoir pédantesque, ni la tenue gourmée de ses confrères parisiens. Il sait sacrifier aux grâces, est homme du monde, et ferait aussi bien un madrigal qu'une consultation. Médicalement, son rôle se borne, à peu près, à gorger d'eau chaude ses riches clients fatigués des plaisirs de la cour, et à chasser les humeurs noires. » En effet, la plupart des gens qui allaient à Bourbon n'avaient ni rhumatismes, ni goutte, ils étaient atteints de certaines « vapeurs », maladie alors très « à la mode » et qui ressemblait à ce que l'on appelle aujourd'hui la neurasthénie. Beaucoup venaient simplement pour se reposer, pour changer d'air. Boileau, en arrivant à Bourbon, est frappé de la mine réjouie de certains malades ; il n'y

(1) RAYNAUD — Les médecins au temps de Molière, Paris, Didier, 1863 page 130.



© BIU Santé

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

(HOPITAL DES ENFANTS-MALADES)

M. le Professeur **NOBÉCOURT**.

Étiologie et traitement de l'asthme des enfants (1)

Quand on interroge les parents sur les antécédents familiaux et sur les manifestations passées ou actuelles d'un enfant asthmatique, quand on examine avec soin ses appareils et ses organes, on recueille souvent des renseignements précieux pour élucider l'étiologie et la pathogénie et pour instituer, sur ces données, un traitement efficace.

***

Je ne passerai pas en revue toutes les notions étiologiques relatives à l'asthme ; je me contenterai de relever, en partant des observations citées dans ma dernière leçon (2), les circonstances les plus habituelles qui permettent de dégager quelques notions fondamentales.

Deux ordres de phénomènes dominent : d'une part, la fréquence des affections de l'appareil respiratoire ; d'autre part, la fréquence des affections de l'appareil digestif.

Dans une première catégorie de faits, il s'agit d'enfants sujets aux AFFECTIONS RESPIRATOIRES : *rhumes*, *coryzas*, *rhinopharyngites*, *trachéites*, *bronchites*. Leur habitus, leur faciès, les déformations du thorax, etc., font penser à l'existence d'une *hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx*, et à l'examen on constate souvent des amygdales grosses, irrégulières, anfractueuses, ou des végétations adénoïdes. Assez souvent, l'exploration du thorax décèle des *adénopathies trachéobronchiques*, d'ailleurs discrètes. La *cutiréaction à la tuberculine* est souvent positive, ce qui indique simplement l'existence d'un foyer tuberculeux, mais ne préjuge nullement d'une évolution tuberculeuse ; dans bien des cas elle révèle seulement l'existence des petits tubercules fibro-crétacés, si fréquents chez les enfants.

Assez souvent, c'est à la suite d'une affection plus ou moins sérieuse des voies respiratoires que la première crise d'asthme s'est montrée.

Par exemple, une statistique de M. Percepied, reproduite dans le Traité du professeur Hutinel, mentionne que, sur 45 cas, l'asthme a débuté 15 fois après une bronchite simple, 4 fois après une bronchopneumonie, 2 fois après une pneumonie, 14 fois après la coqueluche, 8 fois après la rougeole, 1 fois après la diphtérie

Dans une deuxième catégorie de faits, on constate surtout des TROUBLES DE L'APPAREIL DIGESTIF. Ce sont des enfants qui, depuis les premiers mois de la vie, ont été sujets à de la *constipation*, ont présenté un *syndrome colique fétide*. Ils sont ordinairement pâles ; leur teint est plutôt jaunâtre que décoloré, cependant ce sont des cholémiques plutôt que des anémiques ; leur appétit est irrégulier ; leurs digestions sont parfois lentes et pénibles ; ils présentent de temps à autre une poussée fébrile, des douleurs sur le trajet du côlon, des selles diarrhéiques et putrides.

Le foie peut avoir un volume normal, diminué ou augmenté : assez souvent ses dimensions varient suivant les périodes.

Il y a souvent de l'*hypocholie pigmentaire*.

Ces troubles intestinaux et hépatiques ont, dans bien des cas, pour cause originelle un régime alimentaire défectueux. Ils apparaissent, en général, chez des enfants qui ont été allaités artificiellement, qui ont reçu de trop fortes rations de lait même au-delà de l'âge ordinaire, pendant la période de sevrage, ou qui mangent trop d'œufs et de viande. Mais, quel que soit le rôle des erreurs de régime, il ne faut pas méconnaître l'importance des prédispositions héréditaires ; ces enfants sont souvent fils d'hépatiques.

Souvent, chez un même enfant, on trouve des TROUBLES DIGESTIFS et RESPIRATOIRES ASSOCIÉS.

Prenons, par exemple notre observation VII. Cette fillette, nourrie avec du lait stérilisé, avait, à 7 mois, de la constipation, des selles fétides, de l'eczéma du visage. A 6 ans, elle avait un syndrome colique fétide : de plus, elle était sujette aux coryzas et aux rhumes ; elle avait des végétations adénoïdes, qu'on a enlevées à l'âge de 9 ans. A 12 ans, à la suite d'une grippe compliquée de point pleurétique, elle eut un premier accès d'asthme, suivi d'autres accès. A ce moment, je constatai nettement des signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Quelquefois les accidents sont *frustes* et doivent être dépistés. Le quatrième de nos petits malades a présenté, vers l'âge de 5 ans, un syndrome colique fétide assez atténué qui n'a pas été soigné. Il était porteur d'amygdales hypertrophiées et de végétations adénoïdes. A partir de 6 ans, à l'occasion d'un coryza, il a eu plusieurs accès d'asthme à type catarrhal, puis, à la suite du traitement dirigé contre les troubles intestinaux et les affections des voies respiratoires, tout a disparu.

Vous avez été certainement frappés de la fréquence des DERMATOSES chez les enfants dont je vous ai raconté les observations. Elles sont en effet communes chez les asthmatiques.

Pendant la première enfance, à la période d'allaitement, l'*eczéma suintant* de la face est assez habituel : je le note 4 fois sur 10 Il disparaît généralement, si l'enfant est bien soigné, à la période de sevrage. L'asthme survient plus ou moins longtemps après. Parfois, l'eczéma persiste ou reparaît en même temps que l'asthme ; l'un et l'autre peuvent alterner.

Quelquefois, on observe au-delà de la première année du *prurit* et du *prurigo*, avec ou sans eczématisation secondaire.

Dans le *Paris médical* du 29 juillet 1922, MM. Veyrières et Jumon ont insisté sur *l'asthme infantile intriqué de dermatoses prurigineuses* et individualisé une forme clinique, dans laquelle « les troubles bronchitiques vont toujours de pair avec les manifestations cutanées, celles-ci appartenant toujours à la série prurit-prurigo. » Cette variété débute dans les premiers mois, s'atténue vers 4 ou 5 ans, disparaît de 8 à 10 ans, quelquefois seulement à la puberté.

Il n'est pas rare d'observer de l'*urticaire*.

On peut rencontrer des MANIFESTATIONS PLUS RARES. Je vous signalerai les *vomissements périodiques avec acé-*

(1) Leçon du 13 janvier 1923.
(2) NOBÉCOURT. — Etude clinique de l'asthme des enfants, *Le Progrès Médical*, du 23 février 1923.

© BIU Santé

tonémie ; le professeur Hutinel a précisé leurs rapports avec l'asthme, dont ils peuvent précéder l'apparition. M. Percepied les a relevés 6 fois, sur une statistique de 230 asthmatiques.

Parfois, les petits asthmatiques présentent de la *lithiase biliaire* ou *rénale*, du *diabète*, qui est en général un petit diabète du type arthritique.

On peut même voir la *goutte*, et, dans ses cliniques, Trousseau rapporte l'observation célèbre d'un jeune Moldave qui eut à 5 ans, des crises d'asthme, et à 7 ans, un accès de goutte caractéristique.

Du point de vue de leur CONSTITUTION GÉNÉRALE, les enfants asthmatiques présentent deux types, le *type gras* et le *type maigre*, ce dernier étant le plus fréquent. Ils sont souvent d'apparence chétive. Leur habitus est celui des petits *lymphatiques*, avec des ganglions tuméfiés et avec le tissu lymphoïde du pharynx hypertrophié ; ce sont, d'autre part, des petits *névropathes*.

L'HÉRÉDITÉ est fréquente. D'après M. Percepied, dans 80 p. 100 des cas, on trouve chez les ascendants et les collatéraux des manifestations diverses. Tantôt, dans la moitié des cas, il s'agit d'*hérédité similaire* ; le père ou la mère, les grands-parents sont asthmatiques. Tantôt il s'agit d'hérédité dissemblable, consistant en manifestations nerveuses ou arthritiques variées.

L'*hérédité asthmatique* se retrouve chez 4 des malades dont je vous ai parlé. Un enfant devenu asthmatique à 15 mois (obs. III) a sa mère et sa grand'mère maternelle asthmatiques. Un enfant atteint d'asthme à 6 ans (obs. IV) a un oncle maternel qui a été asthmatique au même âge. L'enfant (obs. V), dont l'asthme a débuté à 9 ans, a un père asthmatique depuis l'âge de 25 ans et un frère également asthmatique. Enfin, l'enfant (ob. VI) dont l'asthme a débuté à 5 semaines a un père asthmatique depuis l'âge de 12 ans, une mère pithiatique, une grand-mère maternelle asthmatique.

Je dois vous dire deux mots maintenant du rôle que peuvent jouer la TUBERCULOSE et la SYPHILIS dans la production de l'asthme.

Pour Landouzy, l'asthme était la traduction de l'arthritisme tuberculeux. Les objections à cette opinion se pressent : nous savons combien sont fréquents les tuberculeux, occultes ou avérés, qui ne sont point des asthmatiques. Le professeur Marfan a trouvé des cutiréactions négatives à la tuberculine chez 3 asthmatiques sur 4 âgés de moins de 2 ans ; il conclut que l'asthme, dans le premier âge, apparaît comme indépendant de l'infection tuberculeuse. Je partage cette opinion, non seulement pour le nourrisson, mais encore pour les enfants plus âgés. La plupart des enfants, dont j'ai cité les observations, ne présentaient pas de manifestations tuberculeuses. Chez un enfant de 5 ans et demi, la cutiréaction, faite à quatre reprises, a été négative. L'enfant qui a eu son premier accès d'asthme à l'âge de 5 semaines n'était certainement pas tuberculeux à ce moment ; à 5 ans il a présenté des signes d'adénopathie trachéobronchique, probablement tuberculeuse ; or l'évolution de cette dernière n'a pas empêché l'amélioration de l'asthme.

Chez l'enfant, d'ailleurs, la tuberculose ganglionnaire est très fréquente et l'asthme, au contraire, assez rare ; si la tuberculose intervient, c'est sans doute au même titre que les infections banales.

Et la *syphilis* ? Certes, on trouve de temps à autre une hérédité spécifique chez les enfants asthmatiques, mais elle n'est pas plus fréquente que chez les autres.

Il n'est pas rare, par contre, de trouver des asthmatiques qui ne sont pas des syphilitiques. Je conclurai volontiers, avec MM. Veyrières et Jumon : « il est impossible de la nier (la syphilis), mais nos observations ne nous poussent guère à l'affirmer. »

Chez trois asthmatiques du service, il n'y avait aucun signe de syphilis et les réactions de Bordet-Wasserman, pratiquées avec tout le soin désirable, ont été négatives. Chez les malades que j'ai vus en ville je n'ai trouvé de syphilis que chez un enfant qui était devenu asthmatique à l'âge de 5 semaines ; son père était syphilitique et tuberculeux, mais ce père était asthmatique depuis l'âge de 12 ans ; la mère était pithiatique et enfin la grand' mère maternelle était asthmatique.

De cette enquête étiologique, retenons que, parmi les petits asthmatiques, les uns sont prédisposés aux infections des voies respiratoires par l'existence d'une hypertrophie chronique du tissu lymphoïde du pharynx ; d'autres sont atteints d'affections digestives et hépatiques, du syndrome colique fétide, et d'hypothépatie avec hypocholie, ces troubles intestinaux et hépatiques tenant souvent à l'abus de l'alimentation azotée animale. Beaucoup présentent à la fois des affections respiratoires et digestives.

Enfin, intervient un troisième facteur, l'hérédité similaire ou dissemblable, qu'on qualifie du terme générique d'hérédité neuro-arthritique.

Les affections des voies respiratoires et de l'appareil digestif jouent un grand rôle dans l'asthme de l'enfant ; aussi a-t-on pendant longtemps distingué un *asthme essentiel* et des *asthmes symptomatiques*, ou *pseudo-asthmes*, que l'on attribuait à ces dernières ; d'où la notion d'un *asthme adénoïdien*, d'un *asthme amygdalien*, d'un *asthme ganglionnaire*, d'un *asthme dyspeptique*, d'un *asthme appendiculaire*, etc. En réalité, cette distinction ne doit pas être conservée et on peut conclure avec MM. Hutinel et Paisseau : « Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de maintenir cette distinction, tout au moins si on se place au point de vue pathogénique. L'asthme, en effet, a toujours une cause, mais tantôt cette cause est si légère qu'on n'y prend plus garde, tantôt, au contraire, elle est si importante qu'elle semble à elle seule capable d'expliquer l'accès dyspnéique, tandis qu'en réalité elle ne provoque la dyspnée asthmatique que chez des sujets prédisposés par leur hérédité ou par un état diathésique. »

Il y a des cas dans lesquels ces différents facteurs n'interviennent pas, ou ne paraissent pas intervenir. Il y a des faits particuliers dans lesquels entrent en jeu certaines *poussières*, certains *aromes*, etc., etc. Mais ces faits sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Je n'en parlerai pas. Je n'envisage pas non plus ici les asthmes symptomatiques qui peuvent être liés à des lésions du cœur ou du rein.

***

Nous devons donc envisager pour la pathogénie de l'asthme, deux grands ordres de facteurs : d'une part, un *terrain asthmatique*, et, d'autre part, une *cause déterminante de l'accès d'asthme*.

Voyons d'abord comment il convient de comprendre le TERRAIN spécial qui est à l'origine de l'asthme.

Depuis longtemps, l'importance de ce terrain a attiré l'attention des médecins et on a rangé l'asthme dans le groupe des *diathèses* ou des *névroses*. Germain Sée l'attribuait à une « excitabilité exagérée ou pervertie des centres respiratoires bulbaires ». Brissaud disait que cette excitabilité a pour conséquence des « crises de dyspnée

© BIU Santé

paroxystique, le plus souvent accompagnées de troubles vaso-sécrétoires des muqueuses des voies aériennes ». Cette définition s'applique à l'adulte. Comme l'a fait remarquer M. Hutinel, chez l'enfant il faut renverser l'ordre des facteurs et dire que cette excitabilité entraîne « des troubles vaso-sécrétoires des voies aériennes accompagnés de dyspnée paroxystique ».

Quoi qu'il en soit, la dyspnée si spéciale de l'accès d'asthme est généralement attribuée à une *contraction spasmodique des muscles bronchiques*. Celle-ci est accompagnée d'un spasme des muscles inspirateurs extrinsèques, et parfois aussi des muscles expirateurs. Or, la contraction des muscles bronchiques, des muscles de Reissessen, est sous la dépendance de l'excitation du pneumogastrique, du nerf vague.

Dans ces dernières années, on a appris à explorer le nerf vague en recherchant le *réflexe oculo-cardiaque*. Divers médecins ont étudié ce réflexe dans l'asthme. M. Lian, dans la *Presse médicale* du 17 décembre 1921, a consacré un important article à ce sujet. Il a constaté que, chez les asthmatiques, le réflexe oculo-cardiaque était exagéré, et il conclut, avec d'autres, que « les asthmatiques sont des *hypervagotoniques* et la crise d'asthme est le fait d'une accentuation paroxystique de l'hyperactivité du pneumogastrique ».

Cette hypervagotonie est-elle constante ? Je ne le crois pas. Tout au moins, elle peut à certains moments ne pas être décelable. Chez trois enfants asthmatiques chez qui j'ai recherché le réflexe oculo-cardiaque, je l'ai trouvé normal. Aussi peut-on admettre, avec M. Heckel, que le système sympathique est également intéressé ; nous avons vu en effet l'importance des troubles vaso-moteurs chez ces enfants. Comme l'écrit M. Heckel : « il ne paraît donc pas possible de faire de l'asthme uniquement un trouble fonctionnel du nerf vague, mais plutôt du système vago-sympathique, avec, suivant le cas, prédominance sur l'un ou l'autre système anatomique ».

Quoi qu'il en soit, l'hyperexcitabilité du système vago-sympathique et bulbaire est un facteur de première importance dans la production de l'asthme, dans la constitution du terrain asthmatique.

Voyons maintenant la CAUSE SUSCEPTIBLE DE DÉCLANCHER L'ACCÈS D'ASTHME, c'est-à-dire de provoquer un *paroxysme* de l'hyperexcitabilité nerveuse.

Nous arrivons ici à cette notion toute moderne et si intéressante du rôle de l'*anaphylaxie* et du *choc colloïdoclasique* comme facteur susceptible de provoquer une excitation bulbaire et l'accès d'asthme. Ce rôle a été démontré de façon très nette, vous le savez, par le professeur Widal et ses collaborateurs, MM. Lermoyez, Abrami, Brissaud et Joltrain. Vous connaissez tous l'histoire maintenant classique de ce marchand de moutons qui ne pouvait respirer l'odeur du mouton sans être pris d'un accès d'asthme, lequel était précédé d'une crise hémoclasique.

L'étiologie de l'asthme des enfants permet de penser que, si l'anaphylaxie intervient, elle peut être réalisée par des substances introduites les unes par la voie entérale, les autres par la voie respiratoire.

Etudions donc tout d'abord le rôle de l'*anaphylaxie par voie digestive*.

Souvent, je vous l'ai dit, l'asthme apparaît chez des enfants qui ont usé trop largement du lait dans les premiers mois de la vie, qui ont fait abus d'œufs ou de viande.

Ce sont là des facteurs étiologiques du syndrome colique fétide et, en même temps, de l'eczéma des nourrissons, de l'urticaire, des prurits et des prurigos, affections de nature anaphylactique.

Le rôle de l'anaphylaxie alimentaire dans l'asthme des enfants et des jeunes gens est mis en pleine lumière dans une observation très intéressante de MM. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau, celle d'un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine ; ils ont observé chez lui une succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie. L'histoire de ce malade mérite d'être retenue. A 10 mois, il présente un eczéma vésiculeux de la face, qui dure 3 ans ; depuis l'âge de 5 ans, chaque fois qu'il ingère de petites quantités de *blanc d'œuf* cru ou peu cuit, il est pris de coliques, de diarrhée, de prurit aux lèvres et au pharynx, d'urticaire généralisée ; en outre il présente des crises d'asthme.

Les auteurs ont pu reproduire expérimentalement ces divers phénomènes en faisant ingérer au malade de petites quantités d'ovalbumine crue ou peu cuite ; ils ont constaté, à la suite de cette ingestion et avant l'apparition des grands symptômes, la crise hémoclasique. Ils concluent : « Ce fait démontre qu'urticaire et asthme sont deux syndromes entièrement superposables l'un à l'autre ». L'expérimentation confirme donc ce que la clinique avait établi depuis longtemps.

A côté de l'anaphylaxie pour les œufs, il y a également l'anaphylaxie pour le *lait*, importante chez le nourrisson, car l'eczéma vésiculeux en est souvent la conséquence.

D'ailleurs, ces anaphylaxies peuvent se succéder aux diverses étapes de la vie, témoin cet enfant qui, intolérant pour le lait pendant les premières années, était ensuite devenu intolérant pour les œufs ; par contre cet enfant pouvait tolérer la viande.

Les accidents d'anaphylaxie ne se produisent pas chez tous les enfants soumis à de mêmes erreurs d'alimentation. Pour qu'ils se réalisent, il est un facteur intermédiaire qui me paraît jouer un rôle important : ce sont ces troubles intestinaux et hépatiques qu'on observe si souvent chez nos jeunes malades. L'anaphylaxie s'installe chez les enfants présentant le syndrome colique fétide, de l'hypohépatie et de l'hypocholie ; ils ont souvent une hérédité hépatique. Nous comprenons facilement le rôle que jouent ces troubles intestinaux et hépatiques dans la genèse de l'anaphylaxie par la voie entérale ; ils sont pour conséquence une transformation incomplète des albumines alimentaires et l'absorption d'albumines hétérogènes ; ce sont celles-ci qui entraînent l'anaphylaxie.

D'autres albumines que les albumines alimentaires peuvent réaliser l'anaphylaxie et en particulier les *sérums thérapeutiques*, tels que les sérums antidiphtérique ou antitétanique, introduits par la voie parentérale.

Une de mes malades a eu son premier accès d'asthme un an après deux injections de sérum antidiphtérique.

Vous savez d'ailleurs quelle est la susceptibilité des enfants asthmatiques aux injections de sérum ; on ne saurait trop le répéter, car des enfants asthmatiques sont morts de choc anaphylactique à la suite d'une injection de sérum, non pas seulement intraveineuse ou intramusculaire, mais même sous-cutanée. On connaît au moins 16 cas de ces accidents. Méfiez-vous donc des injections de sérums chez les asthmatiques.

Reste l'*anaphylaxie par la voie respiratoire*. Ici se pose la question de l'*anaphylaxie microbienne*. Elle a été particulièrement étudiée aux Etats-Unis. On a essayé de démontrer cette anaphylaxie en pratiquant des cuti-réactions avec des vaccins microbiens divers. Chez la deu-

© BIU Santé

xième de nos malades, nous avons pratiqué, avec M. Paraf, des cuti-réactions avec des cultures de pneumocoques, de staphylocoques et de streptocoques ; elles ont été négatives,

L'anaphylaxie microbienne est très vraisemblable. Elle expliquerait d'une façon satisfaisante le rôle des infections respiratoires dans la production de l'asthme.

***

Les considérations qui précèdent conduisent à un TRAITEMENT très simple et cependant très souvent efficace.

Il convient d'envisager le *terrain* spécial de l'asthmatique, l'intervention de l'*anaphylaxie*, le rôle des *affections des voies respiratoires* et de l'*appareil digestif*. Il faut instituer un *traitement de fond*, le *traitement de l'asthmatique*, et un *traitement occasionnel*, le *traitement de l'accès d'asthme*.

C'est naturellement le TRAITEMENT DE FOND qui est le plus important.

Le traitement de fond doit être basé sur l'étiologie et sur la pathogénie. Ce que je viens de dire vous montre qu'il n'a rien de spécial à l'asthme.

L'asthme est un accident qui survient chez un enfant qui est un adénoïdien, qui a des infections des voies respiratoires, qui a des troubles intestinaux et hépatiques, parce qu'il possède un terrain particulier, qu'on peut qualifier, pour simplifier, de neuro-arthritique et de lymphatique, et se trouve en état d'anaphylaxie. Ce sont les traitements de ces diverses affections et de ces divers états qu'il faut instituer. Je puis donc être bref.

Contre l'*hypertrophie* et l'*infection chronique du tissu lymphoïde du pharynx*, on prescrit les traitements usuels. Ce sont les instillations nasales de sérum boraté ou d'huile camphrée, les inhalations humides ou sèches de vapeur d'eau ou d'air chargés de substances aromatiques, telles que l'eucalyptus ou le benjoin ; les gargarismes si l'enfant est assez grand, avec des solutions de borate de soude ou d'eau de Vichy ; quelquefois des badigeonnages des amygdales avec de la glycérine iodée ; enfin, toutes les fois qu'il est indiqué, l'ablation des végétations adénoïdes ou des amygdales hypertrophiées.

Quand il existe des *troubles digestifs et hépatiques*, c'est généralement le traitement du syndrome colique fétide qu'on doit utiliser. Ce traitement a pour base le régime alimentaire systématisé par Combe (de Lausanne) sous le nom de *régime antiputride*, c'est-à-dire un régime qui comprend surtout des hydrates de carbone, farines, fécules, légumes secs, pâtes, etc. A ces aliments, on associe, après en avoir privé le sujet pendant un certain temps, des aliments azotés d'origine animale, donnés d'une façon progressive et toujours mélangés aux substances farineuses : lait, babeurre, yoghourt, fromages non fermentés ; puis des jaunes d'œufs, qu'on mélange aux aliments féculents, et plus tard de la viande, du poisson ; le blanc d'œuf doit être proscrit pendant longtemps, car il n'est, en général, pas bien toléré.

On a recours, en outre, aux *médications stimulantes* des *fonctions gastriques intestinales* et *hépatiques* et notamment aux solutions alcalines, telles que la solution de Bourget ou la solution que je prescris habituellement. Vous savez également l'efficacité du traitement hydrominéral, dont le type est celui de Châtel-Guyon ; mais, dans certains cas, celui-ci doit être associé ou remplacé par les cures de Vichy, de Vals ou de Vittel (Source Hépar), qui stimulent activement le foie.

Parfois sont encore indiqués la bactériothérapie lactique ou les antiseptiques intestinaux insolubles.

Mais je n'insiste pas sur ce traitement du syndrome colique fétide, que j'ai décrit ici même, dans une leçon publiée par le *Journal des Praticiens* du 24 septembre 1921.

Il faut traiter l'*anaphylaxie alimentaire*. Nous avons à cet égard deux méthodes : la méthode antianaphylactique et la méthode désensibilisatrice.

L'*antianaphylaxie* se réalise en faisant ingérer, une demi-heure ou une heure avant le repas contenant l'aliment sensibilisateur ou déchaînant, soit 0 gr. 50 centigrammes de peptone, soit une petite quantité de l'aliment en cause, de blanc d'œuf, par exemple. On peut ainsi éviter des accès d'asthme.

La *désensibilisation* consiste à donner de petites doses de l'aliment en cause et à les augmenter graduellement, en cherchant par tâtonnement la limite de tolérance.

Quel que soit l'intérêt de ces méthodes de traitement, elles n'ont que des effets incertains. Voici d'ailleurs ce qu'en pensent MM. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau. Les effets de l'ingestion de peptone sur l'asthme « ont été ordinairement peu durables ; l'action de la peptone, manifeste pendant les premiers jours ou même les premières semaines, finit par s'épuiser ». Chez le malade dont j'ai parlé tout à l'heure, la désensibilisation au blanc d'œuf n'a pas empêché une crise d'asthme des plus violentes, « alors que tout se passait parfaitement bien ».

Ces insuccès s'expliquent quand on n'a pas soin d'associer à ces méthodes le traitement des troubles intestinaux et hépatiques, car seul il peut modifier de façon durable les conditions qui permettent la réalisation de l'anaphylaxie.

Il serait précieux de pouvoir appliquer les mêmes méthodes pour le traitement des anaphylaxies vis-à-vis des produits microbiens. On a fait des essais de *vaccins microbiens* ; mais les résultats sont encore peu démonstratifs.

Il convient encore de s'occuper de traiter le *terrain asthmatique*, le *neuro-arthritisme* et le *lymphatisme*. Là encore, ce sont des méthodes d'ordre général qu'il faut utiliser. On prescrit une bonne hygiène générale, la vie au grand air, l'hydrothérapie chaude ou froide, la douche écossaise.

Pour modifier l'hyperexcitabilité du système nerveux et notamment diminuer l'hypervagotonie, nous avons à notre disposition la *belladone*, dont Trousseau a montré toute la valeur dans le traitement des asthmatiques. Il conseillait de la donner à doses progressives, chez l'adulte, de 1, 2, 3, 4 centigrammes d'extrait ou de poudre, pendant dix jours chaque mois, au coucher. M. Lian est revenu récemment sur les avantages de cette thérapeutique.

Voici les doses initiales que vous pourrez prescrire chez les enfants, par année d'âge :

Extrait de belladone	0 gr. 0006 décimilligrammes.
Poudre de racines.....	0 gr. 003 milligrammes.
Teinture.....	II gouttes.

On conseille également l'*adrénaline*, ou mieux la *poudre de capsules surrénales desséchées* qui agiraient comme modificateurs de l'état général et, par l'intermédiaire du sympathique, sur l'hypervagotonie. L'adrénaline a une action complexe ; elle est certainement utile chez les lymphatiques.

Depuis longtemps, Germain Sée a préconisé l'*iodure de potassium* chez les asthmatiques.

D'autre part, l'*iode* est le médicament de choix des lymphatiques, des enfants présentant de l'hypertrophie chro-

© BIU Santé

nique du tissu lymphoïde du pharynx. N'hésitez pas à le prescrire : la teinture d'iode prise à doses progressives et assez fortes, donne d'excellents résultats.

L'*arsenic* convient également aux asthmatiques ; nous utilisons volontiers l'*arsénitate de soude*, le *triiodure d'arsenic*.

Enfin, il faut réserver une place importante aux *cures thermales*. On choisira, suivant les malades à traiter, entre les *eaux arsenicales*, les *eaux sulfureuses*, ou le *eaux mixtes*.

Les *eaux arsenicales* les plus utilisées sont celles du *Mont-Dore* et de *la Bourboule* ; les premières conviennent particulièrement aux asthmatiques de tempérament neuro-arthritique, présentant des poussées congestives et spasmodiques ; les secondes, qui sont un peu différentes par leur composition chimique, puisqu'elles contiennent non seulement de l'arsenic, mais encore du chlorure de sodium, sont plus indiquées chez les enfants lymphatiques porteurs d'adénopathies trachéo-bronchiques, affaiblis.

N'envoyez pas d'emblée tous vos asthmatiques au Mont-Dore ou à la Bourboule ; ceux qui présentent un syndrome colique fétide et de l'hypo-hépatie ne s'en trouveraient pas bien.

Certains enfants asthmatiques sont justiciables des *eaux arsenicales* et *sulfureuses* ; vous les enverrez à Seint-Honoré-les-Bains.

D'autres bénéficieront surtout des *eaux sulfureuses* d'Allevard et de Cauterets, si ce sont des lymphatiques dont les muqueuses sont le siège d'un catarrhe abondant ; des Eaux-Bonnes ou de Luchon, s'ils sont très excitables.

Il me reste à dire deux mots du TRAITEMENT DE L'ACCÈS D'ASTHME lui-même. Il est classique.

Il faut aérer la chambre, asseoir l'enfant, etc.

Il faut surtout traiter cet élément catarrhal si prédominant chez les enfants ; rappelez-vous qu'ils se présentent comme atteints de broncho-pneumonie ou de bronchite capillaire. C'est donc le traitement de ces états que vous appliquerez : bains chauds, enveloppements humides et frais du thorax, sinapisés au besoin, injections d'huile camphrée et d'éther.

Mais vous devrez aussi utiliser les inhalations de fumées produites par la combustion de poudres antiasthmatiques diverses, la belladone, l'iode ou l'iodure de potassium. S'il est nécessaire, vous aurez recours au sirop d'éther, au sirop diacode, au sirop de codéine.

Surtout il ne faut pas oublier de pratiquer des injections d'*adrénaline*, soit seule, soit associée à l'*extrait d'hypophyse*, qui a pour but d'atténuer son action congestive sur le poumon. Ce médicament est bien toléré ; on peut injecter une ou deux gouttes par année d'âge de la solution d'adrénaline au millième, qu'on aura soin de diluer dans 5 cmc de sérum artificiel. On renouvelle l'injection 3 ou 4 fois par jour, s'il est nécessaire.

***

Tel est, dans ses grandes lignes, le traitement de l'asthme chez les enfants. Basé sur des données cliniques et étiologiques bien établies, ainsi que sur des théories pathogéniques intéressantes, il donne, dans bien des cas, des résultats excellents. Certes, il n'est pas toujours suivi de succès, ce qui ne saurait surprendre quand on connaît la complexité des processus qui conduisent à l'accès d'asthme. En tout cas, il contribue grandement à favoriser l'évolution spontanée vers la guérison de l'asthme qui débute dans le jeune âge, à modifier le terrain asthmatique et à faire disparaître les affections diverses dont sont atteints les petits malades. (*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

LETTRE DE RHÉNANIE

Les Commissions de Santé et le Médecin-fonctionnaire en Prusse

En Prusse, toutes les communes de plus de 5.000 habitants sont pourvues d'une *Commission de Santé* (Gesundheitskommission). Les communes de 5.000 habitants ou de moins de 5.000 habitants peuvent aussi avoir leur *commission de santé* mais seulement lorsqu'il en est ainsi ordonné par les autorités (1). Dans les grandes villes les autorités municipales peuvent scinder la commission de santé en sous-commissions si toutefois *le Ministre des Affaires Médicales* (2) ne s'y oppose pas.

La *Commission de santé* a pour devoir :

De se rendre compte par des inspections, que ses membres font en commun, des conditions sanitaires locales et de renforcer l'action de l'autorité policière, particulièrement dans la lutte contre l'invasion ou contre l'expansion des maladies dangereuses pour la communauté ;

D'exprimer son avis sur toutes les questions d'ordre sanitaire qui lui sont posées par l'autorité administrative, par l'autorité policière, par l'autorité municipale ;

De faire aux dites autorités les propositions d'ordre sanitaire qui lui paraissent convenables ;

Les fonctions de membre de la commission de santé sont purement honorifiques. Le médecin-fonctionnaire a le droit de *provoquer* en tout temps la réunion de la Commission ; il peut prendre part à toutes les séances avec voix consultative.

Telles sont, en résumé, les dispositions (art. 10-11-12) de la loi prussienne du 16 septembre 1899 relatives à la constitution des *commissions de santé*, dispositions qui sont effectivement en vigueur sur toute l'étendue des territoires prussiens.

Le règlement à l'usage du médecin-fonctionnaire (le guide de service du Kreisarzt) spécifie nettement que celui ci doit assister aux réunions de la Commission de santé de sa résidence aussi souvent que possible et aux réunions des commissions de santé des différentes localités de son cercle chaque fois qu'il y est traité de questions importantes et à tout le moins « dans la règle » une fois l'an.

Les *Commissions de santé* sont composées de personnes honorables et compétentes. Nous dirions volontiers ici *relativement* compétentes car ces honorables personnes sont des ecclésiastiquss, des professeurs, des industriels, des directeurs de « caisses de malades », des notables. Il est vrai que la loi spécifie que la pratique de la clientèle n'est pas un obstacle à ce que les médecins fassent partie des *Commissions de santé*. Aussi, grâce à la présence, qui est habituelle, de médecins parmi ses membres, les délibérations de la Commission de santé, même lorsque le Kreisarzt est absent, peuvent-elles être étayées sur des considérations techniques de valeur certaine.

(1) Ces autorités sont en ce qui concerne les campagnes le sous-préfet (*Landrat*) en accord avec le Conseil de Cercle (Kreisausschuss), en ce qui concerne les villes le Préfet (Régierungs-Praesident). Voir plus loin ce qui est dit de ces fonctionnaires et du cercle.

Dans les cercles ruraux, c'est le *landrat* qui convoque la commission de santé, fixe le nombre de ses membres, établit le programme de ses travaux.

(2) Le département des Affaires Médicales peut être rattaché à un autre Ministère ; ainsi échut-il au Ministre de l'Intérieur Heine, puis au Ministre-Président Hirsch.

© BIU Santé

La loi prussienne du 16 septembre 1899 non seulement institue les Commissions de santé, mais elle donne encore au médecin-fonctionnaire, lequel en Prusse, est le médecin du Cercle (Kreisarzt) son statut.

Pour fixer les idées d'une façon d'ailleurs très approximative, car le système administratif français diffère de l'allemand, on peut comparer le *Cercle* (*Kreis*) à la sous-préfecture française, mais en considérant toutefois le cercle comme l'unité élémentaire, comme la cellule administrative prussienne.

A la tête du cercle se trouve, en guise de sous-préfet, un fonctionnaire appelé *landrat*.

Un nombre généralement élevé de cercles sont réunis sous l'autorité d'un préfet qui porte le nom de Président de Gouvernement. *Regierungs-Praesident*.

Or, le médecin-fonctionnaire du cercle, le Kreisarzt, n'est pas subordonné au sous-préfet de son cercle le *landrat*, mais bien placé sous l'autorité directe du Préfet *Regierungs-Praesident*. C'est là un point important, car l'indépendance vis-à-vis du pouvoir local a pour inévitable conséquence de conférer aux avis techniques du Kreisaerzt, une force particulière.

Ces avis le Kreisarzt les doit au Landrat et, en ville, à l'autorité policière, car il est, de par la loi, le conseiller technique du Landrat et de l'autorité urbaine de police. Ceux-ci doivent obligatoirement l'entendre avant de mettre en vigueur quelque ordonnance de police ou règlementation d'ordre sanitaire que ce soit, faute de quoi le Kreisarzt rend compte de l'omission c'est-à-dire réclame.

Ainsi, donc légalement, le médecin-fonctionnaire est aux ordres exclusifs du Préfet ou, si l'on préfère un mot différent du Gouverneur (Regierungs-Praesident). D'autre part le médecin-fonctionnaire doit son avis technique aux autorités locales. On conçoit qu'il ne serait pas expédient d'être obligé de recourir au Préfet chaque fois qu'il s'agit de déclancher l'action du Kreisaerzt. Aussi des dispositions règlementaires investissent-elles le préfet (Regierungs-Praesident) du droit d'accorder, soit exceptionnellement, soit de façon permanente, l'emploi technique du Kreisarzt aux autorités qui peuvent avoir besoin du concours de celui-ci (Landrat, autorités policières, autorités judiciaires, assemblées délibératives locales, administration des Mines Domaniales ou des assurance, de l'Etat etc.) Si donc, dans la pratique, l'activité technique du médecin-fonctionnaire est à la disposition des organismes locaux de l'Etat, le fait que son chef *direct* est le chef du fonctionnaire local le plus élevé (le Landrat) n'en constitue pas moins une sauvegarde importante de l'indépendance du médecin-fonctionnaire (1).

Le chef suprême du Kreisarzt est le *Ministre des Affaires Médicales* (*der Minister der Medizinalangelegenheiten*) à qui il doit sa nomination de Kreisarzt.

Cette nomination nécessite plusieurs conditions :

Etre pourvu du diplôme de médecin depuis un temps que la Loi ne fixe pas, mais qui est en principe (sauf dérogation accordée par le Ministre) de cinq années consacrées à la pratique médicale (et ici encore, sauf dérogation accordée par le Ministre) exercée personnellement ;

Posséder le titre de docteur en médecine d'une université prussienne. Le Ministre des affaires médicales statue lorsque le doctorat n'a pas été conféré par une université *prussienne*.

Avoir subi avec succès les épreuves d'un examen créé pour l'obtention du titre de Kreisarzt. Cette épreuve exige des connaissances étendues en hygiène, prophylaxie, bactériologie et aussi en médecine légale, car la loi fait du Kreisarzt le médecin légiste du cercle partout où il n'est pas jugé nécessaire de confier cette fonction à un médecin spécialisé.

Nommé Kreisarzt, le médecin-fonctionnaire est installé dans sa résidence qui est normalement celle du Landrat dont, protocolairement, il est sensiblement l'égal. En général, cercle administratif et cercle médical coïncident exactement, mais un cercle administratif important ou de grande étendue peut être partagé en plusieurs cercles médicaux ; inversement le cercle médical peut s'enrichir de parties de territoire soustraites aux cercles voisins et même englober plusieurs cercles administratifs de médiocre importance. C'est le Ministre des Affaires médicales qui, dans ces cas exceptionnels, des affaires médicales assigne sa résidence au Kreisarzt.

Fonctionnaire recevant de l'Etat ses appointements, bénéficiant d'une retraite à 65 ans, le Kreisarzt ne peut exercer la clientèle. Celle-ci ne lui est permise que dans les cas d'urgence ou à titre exceptionnel, si, par exemple, il est appelé en consultation. Les fonctions de Kreisarzt suffisent d'ailleurs à l'activité d'un homme laborieux et même dans les cercles importants, le Kreisarzt, dispose d'un *assistant-Kreisarzt* (Kreisassistenzarzt), c'est-à-dire d'un adjoint qui habituellement n'est autre qu'un jeune médecin dont le dessein est de s'entraîner pratiquement avant de subir les épreuves de l'examen destiné à lui permettre de devenir Kreisarzt à son tour.

Par contre, dans les cercles de peu d'importance les fonctions de Kreisarzt sont confiées à des praticiens honorables et compétents qui reçoivent une indemnité mais conservent leur droit à l'exercice de la clientèle. Cest médecins sont dénommés : *Kreisaerzte nicht vollbe soldete*, c'est-à-dire non complètement appointés. Ils conservent le droit à la pratique de la clientèle.

Les devoirs du Kreisarzt sont résumés brièvement par la loi du 16 septembre 1899 :

Donner son avis technique aux autorités qui en font la demande ; assister avec voix consultative aux délibérations des assemblées locales (*Kreisausschuss et Kreistag*) sur convocation de ces assemblées ou de leurs présidents ;

Observer les conditions sanitaires, les circonstances sanitaires du cercle, éclairer et enseigner la population ;

Surveiller en matière sanitaire l'exécution des prescriptions légales et des ordonnances sanitaires, surveiller dans des conditions réglementées l'observance de ces prescriptions et ordonnances dans les maisons de santé, établissement de santé... y surveiller l'observance des mesures règlementaires d'hygiène, particulièrement en ce qui concerne l'isolement des contagieux ; exercer une surveillance sur les pharmaciens, les sages-femmes, le personnel auxiliaire (aides infirmiers, gardes-malades, masseurs etc.).

Faire aux autorités compétentes les propositions nécessitées par des déficits sanitaires ; provoquer les mesures que réclame l'intérêt de la santé publique.

Ce texte laconique de la loi, *très minutieusement étendu à l'aide d'un règlement détaillé* fait, dans la pratique, du Kreisarzt, comme je pense pouvoir le montrer ultérieurement, une autorité fort importante dans tous les domaines qui ressortissent à la santé publique. Ces domaines sont extrêmement nombreux et la rapide énumération des devoirs du Kreisarzt méritera de retenir un instant notre attention, ainsi d'ailleurs que l'examen du rôle des

(1) Notons toutefois que les rapports du *Kreisarzt* au *Regierungspraesident* ou à ses bureaux passent par le Landrat. D'autre part, en matière sanitaire, toute proposition du *Landrat* au *Regierungspraesident* (ou à ses bureaux) doit être revêtue de l'avis *du Kreisarzt*.

© BIU Santé

désinfecteurs, agents placés sous les ordres de la Police pour la réalisation, sous la surveillance du Kreisarzt, de la technique sanitaire en matière de désinfection.

Nous avons déjà signalé (1) que le médecin-fonctionnaire prussien, le Kreisarzt, est essentiellement un expert technique et qu'il ne pouvait *ordonner* que dans des cas exceptionnels et urgents. Le refus d'obéissance, que lui opposerait, en pareille circonstance, un chef de municipalité rendrait celui-ci passible d'amende ou d'emprisonnement.

On est amené naturellement à se demander si la grosse autorité technique, et parfois même exécutive, qu'exerce le Kreisarzt ne réclame pas un contre poids ou du moins un contrôle puisque aucun de ceux... (Chef de la police, Landrat, Regierungspraesident) dont l'action du Kreisarzt conditionne le commandement en matière sanitaire, n'a de compétence en cette matière. L'inconvénient n'est point sans qu'il y ait été paré. En effet, aux côtés du Regierungspraesident, et lui servant de conseiller technique, se trouve un médecin *conseiller médical du Gouvernement* (*Regierungs und Medizinalrat*) qui exerce sur le Kreisarzt une surveillance technique, généralement assez large et cordiale. Néanmoins ce conseiller technique du Préfet a pour devoir de ne point perdre de vue l'action technique du Kreisarzt, de le soumettre, lui et ses archives, à l'inspection une fois au moins tous les trois ans, inspection que termine un compte rendu au Regierungs-Praesident. C'est encore ce conseiller technique qui est chargé, dans les cercles où le Kreisarzt est le médecin vaccinateur, d'exercer sur les vaccinations faites par le Kreisarzt la même surveillance que, dans les autres cercles, le Kreisarzt exerce sur les médecins vaccinateurs. Enfin c'est habituellement au conseiller médical du Gouvernement qu'incombe le soin de procéder à l'installation du Kreisarzt dans ses fonctions et de recevoir son serment.

Fonctionnaire de l'Etat, classé dans la 5e classe des fonctionnaires supérieurs provinciaux, le Kreisarzt est tributaire des sanctions légales de la justice administrative ; il ne relève pas de la *justice d'honneur des médecins* (*aerztliches Ehrengericht*), cour d'honneur, dont sont tributaires tous les médecins non fonctionnaires, c'est-à-dire la grande majorité des praticiens.

Après douze ans de bons services, le Kreisarzt peut recevoir le titre de *conseiller médical* (*Medizinalrat*) sous la réserve toutefois que le nombre des Kreisaerzte déjà pourvus de cette dignité ne dépasse pas la moitié du cadre. Dix ans après son accession à la dignité de conseiller médical le Kreisarzt pouvait recevoir le titre de *conseiller médical secret* (*Geheimer Medizinalrat*) titre qui, *ipso facto*, lui conférait personnellement le rang de conseiller de quatrième classe.

J'ai usé de l'imparfait pour écrire la phrase précédente parce que la configuration démocratique actuelle du Reich a eu, entre autres résultats, celui de supprimer la qualification honorifique de *conseiller médical secret* ainsi que d'autres qualifications honorifiques qui ne laissaient pas que d'être des stimulants efficaces, mais qui tenaient à l'essence même du régime monarchique.

G. SAINT-PAUL,
Médecin-Principal.

(1) V. *Progrès Médical* 1923, n° 2 : G. SAINT-PAUL. *La déclaration des maladies contagieuses en Prusse.*

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Un cas d'hyperovarie et un cas d'hypoovarie

traités par les extraits lipoïdique et protéidique de l'ovaire

(Opothérapie ovarique dissociée)

Par le Dr J. TISSOT,
Adjoint au laboratoire central de l'Hôpital St-Louis.

Il semble que l'on puisse trouver dans l'expérience clinique la confirmation de l'hypothèse admise par les physiologistes modernes sur l'existence d'une hormone et d'une chalone ovariennes. L'hormone, congestive et activante du flux cataménial, se trouverait dans la partie protéidique des extraits totaux ; la chalone, décongestive, frénatrice et modératrice de l'écoulement menstruel, dans la partie lipoïdique de ces mêmes extraits. C'est ainsi, que par l'application de ces données, l'opothérapie ovarienne s'est enrichie depuis quelques mois de deux nouvelles préparations, l'agomensine et la sistomensine, dont l'action serait inverse : la première se réclamant d'une activité hormonique, la deuxième d'une activité chalonique. Les deux observations ci-après paraissant avoir à ce point de vue la valeur d'un test physiologique, c'est à ce titre que nous les publions.

Obs. I. — Mme C.... D.... Puberté vers 15 ans. Etant jeune fille, règles normales. Actuellement mère de deux enfants bien constitués âgés respectivement de 2 ans 1/2 et 3 ans 1/2. Accouchements normaux. Aucun antécédent d'uréthrite ou de vaginite. La malade vient consulter parce que depuis plusieurs mois les règles sont peu abondantes, retardées, douloureuses.

A l'examen : Anémie légère. Signe de condensation du sommet droit ; souffle anémique de la base du cœur. Pas d'altération de la muqueuse utérine, ni fibrome, ni prolapsus, ni déviation utérine ; aucune lésion des trompes ou des ovaires.

Traitement : six comprimés d'agomensine par jour pendant les dix jours qui précèdent l'époque normale des règles.

Le premier mois le flux menstruel a été rétabli. La malade continuant chaque mois sans contrôle médical l'usage intempestif de ce médicament, a vu ses règles devenir trop peu espacées (21 jours d'intervalle) et en même temps plus abondantes. Le but poursuivi avait été dépassé ; la malade avait fait apparaître, par ce traitement trop prolongé, des troubles tout à fait opposés aux troubles primitifs

Obs. II. — Mlle V...., 17 ans 1/2.

A. H. Rien à signaler.

A. P. Rien dans l'enfance. Apparition des règles au milieu d'une santé normale, à 14 ans. Progressivement les règles augmentent et durent 6, 8, et même 15 jours par mois, ayant le caractère de véritables métrorragies dès que la jeune fille se lève ou se livre à une occupation quelconque. Cet état de choses l'oblige à rester la plupart du temps étendue. Malgré que l'appétit diminue, le poids augmente ainsi que l'anémie ; les conjonctives et les lèvres sont pâles, des céphalées persistantes et des algies diverses s'installent, accompagnant un état de neurasthénie. Les toniques, les eupeptiques, les analgésiques, n'améliorent pas cet état de choses. La poudre d'ovaire total ne donne aucun résultat.

A l'examen : point appendiculaire très net.

La sistomensine est prescrite à raison de deux comprimés avant chaque repas pendant les 10 jours qui doivent précéder l'apparition des règles.

1er *mois.* — Les règles ne durent que huit jours et sont beaucoup moins abondantes. Nous insistons sur l'hygiène générale : promenades, distractions et hydrothérapie légère, en même temps que sur la continuation du traitement.

2e *mois.* — Règles normales. Le point appendiculaire a disparu ; la jeune fille a maigri de 5 kilos, malgré une augmentation de l'appétit et une vie normale. Elle sort maintenant tous les jours, même pendant les règles ; il n'existe plus de traces d'anémie ; l'état moral est excellent. Le traitement par la sistomensine est continué.

© BIU Santé

Nous revoyons cette jeune fille quatre mois après : elle va parfaitement sous tous les rapports mais, fait à noter, n'ayant pas pris de sistomensine avant ses règles de janvier, celle-ci sont venues plus abondantes, un peu douloureuses, accompagnées d'asthénie, ce qui confirme que l'opothérapie ovarienne doit être presque toujours une médication de longue haleine.

Ces deux faits cliniques, nettement opposés quant à leur symptomatologie. sont des plus typiques, si l'on considère les résultats obtenus. L'isolement, dans l'agomensine et la sistomensine, des deux substances opothérapiques antagonistes n'est donc pas une vue de l'esprit. Parmi d'assez nombreux cas plus ou moins analogues, nous avons choisi les deux que nous venons de citer parce qu'il nous a paru que s'ils comportaient une évidente indication opothérapique, un résultat positif ne pouvait être obtenu chez eux que par l'administration rationnelle de l'hormone et de la chalone appropriées. La première observation démontre pleinement l'efficacité de la thérapeutique ovarienne protéidique : sous son influence, retard. douleurs, insuffisance du flux disparaissent ; puis la malade s'administrant elle-même, sans contrôle médical, des doses intempestives, voit l'effet favorable être dépassé, la fréquence et l'abondance du flux devenir excessives. Dans la deuxième observation, où l'extrait lipoïdique a donné un résultat très net et rapide, il est particulièrement intéressant de noter l'échec de l'opothérapie ovarienne totale précédemment prescrite.

Nous croyons donc le moment venu où nous pouvons appliquer aux troubles dérivant d'un dysfonctionnement de l'ovaire une thérapeutique plus rationnelle que l'ancienne méthode qui consistait à administrer une quelconque « ovarine », c'est-à-dire un extrait total qui renfermait à doses non définies, et probablement variables, les deux principes antagonistes de la glande. Que dire alors de ces associations pluriglandulaires si justement qualifiées par le Prof. Pierre Marie du terme pittoresque de « salade russe », où sont enclos les extraits de glandes les plus hétéroclites, sans que l'on sache jamais s'ils correspondent vraiment à une carence de l'une de ces glandes ? Le mieux qu'on en puisse penser est évidemment qu'elles constituent une médication aveugle, puisque, même si un résultat devait être obtenu avec elles, on ne saurait pas auquel des constituants l'attribuer.... Alors, qu'au contraire, l'échec d'une médication rationnelle aura l'avantage de nous orienter sur une autre déficience possible, que nous pourrons dépister par un examen approfondi des symptômes, suivi d'un choix judicieux de la ou des médications. Ainsi, aurons-nons chance d'atteindre la cause même des troubles observés, et nous saurons précisément que nous l'aurons atteinte lorsque des résultats positifs couronneront notre œuvre. Dans cette voie plus difficile, mais plus féconde en satisfactions, les réparations ovariques dissociées, telles que l'agomensine et la sistomensine, sont d'un puissant secours.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 21 février 1923.

Occlusion aiguë guérie par anus vaginal. — ***M. Ohinczyc*** rapporte l'observation suivante de M. Bengolée (Buenos-Ayres) : une femme, après un accouchement normal à terme, est prise d'accidents puerpéraux graves. Après quelques jours d'alternatives diverses, elle présente, le 10e jour, une crise d'occlusion aiguë. Le cul-de-sac postérieur du vagin est très saillant et M. B. pense à une crise d'iléus paralytique due à la péritonite puerpérale — et croyant trouver du pus dans le Douglas, ponctionne au bistouri le cul-de-sac postérieur. Au lieu de pus, il s'en échappe des gaz et des matières. C'était une anse intestinale qui s'était fixée dans le Douglas. Il fixa alors par une sonde de Pousson cet anus involontaire et bientôt l'état de la malade s'améliora. Le cours des matières se rétablit et la fistule se ferma rapidement, si bien que M. B. se demande si l'anus vaginal ne serait pas indiqué en pareilles circonstances. Le rapporteur estime ne pouvoir le suivre dans ses conclusions, car cette technique reste forcément imprécise : on ne sait pas ce qu'on ouvre, l'anse peut fuir — la fistule peut ne pas se fermer. Aussi l'entérostomie à la paroi lui paraît-elle bien préférable.

Discussion sur la cholécystectomie (*Suite*). — ***M. A. Schwartz*** estime que la cholécystectomie rétrograde expose à blesser le cholédoque parce que la traction peut faire croire qu'on a seulement devant soi le cystique alors que l'on est déjà sur le trépied. Aussi avant de placer le fil il faut cesser toute traction. D'autre part, la voie rétrograde permet de libérer plus facilement la vésicule. Aussi emploie-t-il souvent une voie mixte ; abordant la vésicule près du cystique, il incise le méso et, introduisant un doigt sous la vésicule, il la libère d'arrière en avant, revenant ensuite vers le cystique qu'il suit alors vers le cholédoque. S'il a une hésitation, il fend la vésicule de manière à suivre la lumière du cystique.

M. Aurray a blessé une fois le cholédoque et justement dans un cas où il était allé du fond vers le cystique. La voie rétrograde est préférable dans la moitié des cas environ et lorsqu'on peut aller d'emblée reconnaître le trépied, cela vaut mieux. Mais dans certains cas les adhérences sont telles qu'on ne peut plus rien reconnaître et que l'on ne peut même pas enlever la vésicule.

M. de Martel est partisan de la technique de M. Gosset surtout dans les cas difficiles. Il l'a toujours suivie sans avoir jamais eu l'impression qu'il faisait quelque chose de très difficile ou de dangereux. L'isolement du trépied étant un premier temps indispensable, si on ne peut y parvenir c'est qu'il faut se borner au drainage de la vésicule. Au contraire si le carrefour est découvert, l'opération en devient sûrement possible, car cette voie rétrograde constitue pour la vésicule une méthode semblable à celle que nous a enseignée J. L. Faure en conseillant d'aborder les salpingites difficiles par en dessous. La cholécystectomie par le fond ne donne aucune sécurité car on ne sait pas où l'on va.

Séance du 10 mars 1923.

Le procédé de Lambret dans l'anus contre nature. — ***M. Dujarier*** rapporte un travail de M. Hayem (Marseille) relatif à une modification de technique au procédé de Lambret pour l'anus contre nature, modification destinée à augmenter la vitalité du lambeau destiné à entourer et à protéger la « petite verge anale ». Il se sert d'un lambeau prélevé sur un des bords de l'incision iliaque. Grâce à cette modification de technique, il a obtenu des résultats très satisfaisants.

M. ***Okynzie*** estime que tout procédé susceptible d'éviter le sphacèle du bout intestinal éviscéré est précieux. Il a essayé le procédé de Lambret et il a eu du sphacèle de l'intestin. Malgré tout le résultat final a cependant été satisfaisant.

M. ***Cadenas*** ayant constaté que l'incision oblique coupe les vaisseaux, a essayé une fois, ayant à établir un anus définitif, de tailler d'avance son lambeau. Le résultat a été satisfaisant, mais on a ainsi un lambeau qui ne s'adapte pas aussi bien que s'il est fait « sur mesure ».

M. ***A. Schwartz*** ne croit pas utile de recouvrir le bout de l'intestin saillant d'une enveloppe cutanée et ceci lui paraît une complication inutile car en laissant un long bout intestinal saillant on a un anus qui s'obture de la façon la plus simple.

M. ***Wiart*** a essayé une fois le procédé de Lambret et a eu du sphacèle du lambeau.

Un cas de calcul salivaire. — M. ***Hartmann*** rapporte une observation de M. Rio Branco (Brésil) relative à un malade auquel il a enlevé 3 calculs salivaires contenus dans un petit diverticule de la glande sous-maxillaire elle-même. Ces calculs intra-glandulaires sont particulièrement rares, car les calculs salivaires sont le plus souvent dans le canal de Wharton.

Le traitement des perforations d'ulcères de l'estomac (*suite de la discussion.*). — M. ***Cauchoix***, à l'occasion de la discussion en cours, rapporte une observation de M. Taillefer (de Béziers) concernant un cas de perforation d'estomac par ulcère. Celui-ci situé sur la petite courbure, ne fut opéré que vingt-deux heu-

© BIU Santé

res après le début des accidents. L'ulcus n'était pas calleux. Il fut facile de suturer la perforation et on ne fit aucune autre intervention. La guérison fut parfaite et s'est maintenue.

A propos de l'invagination intestinale. — M. ***Mouchet*** fait un rapport sur un travail de M. Lepoutre (Lille) basé sur 13 cas d'invagination intestinale opérés par lui. Ces observations confirment la fréquence relative de cette affection, survenant de préférence chez le garçon. M. L. a constaté l'absence de coalescence des côlons. Il insiste encore sur la nécessité d'un diagnostic rapide et d'une intervention précoce. La présence de douleurs survenant par crises, de vomissements, l'émission par l'anus de glaires sanguinolentes, commandent le toucher rectal qui fera faire le diagnostic. La fièvre existe environ dans la moitié des cas.

Un des petits malades de M. L. est mort avant toute opération. Les 12 autres ont été opérés. 7 sont morts, dont deux qui avaient subi des résections intestinales M. M. estime que peut-être dans ces cas aussi la désinvagination eût été possible. La résection est en effet toujours très grave.

Au total une telle proportion de succès est très satisfaisante car M. M. dans nos hôpitaux n'obtient qu'un tiers de guérison. D'ailleurs il est certain qu'il est des invaginations hypertoxiques comme il est des appendicites hypertoxiques et que ces cas, même opérés de très bonne heure, se terminent mal.

Il y a eu un cas d'éviscération post-opératoire qui a d'ailleurs guéri. M. L. enlève toujours l'appendice et il semble que ce soit une bonne mesure car ces appendices, comme l'a déjà dit M. Jalaguier, sont fréquemment altérés.

M. ***Veau*** a vu des cas récents dans lesquels la désinvagination fut cependant impossible. Il a vu également des cas de récidive et insiste encore sur la lenteur de cicatrisation des nourrissons et sur la nécessité de laisser fils et bandages en place pendant longtemps pour éviter les éviscérations.

M. ***Broca*** pense que les cas où l'invagination devient très rapidement irréductible existent, mais sont très exceptionnels. Il n'a vu qu'un seul cas de récidive et pense qu'en effet les fils doivent être laissés en place très longtemps.

M. ***Alglave*** cite une observation personnelle où la désinvagination fut impossible. Il lui paraît que la laxité des mésos n'est pas indispensable et que l'invagination peut se produire même avec un cæcum et un iléon bien fixés.

M. ***Ombrédanne*** observe qu'il y a deux types d'invagination l'un qui nécessite un défaut de coalescence, l'autre dite iléo-colique qui ne nécessite pas ce défaut. A son tour il insiste sur la nécessité prolongée des fils et de la sangle.

L'anesthésie générale au protoxyde d'azote (*suite*). — M. ***Chevassu*** s'explique facilement que le malade de M. Labey ait eu des accidents d'hémorragie cérébrale, car il n'est pas douteux que le protoxyde d'azote amène une grosse hypertension. Mais les accidents observés par M. Schwartz sont plus difficiles à expliquer. Une chose est surtout à remarquer c'est que la malade ne s'est pas réveillée et c'est probablement là ce qu'il faut étudier pour établir la cause de ces accidents. Est-ce le protoxyde d'azote qui était impur ? Il m'est arrivé de constater une fois des impuretés graves dans une série de bouteilles.

D'autre part, l'hypothèse de M. Baudet mérite aussi d'être envisagée. Car il est hors de doute que l'analyse des urines ne permet aucunement de juger de l'état des reins. Il n'y a qu'une façon de connaître avec précision la valeur de ceux-ci : c'est le dosage de l'urée du sang. Et il est bien certain que la plupart des accidents d'anesthésie viennent de l'état d'azotémie des malades. Cet examen du sang n'ayant pas été fait, on ne peut conclure avec certitude.

Traitement de l'érythromélalgie. — M. ***Leriche*** (Lyon) fait une communication sur les divers traitements chirurgicaux qu'on peut envisager contre cette affection dont l'étiologie est encore inconnue. Il semble qu'il y ait deux groupes de cas, les uns, où elle est liée à une lésion des centres, les autres où elle est liée à des lésions périphériques. Dans la thèse de Benoit, qui contient 140 observations, il en est où l'origine traumatique paraît très nettement établie. On a dit que cette maladie était le contraire de celle de Raynaud, mais ce n'est pas absolument exact car il peut y avoir association entre la vasodilatation et la vasoconstriction.

En somme il y a simplement un syndrome dû au déséquilibre. Mais agir sur ce syndrome est très difficile. Les opérations sur les nerfs périphériques, la sympathectomie périartérielle, ne donnent absolument rien. Dans un cas où elle fut tentée, la radicotomie est restée inutile. La section du cordon latéral de la moelle a donné dans un cas à l'auteur une amélioration nette mais peu durable.

Les amputations pour être utiles doivent porter loin au dessus des lésions. Aussi lorsque les troubles atteignent la racine des membres toute amputation est inutile et à déconseiller.

Ch. LE BRAZ.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 mars 1923.

Encéphalite du nourrisson. — M. ***Barbier*** présente un nourrisson de 9 mois atteint d'encéphalite et qui présente des secousses myocloniques des plus nettes.

Un second cas de compression anévrysmatique de la veine cave supérieure avec circulation collatérale complémentaire cave-cave azygotique. Varicosités liminales baso-thoraciques. Les deux types de compression cave supérieure, le type œdémateux et le type phlébectasique. — MM. ***M. Chiray*** et ***J. Lebon*** présentent une malade atteinte de compression cave supérieure par anévrysme de la crosse aortique, cas qui rappelle de très près celui que M. ***Chiray*** a présenté en janvier 1922 avec M. ***Semelaigne***.

Ostéite engainante des diaphyses. — MM. ***Paul Sainton***, ***Darbois*** et ***Luton*** présentent un malade qui reproduit le type de la maladie décrite par Rénon et Géraudel sous le nom d'*ostéite engainante des diaphyses*.

Elle est caractérisée cliniquement par des poussées douloureuses siégeant au niveau des extrémités osseuses et par des déformations des mains et des pieds qui sont considérablement augmentés de volume en forme de « battoirs » avec hippocratisme très marqué des doigts, des mains et des pieds (ongles en verre de montre) et diminution de la force musculaire aux extrémités.

Au point de vue radiologique, les images présentées sont comparables à celles des cas antérieurement observés, surtout celui de Rénon et celui de Finlay Alexander. Les altérations constatées sur les radiographies portent sur les métacarpiens et les métatarsiens, sur le radius et le cubitus, sur le tibia et le péroné : la lésion, exclusivement diaphysaire, consiste en un engainement des diaphyses par des manchons plus ou moins épais, présentant souvent à leur surface de petites irrégularités : les surfaces articulaires sont intactes. La selle turcique est normale.

Ces lésions sont en rapport avec une pleuro-pneumopathie chronique évoluant depuis 6 ans. Les auteurs discutent le rôle de la syphilis, de la tuberculose, des infections secondaires dans les productions de ce syndrome.

L'ostéite engainante doit être considérée comme un premier stade de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique qui donne lieu à des déformations osseuses plus considérables avec production d'ostéophytes à une période plus avancée. Ils insistent sur l'importance de la formule radiologique pour préciser le diagnostic.

Ectodermose érosive polyorificielle. — MM. ***Noël Fiessinger***, ***Maurice Wolff***, ***A. Thévenard*** présentent une malade qui, à la suite d'un syndrome infectieux bénin, a fait à la fois une stomatite érosive diffuse, une conjonctivite congestive diffuse et une balanite présentant les mêmes caractères d'érosion et de diffusion.

Cette maladie évolue chez un syphilitique héréditaire porteur de perforation de la cloison et d'ichthyose. La réparation des érosions se fit normalement sans aucun incident. Ces auteurs rapprochent ces faits des observations rapportées par Noël Fiessinger et Robert Rendu et que l'on trouve réunies dans la thèse de Berho. Deux types cliniques sont possibles : dans un pre-

© BIU Santé

mier aux érosions muqueuses s'associe une éruption discrète vésiculeuse des quatre membres. Dans le second, les lésions muqueuses évoluent isolément. L'examen bactériologique n'a pas permis aux auteurs de retrouver un agent pathogénique constant, et l'inoculation à la cornée du lapin est restée négative.

Pneumo-péricarde thérapeutique. — M. ***Mariano-Castex*** (présenté par M. Labbé) rapporte un cas très intéressant de péricardite pneumococcique traitée par des injections d'oxygène dans la cavité péricardique. L'auteur insiste sur la parfaite tolérance de l'injection et sur les heureuses conséquences qu'il peut en résulter au point de vue de la symphyse cardiaque.

Un cas de méningite vermineuse. — M. ***Gautier*** (présenté par M. Guillain).

Encéphalite oculo-léthargique à séquelle parkinsonienne avec myorhythmies chroniques. — M. ***Reh*** (présenté par M. Nobécourt).

Quelques réflexions à propos de cas de tuberculose pulmonaire examinés dans un centre spécial de réforme.— M. ***Brelet*** (présenté par M. Nobécourt).

Asthme d'origine ovine. Désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — MM. ***Trabaut*** et ***Charpentier*** (présentés par M. Trémolières).

Dr René Giroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 mars 1923.

Sur la question des pensions. — ***C. H. Lemoine.*** — Bien que la présomption d'origine qui est à la base de la loi des Pensions du 31 mars 1919 ait ouvert la porte aux abus signalés par Sergent, il semble impossible de la modifier pour les mobilisés de guerre. Instituée dans des circonstances exceptionnelles, elle permit de liquider rapidement la situation de plus d'un million de blessés et de malades pour lesquels il était impossible de se procurer les pièces d'origine dans les formes exigées par l'ancienne loi. D'ailleurs ces abus paraissent relativement rares Sur un relevé de 3000 malades atteints de tuberculose pulmonaire ou autres affections de la poitrine, 90 % appartenaient à des unités combattantes. D'autre part, la loi de 1919 donne à l'Etat le droit de faire la preuve contraire, l'usage de ce droit permettrait de supprimer un certain nombre de ces abus. Quant aux hommes appelés au service depuis la guerre, il serait juste de revenir aux sages dispositions de la loi de 1851, les causes ayant imposé la présomption d'origine ayant disparu. Enfin la revision du barème annexé à la loi s'impose pour les affection médicales et en particulier pour la tuberculose pulmonaire avec bacilloscopie négative. Une nomenclature faisant état des documentations cliniques et radiologique permettrait de classer d'une façon plus judicieuse les taux d'invalidité.

Indications et résultats du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant tuberculeux. — M. ***P. Armand-Delille*** commente les observations de 25 enfants tuberculeux actuellement traités dans son service d'hôpital par le pneumothorax thérapeutique dont 18 ont été pratiqués par lui l'année dernière,

En se basant sur ces cas et sur un certain nombre d'autres étudiés dans ces dernières années, il conclut que les indications de ce traitement se trouvent réalisées pour la tuberculose infantile dans environ 7 % des cas ; l'intervention, qui arrête presque toujours l'évolution et a même déjà donné de véritables guérisons, est particulièrement indiquée étant donnée l'évolution rapide et grave des lésions tuberculeuses à cet âge. Il a démontré que l'action du pneumothorax est d'autant plus manifeste qu'on s'adresse à des lésions plus récentes et à un processus plus actif.

Prévention de la coqueluche par l'injection de sérum de coquelucheux prélevé à la quatrième semaine de la maladie. — M. ***R. Debré*** a appliqué à la coqueluche la méthode de Ch. Nicolle et Conseil, si précieuse pour la prévention de la rougeole. Se basant sur l'épreuve de la déviation du complément, il a choisi pour prélever le sérum chez les sujets atteints de coqueluche, la quatrième semaine : à ce moment, en effet le sérum est riche en sensibilisatrices. Ce sérum conservé quelques jours à la glacière, pour éviter toute possibilité de contamination syphilitique (dans le cas d'une erreur clinique et d'une faute dans la réaction de Wassermann), est injecté à la dose de 2 cc 1/2 à 3 cc. chez les enfants que l'on veut protéger. L'injection pratiquée au début de la période d'incubation empêche l'éclosion de la maladie, l'injection pratiquée à la fin de la période d'incubation diminue l'intensité et la durée de la maladie, par contre, dès que la maladie est déclarée, l'injection est sans aucune efficacité. L'auteur montre par des exemples les heureux résultats que peut avoir l'emploi de cette méthode dans une crèche, une pouponnière, une salle d'hôpital pour arrêter l'éclosion et le développement des redoutables épidémies de coqueluche.

Sur un nouveau cas d'ostéopériostose lépreuse des tibias. — MM. ***Delamare et Said Djemil.***

Traitement nutritif et rénovateur des plaies. — M. ***Salva Mercadé.***

Séance du 20 mars 1923.

Note sur la pyélotomie dans les calculs du rein. — M. ***Bazy*** présente trois calculs du rein qu'il a extrait récemment par pyélotomie. Il rappelle que dans une note publiée à l'Académie il y a 13 ans, il a préconisé la pyélotomie ou incision du bassinet au lieu de la néphrotomie, qui avait alors les préférences des chirurgiens pour l'ablation des calculs du bassinet parce qu'elle est plus simple et moins grave et la guérison plus rapide.

Il montre ensuite avec quelle rapidité peuvent s'accroître les calculs, puisque deux de ceux qu'il présente ont pu être radiographiés à deux stades différents de leur développement. Cette rapidité peut être très grande, mais est irrégulière.

La réaction de Wassermann chez les femmes récemment accouchées. — M. ***Brindeau*** n'entend pas discuter la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann qu'on utilise pour établir un rapport entre la syphilis et certaines complications de la grossesse (avortement, accouchement prématuré, malformations fœtales, etc.) Se plaçant à un point de vue non encore envisagé, il a pratiqué systématiquement le Bordet-Wassermann chez toutes les accouchées récentes en employant simultanément le Wassermann type et la réaction de Hecht et, par comparaison, la réaction avec l'antigène de Desmoulières.

Ces recherches ont été faites sur 500 sujets : dans 5,4 % des cas la réaction a été fortement positive : dans 4,2 % elle a été positive faible et dans 90,4 % elle a été complètement négative.

Il semble donc que la réaction positive ne soit pas d'une très grande fréquence.

En rassemblant les cas où la syphilis est habituellement mise en cause, l'auteur a trouvé la réaction positive 8 fois sur 16 cas d'avortement, 10 fois sur 17 cas de fœtus mort et macéré, 15 fois enfin la réaction s'est montrée positive sans qu'il ait été possible de trouver quoi que ce soit d'anormal, soit chez la mère, soit chez l'enfant.

Le déterminisme du sexe. — M. ***Alich***, considérant avec Yves Delage et Sachs que chaque micelle de chromatine de l'ovule et du spermatozoïde est en rapport avec certains organes de l'être futur, pose comme solution du problème du déterminisme du sexe les trois lois suivantes :

1° Lorsque la quantité de micelles destinées aux organes génitaux est plus grande chez le spermatozoïde que chez l'ovule, l'embryon est mâle ;

2° Dans le cas contraire, l'embryon est femelle ;

3° Lorsqu'il y a équivalence, l'embryon est hermaphrodite.

Ces lois se trouvent confirmées par des expériences et des observations faites depuis des siècles. L'élément sexuel le plus jeune, plus riche en micelles, celui qui sera mis dans des conditions favorables pour vieillir moins rapidement, celui qui par hérédité sera plus vigoureux, dictera donc son sexe au futur embryon.

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE INFANTILE

Traitement des convulsions

dans la première enfance

Par G.-L. HALLEZ,

Ancien chef de clinique de la Faculté
à l'Hôpital des Enfants-Malades et à l'Hospice des Enfants-Assistés.

On peut avec le professeur Marfan ranger les convulsions des jeunes enfants en quatre groupes, d'après leurs causes efficientes :

1° Les convulsions *organiques*, qui dépendent d'une lésion des centres nerveux (méningites, hémorragies méningées, encéphalite hémorragique, hydrocéphalie, tumeurs du cerveau, etc.).

2° Les convulsions *symptomatiques*, qui, en dehors, de toute lésion appréciable des centres nerveux, sont déterminées par une affection d'un autre appareil ou système de l'économie ; par exemple : les convulsions initiales des fièvres, celles que provoquent les intoxications exogènes ou endogènes, les éruptions dentaires difficiles chez certains prédisposés, les vers intestinaux.

3° Les convulsions qui, ne sont que des manifestations d'une *tétanie* évidente ou latente.

4° Enfin, les convulsions auxquelles on ne peut assigner aucune cause certaine et que, pour cette raison, on appelle, faute de mieux : convulsions *essentielles*.

*
* *

Le traitement des états convulsifs doit donc s'appuyer sur ces données étiologiques et comporter, d'une part : des manœuvres applicables à toutes les convulsions en général et d'autre part : les médications ou interventions que réclament leurs causes, en particulier.

A. *Traitement d'urgence commun à toutes les convulsions.*

Etendre l'enfant sur un lit, le débarrasser de ses langes ou de ses vêtements, incliner la tête de telle sorte que les mucosités n'obstruent pas le larynx, laisser les mouvements libres et attendre la fin de l'accès s'il est court et isolé.

Si l'asphyxie persiste, on pourra être amené à pratiquer la respiration artificielle ou des tractions rythmées de la langue, à faire respirer un mélange d'éther et de chloroforme (West, Trousseau), à petites doses répétées, ou de l'oxygène (Babonneix et Voisin).

La balnéation tiède à 35 ou 36° ne présente que des avantages et aucune contre-indication (Hutinel et Babonneix).

Dans tous les cas où les crises sont fréquentes, il faut pratiquer une ponction lombaire et même la répéter ; elle servira à la fois au diagnostic et au traitement, surtout lorsqu'il y a hypertension.

Il convient de repousser certaines pratiques inutiles et parfois nuisibles (émissions sanguines, sinapisation, injections d'eau salée ou d'huile camphrée).

Enfin on aura recours aux antispasmodiques. Par exemple : à un enfant de cinq mois, on pourra donner ce lavement :

Bromure de sodium	0 gr. 50
Chloral hydraté	0 gr. 20
Jaune d'œuf	n° 1
Eau distillée	120 gr.

Ou celui-ci :

Antipyrine	0 gr. 15
Eau	20 cmc.

Surtout s'il y a de la fièvre.

L'accès terminé, on mettra en œuvre le traitement causal et si les convulsions se répètent, on y joindra l'usage du traitement anticonvulsif plus prolongé.

B. *Traitement étiologique.*

Si les convulsions reconnaissent pour cause une lésion organique des centres nerveux, c'est elle que l'on traitera. Si elles sont provoquées par une indigestion vraie, un embarras gastrique, on instituera une diète hydrique et on donnera un lavement simple, en s'abstenant de purgatif et de vomitif. Si on se trouve au début d'un état fébrile on aura recours à la balnéation tiède et accessoirement à l'antipyrine.

Quand les convulsions s'accompagnent de signes de tétanie (signes de Chvostek et de Trousseau, hyperexcitabilité électrique des nerfs moteurs, contractures), on prescrira l'huile phosphorée au dix-millième (1 à 3 cuillerées à café par jour) et la médication calcique : 1 à 2 gr. par jour de lactate de chaux ou 2 à 3 et même 4 gr. par jour de chlorure de calcium (20 à 80 gouttes de chlorocalcion).

Si, enfin, on soupçonne la syphilis, on instituera immédiatement le traitement mixte mercurio-arsenical, suffisamment prolongé et bien conduit.

Dans tous les cas de cause obscure (convulsions dites essentielles), on aura soin, d'ailleurs, de recourir au traitement spécifique (Marfan), de surveiller le tube digestif et de donner un vermifuge si il y a lieu.

C. *Traitement anticonvulsif général.*

Quand malgré la mise en œuvre du traitement causal,

LABORATOIRES CARTERET
LITTÉRATURES ET ÉCHANTILLOS SUR DEMANDE : 15, Rue d'Argenteuil, PARIS.

Pas d'accoutumance · Agit vite · Pas d'accumulation
DIURÈNE
Extrait total d'ADONIS VERNALIS
CARDIOPATHIES - ARTÉRIO SCLÉROSE
NÉPHRITES & CIRRHOSES
ŒDÈMES & ASCITES
LIQUIDE
PILULES

SINAHIN
Traitement
ANTIDIABÉTIQUE
- Sans Régime -
PILULES A BASE D'EXTRAITS VÉGÉTAUX
5 à 15 Pilules par jour
Communication à l'Académie de Médecine, 30 Décembre 1913, par le Docteur Dinguizli, de Tunis, sur les Travaux d'Avicenne.

ANTISEPTIQUE — — DÉSINFECTANT
LUSOFORME
FORMOL SAPONINÉ
GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
CHIRURGIE d'accidents

© BIU Santé

les convulsions se répètent à intervalles assez courts, il faut chercher à en prévenir le retour en supprimant toutes les causes d'excitation extérieure, conseiller le séjour à la campagne, et recourir aux anticonvulsifs. Nous ne retiendrons que les médicaments ayant fait leurs preuves :

Les *bromures*, de sodium, de potassium ou de calcium : 0 gr. 50 par jour avant 6 mois, 0 gr. 75 à 1 gr. par jour de 6 mois à 1 an, la dose quotidienne étant prise en 3 fois et pendant 15 jours consécutifs. Chez les enfants déjà grands, dont l'alimentation n'est plus exclusivement lactée, on associera le régime déchloruré.

Le *gardénal* (ou luminal) introduit plus récemment dans la thérapeutique nous a donné des résultats excellents dans quelques cas de convulsions essentielles pour lesquelles le bromure avait été inefficace.

On peut administrer le gardénal à la dose de 2 à 3 et même cinq centigrammes par jour avant l'âge de six mois, mais on surveillera les urines et on diminuera les doses en cas de somnolence.

De 6 mois à un an on pourra augmenter les doses, légèrement sans dépasser sept à huit centigrammes.

Le gardénal existe maintenant en comprimés d'un centigramme ce qui permet de fragmenter les doses quotidiennes.

C'est en suivant ces règles et en remontant aux causes probables qu'on instituera un traitement rationnel des convulsions chez l'enfant.

QUESTIONS POSÉES AUX CONCOURS D'AGRÉGATION
de 1872 à 1920

Chirurgie (*suite*).

1° *Sujets des leçons de trois quarts d'heure après trois heures de préparation.*

Concours de 1898. — Des néphrites chirurgicales. — Indications et contre-indications de l'anesthésie locale et de l'anesthésie générale. — Des infections secondaires en chirurgie. — De l'hémophilie. — Des indications de l'hystérectomie abdominale totale. — Le charbon chez l'homme. — L'abcès tuberculeux d'origine osseuse. — Des tumeurs d'origine dentaire. — Chirurgie des thrombo-phlébites crâniennes. — Paraplégies chirurgicales. — Effet des projectiles modernes sur les os et les articulations ; des indications qui en résultent. — De la pyogénie. — Des arthropathies syphilitiques. — Des luxations irréductibles et des interventions qu'on peut leur opposer. — Indications de la néphrotomie. — De la gangrène sénile et des différentes causes qui peuvent produire la gangrène sèche des extrémités. — De la tuberculose osseuse aux divers âges de la vie. — Des adénopathies malignes primitives et secondaires. — Nature du cancer. — Des ruptures de la vessie. — Indications et résultats de la gastro-entérostomie et de l'entéro-anastomose. — Des désordres du système nerveux d'origine traumatique (accidentelle et opératoire).

Concours de 1901. — De la syphilis du testicule et de l'épididyme — Des luxations anciennes du coude. — Des névrites traumatiques. — Des phlegmons de la région sus-hyoïdienne et du plancher buccal. — Rétrécissements non cancéreux du rectum. — Péritonites tuberculeuses. — Constriction permanente des mâchoires. — Arthropathies nerveuses. — Hernies crurales non étranglées. — Tumeurs bénignes du sein. — Kystes du vagin. — Des ulcérations de la langue. — Traitement du mal de Pott de la région dorso-lombaire. — Tuberculose vésicale. — Plaies des artères. — Hernies épigastriques. — Ostéosarcomes du bassin. — Le torticolis congénital — Cancer du larynx.

Concours de 1903. — Hémorrhagies secondaires. — Diagnostic et traitement chirurgical du cancer du rectum. — De l'extension con

ÉLIXIR VIRENQUE
Pepsine - Diastase - Cocaïne
AFFECTIONS DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN
Digestif des aliments azotés et respiratoires
TONIQUE SPÉCIFIQUE DE L'ESTOMAC
DOSE : Un verre à liqueur à la fin des deux principaux repas
ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE
G. DEGLOS, 131, Rue de Vaugirard — PARIS

Traitement rationnel et polyvalent de l'hypertension vasculaire
Spécifique des Scléroses artérielles et viscérales
Arthritisme — Uricémie-Goutte — Troubles circulatoires — Ménopause — Néphrites
Antonal
A base de principes dynamogénétiques du Gui Diméthylquinoxanthine Extrait total hépatique
Angine de poitrine — Cardiopathies artérielles — Hémoptysies — Congestions hémorragipares
2 A 3 CACHETS PAR JOUR
Littérature et Échantillons — LABORATOIRES de l'ANTONAL ANGERS - 5 et 7, Rue Henry-Gréville, 5 et 7 - ANGERS

THERMOMÈTRES MÉDICAU
(Contrôlés par le Laboratoire des Arts et Métiers)
En étui carton, la pièce : 4 fr. — En étui nickel, la pièce : 4
Nouveaux Prix SERINGUES hypodermiques en cristal 1er ch
1 cc. 2 cc. 3 cc. 5 cc. 10 cc
Nues avec chaîne..... 2 fr. 50 2 fr. 50 3 fr. 50 4 fr. 50 6 fr.
Complètes en boîtes métal
avec deux aiguilles acier. 3 fr. 75 3 fr. 75 6 fr. 9 fr. 10 fr. 50
Aiguilles nikel 0 fr. 75 pièce. Aiguilles acier : 0 fr. 35 pièce.
CES PRIX S'ENTENDENT FRANCO
(Demander le tarif général des seringues hypodermiques)
COMPTOIR DE THERMOMÉTRIE, 132, Rue du Faubourg Saint-Denis,
Compte Chèques-postaux 382-66, PARIS *Téléphone : Nord*

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

De la néphrectomie par voie antérieure para-péritonéale.

(Opération de Louis Bazy.)

par le Dr Robert DUPONT (1).

Nous avons eu l'occasion de pratiquer six fois la néphrectomie par le procédé de Louis Bazy.

Cette opération trop peu répandue nous ayant paru excellente, nous publions nos observations. Nous les ferons suivre de quelques réflexions ayant surtout pour but de préciser les indications de la néphrectomie par voie antérieure, qui doit avoir dorénavant sa place en chirurgie sans pour cela détrôner complètement la classique néphrectomie lombaire.

Obs. I (2). — *Enorme hydronéphrose fermée. Néphrectomie par incision transversale. Guérison.* — Madam L., 40 ans, entre à l'hôpital de Mantes le 23 février 1920 pour une tumeur volumineuse siégeant dans la région gauche de l'abdomen. Cette femme est une robuste paysanne qui n'a jamais été malade. Elle a eu 3 enfants (1901-1902-1907) et ses couches n'ont jamais été compliquées. En 1913 elle a eu une crise douloureuse accompagnée de vomissements. Les douleurs siégeaient dans la région lombaire gauche. La crise dura à peine une heure et ne se reproduisit jamais. C'est à la suite de cette crise qu'une tuméfaction apparut dans l'abdomen. Cette tuméfaction ne fit qu'augmenter et actuellement elle a le volume d'une tête d'adulte. Elle est lisse, arrondie, rénitente, très mobile dans le sens vertical. Elle siège un peu au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic. Mais on peut facilement la faire remonter jusque dans l'hypochondre gauche : elle a alors le contact lombaire.

Les urines sont claires, de volume normal. Il n'y a jamais eu aucun incident de ce côté. En présence de cette tumeur, on pense à une hydronéphrose ayant perdu droit de cité lombaire et devenue tumeur abdominale. On se propose d'intervenir par voie antérieure.

Opération le 24 février 1920. — Incision transversale depuis l'extrémité antérieure de la 11e côte jusqu'au grand droit, dont on sectionne verticalement la gaine sur une étendue de 4 cm. environ.

Incision des muscles couche par couche. On croit inciser alors la loge rénale, mais on est trop en avant et on ouvre le péritoine. On le suture et on se reporte en arrière.

Le fascia péri-rénal est saisi par une pince à cadre et attiré en avant. La loge rénale ouverte on décolle facilement la face antérieure de la tumeur ; en manœuvrant vers le haut la poche se rompt et une grande quantité de liquide clair s'écoule, on continue la décortication, une grande valve est placée dans la plaie et récline en dedans la masse intestinale, l'uretère est lié et sectionné, on s'aperçoit que l'artère rénale est double, une supérieure à sa place normale, une assez bas plus petite. Ligature et section. Ablation facile de la poche.

Hémostase, suture de l'aponévrose du grand droit puis des couches musculaires en 2 plans. Un petit drain laissé en place 24 heures. Suites simples. Se lève le 11 mars, part le 12. La cicatrice est bonne, souple, indolore. L'examen histologique de la poche a montré qu'il s'agissait d'une lame fibro-conjonctive où l'on rencontre quelques rares éléments nobles du rein atrophiés et étouffés par la sclérose.

Nous avons revu cette femme le 27 juin 1922. Elle ne souffre plus et travaille sans arrêt. La cicatrice est linéaire, indolore, très solide, elle est à peine apparente et semble avoir raccourci. Aucune menace d'éventration.

Obs. II (3). — *Pyo-néphrose fermée. Néphrectomie par voie antérieure. Guérison.* — Mme L..., 32 ans, entre à l'hôpital de Mantes, le 6 juin 1919, pour un état fébrile mal défini accompagné d'une douleur continue dans le flanc droit. Cette malade est d'abord soignée médicalement et je ne suis appelé à la voir que le 1er juillet.

Cette femme présente un aspect mauvais, elle est amaigrie, son facies est terreux, sa température, qui a longtemps oscillé autour de 39°, est actuellement à 38°. Le pouls est régulier, ample, battant autour de 100.

La malade me raconte qu'elle a fait il y a deux ans une fausse couche, celle-ci s'est infectée et à la suite de cet accident est apparue une « grosseur » dans le côté droit. Cette « grosseur » n'a fait que s'accroître. A la même époque, elle a commencé à éprouver des difficultés pour uriner. Elle restait, dit-elle, des journées entières sans uriner ; d'une façon générale, elle urinait peu. Elle avait des poussées fébriles.

Depuis son entrée dans le service, elle urine peu et certains jours elle n'urine pas. Les urines sont claires. Elles n'ont malheureusement pas été analysées.

A l'examen on constate la présence dans l'hypocondre droit d'une masse allongée verticalement, fluctuante, légèrement douloureuse à la palpation.

Cette masse n'est pas mobile, elle fait saillie sous la peau de l'abdomen. Elle n'a pas le contact lombaire. Il existe une zone de sonorité entre elle et le foie.

En présence de cette tumeur on pense à une pyo-néphrose fermée et on se propose de l'enlever.

Opération le 4 juillet 1919, *sous chloroforme.* — Incision verticale d'une longueur de 12 à 15 cm. à 4 travers de doigt de la ligne médiane. Elle commence au niveau des côtes et se termine un peu au-dessous d'une ligne passant par l'ombilic.

Le péritoine est ouvert et l'on tombe sur un énorme rein bosselé et rénitent. On incise sa loge à 3 ou 4 cm. en dehors du côlon ascendant et on libère facilement sa face antérieure. Avant d'aller plus loin, on suture le péritoine postérieur à l'antérieur afin d'isoler la région opératoire.

Comme la place manque pour aborder la face postérieure, on incise la paroi transversalement jusqu'à l'extrémité antérieure de la 11e côte. On a alors un jour énorme.

Une grande valve sus-pubienne est placée sur la lèvre interne de l'incision et toute la face antérieure du rein apparaît. L'uretère qui est très mince, est sectionné au thermo entre deux ligatures et on se dirige vers le pédicule. On lie à part chaque vaisseau et l'on s'aperçoit que le rein adhère à la veine cave, la séparation des deux organes se fait facilement et en pleine lumière (c'est là un point sur lequel j'insiste). La libération de la face postérieure est facile.

La pièce une fois mise dans le plateau se crève et laisse échapper une grande quantité de pus verdâtre.

La paroi est refaite plan par plan, un drain est placé dans la loge. On le fait sortir à l'extrémité postérieure de l'incision horizontale. Ce drain est laissé en place 48 heures,

Les suites opératoires furent troublées par un petit abcès de la paroi, ce qui n'empêcha pas la malade de quitter l'hôpital trois semaines après l'opération, complètement guérie.

J'ai revu cette femme dernièrement, elle a engraissé et ne se plaint de rien.

Elle urine normalement. *Sa paroi est solide* et la cicatrice n'est pas douloureuse. L'examen histologique de la pièce a montré qu'il s'agissait d'une pyonéphrose banale sans lésions tuberculeuses (1).

Obs. III. — *Néphrectomie par voie antérieure para-péritonéale pour pyonéphrose calculeuse. Mort.* — Mme E..., 46 ans, 3 enfants. Obèse. Souffre du rein depuis 15 ans à la suite d'une grossesse gémellaire. Vue en mars 1920 pour une crise aiguë accompagnée de fièvre élevée. On perçoit dans la fosse lombaire droite une masse énorme et douloureuse. Température 39° et 40°. La radiographie montre la présence dans le rein droit d'une dizaine de calculs. N'a jamais eu d'hématurie. Le cathétérisme urétéral permet de recueillir en 16 heures 250 cc. d'urines du rein droit et 750 du gauche.

(1) Mémoire présenté à la Société de chirurgie de Paris et analysé par Louis Bazy : De l'incision transversale de L. Bazy dans la chirurgie du rein, par Combier et Murard. R. Dupont et P. Viel. Séance du 6 décembre 1922, p. 1328.

(2) Obs. publiée antérieurement à la Société des chirurgiens de Paris le 16 avril 1920.

(3) Obs. publiée à la Société des chirurgiens de Paris le 19 avril 1920.

(1) La technique suivie ici n'a pas été exactement celle qu'a préconisée Louis Bazy. J'ai en effet commencé par faire une incision verticale. C'est seulement dans un second temps et après avoir fermé le péritoine que j'ai fait l'incision transversale.

Je rapporte surtout cette observation pour montrer combien il m'a été facile de disséquer la veine cave que j'avais sous les yeux, mais je conviens que j'ai eu de la chance de ne pas ouvrir la poche de pus. Ainsi que je le dis plus loin, je crois que dans ces cas suppurés, il est préférable d'abandonner la voie antérieure.

© BIU Santé

L'examen de ces urines donne par litre :

R. D.	R. G.
6.25 d'urée	20.50 d'urée.
4.50 de chlorures	5.55 de chl.

Opération le 25 mars 1920 sous anesthésie générale à l'éther : Incision transversale. Péritoine ouvert et refermé de suite.

Dès que l'on ouvre la loge rénale, il s'écoule du pus en abondance.

Découverte facile de la face antérieure du rein. Le bassinet est plein de pus et de calculs. Il est adhérent. On le libère assez facilement. Les vaisseaux bien exposés sont liés. La veine est thrombosée.

Suture partielle et large drainage par la partie postérieure de l'incision.

Les suites immédiates furent bonnes, mais une suppuration abondante de la plaie s'établit. Celle-ci se drainait mal et presque toute la suture lâcha. Une parésie intestinale s'établit dès le 10e jour, puis apparurent des accidents pulmonaires et la mort survint le 15e jour en hyperthermie.

Obs. IV. — *Plaie ancienne du rein gauche. Pyélo-néphrite chronique. Néphrectomie par incision transversale para-péritonéale. Guérison.* — A..., blessé en 1914 par un éclat d'obus au rein gauche. Opération conservatrice à ce moment. Pleurésie purulente consécutive.

Toutes plaies cicatrisées en un an.

Dans les premiers mois de 1920, apparition de douleurs lombaires accompagnées de pyurie.

Vu en juin. La région rénale gauche est douloureuse au palper. Un abcès s'est ouvert spontanément en arrière au niveau de la plaie primitive.

L'état général du blessé est précaire. Grand amaigrissement.

0,41 d'urée pour 1000 de sang.

Constante à 0,105.

Opération le 14 juin 1920 sous anesthésie chloroformique avec l'assistence de mon ami Iselin.

Incision transversale.

Péritoine ouvert par mégarde, on le suture de suite.

Incision de la loge rénale très en arrière.

Libération facile de la face antérieure du rein. Ligatures vasculaires faciles.

Grandes difficultés pour libérer la face postérieure du rein. Il faut sculpter l'organe qui adhère intimement à la paroi.

Suture de la paroi plan par plan en avant ; 3 drains et une mèche dans la loge, sortant à l'extrémité externe de l'incision.

Les suites opératoires furent assez simples. Il se produisit un abcès de la paroi qui nécessita une désunion partielle. La mèche fut enlevée le 3e jour et les drains le 10e. La plaie était complètement cicatrisée au bout de six semaines.

Revu le 24 septembre 1920.

Excellent état général et local. La cicatrice opératoire est indolore, mais il existe à sa partie externe une éventration assez considérable. Celle-ci est bien maintenue par un bandage et ne gêne pas le blessé.

Obs. V (1). — *Eclatement du rein droit. Néphrectomie par voie antérieure para-péritonéale. Guérison.*

X..., 28 ans, employé de chemin de fer, le 13 février 1921, à 8 h. du soir, est bousculé par une machine haut-le-pied, marchant à 80 à l'heure. Le blessé est conduit à l'hôpital de Mantes, distant de 8 km. du lieu de l'accident. Il arrive à l'hôpital, 3 heures après. Etat de shock intense, refroidissement, pouls incomptable, vomissements.

Cet état s'améliore sous l'influence des piqûres d'huile camphrée et de sérum adrénaliné. Miction sanglante dans la nuit.

Je vois le blessé le 14 février à 3 heures de l'après-midi. L'aspect est celui d'un hémorragique. Muqueuses décolorées, battement des ailes du nez, refroidissement des extrémités. Le pouls est bien frappé et bat à 110. Légère dyspnée, mais pas d'immobilisation du diaphragme. Toute la partie gauche de l'abdomen est souple. La droite est au contraire tendue et douloureuse au palper. On perçoit dans la fosse iliaque une masse diffuse qui se perd en haut vers l'hypocondre, masse dont le palper est particulièrement douloureux.

En arrière la région lombaire est tendue et très douloureuse. Le maximum de la douleur est sur la 11e côte que l'on peut palper. Il n'y a aucune trace d'ecchymose ni en avant, ni en arrière.

La cavité thoracique est indemne.

Le foie ne semble pas augmenté de volume.

Le bocal que l'on me montre contient environ 300 gr. de sang en apparence pur.

(1) Publiée antérieurement à la Société d s chirurgiens de Paris, le 4 mars 1921.

Opération immédiate avec l'assistance de mon ami le Dr Bonneau (anesthésie générale à l'éther : appareil d'Ombredanne).

L'incision partant de l'extrémité antérieure de la 11e côte, dirigée transversalement, et s'arrêtant en empiétant un peu sur le bord externe du grand droit. Les 3 couches musculaires sont incisées et les quelques vaisseaux rencontrés liés selon notre habitude, au fur et à mesure qu'ils se présentent. Incision verticale de la gaine du droit sur une étendue de 5 cm.

Le péritoine étant bien en vue, on l'incise verticalement pour s'assurer de l'intégrité de la séreuse.

Elle ne contient pas de sang, le foie aperçu apparait normal ainsi que le côlon ascendant. En arrière on voit l'hématome qui soulève la séreuse. On ferme le péritoine par un surjet et on se dirige en arrière. A l'aide d'une compresse, on décolle la masse sacro lombaire de la loge rénale et l'on a alors nettement sous les yeux, d'une part en dedans, le péritoine qui se prolonge en arrière par la loge rénale, et en dehors la masse sacro lombaire. J'insiste sur ce dégagement, il est très important de voir la partie externe de la loge rénale et de la voir nettement.

Une pince plate saisit alors le plus loin possible les parois de la loge rénale et on incise franchement cette loge en arrière de la pince.

A ce moment une grande quantité de caillots s'échappent par l'incision. Une grande valve est placée sur la lèvre interne de l'incision. Cette valve est confiée à l'aide qui l'attire fortement en dedans de façon à bien mettre en lumière la face antérieure du rein. En fait de rein, nous tombons sur des caillots. Ceux-ci sont rapidement enlevés et nous apercevons alors le pôle inférieur de l'organe pointant en haut en avant et en dehors ; la main en fait le tour et l'amène dans la plaie. Il est éclaté sur son bord convexe et ne tient plus que par l'uretère et un conduit fibreux qui n'a ni l'aspect ni la consistance de l'artère rénale. Section de l'uretère et de ce cordon. Ablation de la pièce. On explore la région et l'on perçoit très haut sous la coupole diaphragmatique une masse dure que l'on énuclée très facilement et qui n'a aucun pédicule vasculaire. C'est le pôle supérieur du rein complètement détaché et entouré de caillots.

Cette masse enlevée une hémorragie abondante se déclare. On tamponne la plaie pendant quelques instants et l'on peut ensuite se rendre compte de ce qui se passe. Nous avons sous les yeux le pédicule rénal déchiqueté dont chaque élément peut être lié séparément et sûrement.

L'assèchement est ensuite fait aussi complètement que possible ; néanmoins un suintement persistant nous oblige à tamponner la plaie. Un gros drain est placé au milieu des mèches. La valve est enlevé, la couche musculaire et l'a ponévrose du droit sont suturées au catgut à points séparés. Fils métalliques sur la peau. Après l'opération, qui a duré 25 minutes, le blessé est assez shocké, mais il se remonte vite. La moitié des mèches est enlevée le 2e jour, le reste le 4e, le drain le 8e. Les urines sont abondantes et claires dès le lendemain de l'opération.

Selles le 4e jour.

Par l'orifice du drain une suppuration s'établit et persiste assez longtemps. Nous l'attribuâmes à l'extrémité supérieure de l'uretère et le 27 mai 1922 nous intervinmes à nouveau par voie postérieure, l'uretère fut lié très bas et cautérisé. En six semaines la cicatrisation fut complète. Le blessé a été revu en avril 1922. Sa cicatrice antérieure est solide et indolore, seule la partie externe est, sur la largeur d'une pièce de 0,50 un peu déprimée et reçoit l'impulsion de la toux.

Obs. VI. — *Néphrectomie par voie antérieure para-péritonéale pour tuberculose du rein gauche. Guérison.*

Madame D., 49 ans.

Vue en septembre 1921 pour une pyurie à bacilles de Koch.

Femme de belle apparence. Très grosse ; n'a pas maigri.

Pollakiurie depuis six mois, surtout la nuit : urines troubles. Aucune douleur à la palpation. Reins non perceptibles.

Le premier examen des urines, pratiqué le 15 août, avait montré la présence de leucocytes et d'hématies ainsi que des cellules épithéliales dont certaines préseutaient les caractères des cellules rénales, il y avait en outre des bacilles de Koch.

Les urines des deux reins furent prélevées par cathétérisme urétéral et le résultat fut le suivant :

R. G. volume 4 c. 9.
Na Cl. p. 1000 gr. 11 gr. 10.
Urée, 16 gr. 44.
Présence de bacille de Koch en petit nombre :
R. D., volume, 7 cc.
Na Cl p. 1000 10.53.
Urée, 15.66.
Pas de bacilles de Koch.
En outre :

© BIU Santé

Urée pour 1000 de sérum sanguin 0.289.
Constante, 0.085.

Opération le 22 septembre sous anesthésie générale à l'éther, avec l'aide de mon ami le Dr Veber.

Incision transversale. En arrivant sur le péritoine on détache à la compresse les derniers faisceaux musculaires, légère déchirure du péritoine réparée de suite. Incision très postérieure de la loge rénale. Graisse abondante très gênante. Néanmoins découverte facile du rein. pose d'une grande valve. Ligature du l'artère puis de la veine. On a le tort de ne pas mettre une ligature en masse si bien que lorsque l'on sectionne le pédicule on a une hémorragie gênante due à une veine accessoire, on arrive vite à s'en rendre maître. L'uretère est lié très bas, section au thermo, un drain dans la loge rénale. Sutures à points séparés plan par plan. Ablation du drain le 2e jour. Température maxima 38°3 le 2e jour. Part le 15e en très bon état.

Nous avons eu des nouvelles de cette malade le 19 novembre. Les urines sont claires. Elle a bon appétit. Elle dit souffrir un peu dans le côté gauche du ventre.

Le rein enlevé était petit et ne présentait macroscopiquement aucune lésion.

L'examen histologique montra :

1° L'absence de toute lésion tuberculeuse histologiquement spécifique :

2° L'existence de lésions artérielles et glomérulaires chroniques scléreuses ;

3° La présence d'infiltrats lymphoïdes dans les zones scléreuses ;

4° Une congestion diffuse avec notable hypertrophie des flocculi glomérulaires.

En résumé, des lésions dc néphrite subaiguë sans caractère spécifique.

Le grand avantage, l'avantage capital de l'incision antérieure est le jour énorme qu'elle donne sur le pédicule rénal dont tous les éléments peuvent être vus, disséqués et liés à part sans aucun à-coup et avec une sécurité parfaite. Il découle de ce fait que cette incision sera indiquée dans tous les cas où l'on craint d'être gêné pour ces ligatures, cas que nous allons passer en revue.

Dans les néphrectomies secondaires tardives, alors que la face postérieure du rein est fusionnée avec la paroi, la recherche et l'isolement du rein présentent de grandes difficultés. Le pédicule est lui-même souvent entouré d'une gangue scléreuse et l'on risque en isolant le rein de déchirer un vaisseau important dont la ligature sera rendue aléatoire du fait du remaniement anatomo-pathologique de la région.

Dans ces cas l'incision antérieure permet de découvrir facilement le pédicule, de lier les vaisseaux sous le contrôle de la vue et non à bout de doigt, un peu au jugé. Ces ligatures faites, il est facile de séparer le rein de sa loge, même lorsque l'organe est fusionné avec la paroi (obs. IV).

Nous avons dit les néphrectomies secondaires tardives ; en effet, dans les néphrectomies secondaires précoces, la fusion n'existe pas et l'on peut mener à bien l'opération sans recourir à l'incision antérieure : celle-ci, dans ces cas, serait à notre avis dangereuse et nous dirons pourquoi lorsque nous verrons les contre-indications de la voie dont nous nous occupons.

Dans les traumatismes du rein, nous pensons que la voie antérieure est particulièrement indiquée : c'est là un point qui à notre connaissance n'a pas été signalé.

En effet dans ces cas le rein est noyé au milieu d'un hématome considérable ; opérer par voie postérieure, c'est aller au-devant d'une opération laborieuse et aveugle ; par voie antérieure au contraire on voit ce que l'on fait et l'on peut agir vite. Lorsque les vaisseaux sont arrachés comment les reconnaître si on ne les a pas sous les yeux, et comment pincer sûrement au fond d'une plaie des vaisseaux dont l'origine est masquée par le sang qui souvent bouillonne ? Par voie antérieure on peut découvrir le pédicule et s'il est séparé du rein en totalité ou en partie trouver et lier vite et bien artères et veines (obs. V).

Dans les traumatismes, nous voyons à cette incision un autre avantage : c'est la possibilité d'explorer en passant le péritoine sans compliquer l'opération. Il est facile en effet, quand le péritoine est en vue, de l'inciser et de vérifier l'état des organes qui se trouvent à ce niveau. Nous ne sommes jamais sûrs de l'intégrité de ces organes en cas de traumatisme et la prudence nous recommande de les vérifier. Cette vérification nécessite une nouvelle opération si l'on intervient par voie postérieure ; elle ne complique pas l'opération si l'on intervient par voie antérieure.

Nous voyons encore une indication de la voie antérieure dans les tumeurs rénales bénignes ou malignes, alors que le développement de la tumeur est surtout abdominal. Cette indication nous semble être relative dans tous les cas où la tumeur, ayant perdu droit de cité lombaire, est tombée dans l'abdomen (obs. I) et absolue dans les cas où l'on soupçonne des adhérences probables à la veine cave (obs, II).

En plus du jour énorme qu'elle donne sur le pédicule, cette incision nous paraît présenter d'autres avantages : elle ne nécessite la section d'aucun nerf, ce qui est important, car une paroi dont les nerfs ont été sectionnés perd de sa solidité quel que soit le soin apporté à la réfection des couches musculo-aponévrotiques, la cicatrice est non seulement solide, mais encore absolument indolore. Nous avons pu nous en assurer sur les malades que nous avons revus. Dans un cas, nous avons trouvé une éventration, celle-ci était à prévoir, étant donnée la suppuration secondaire de la plaie, mais il est à noter, et ce cas est très instructif à cet égard, que cette éventration est fort bien supportée, qu'elle n'existe que dans l'effort et que la statique abdominale est à peine compromise du fait de la conservation du droit dans son intégrité.

Nul n'ignore que les éventrations consécutives à la néphrectomie lombaire, éventrations rares d'ailleurs, sont très gênantes douloureuses et de cure difficile. Les éventrations consécutives à l'incision antérieure ne semblent pas avoir ces inconvénients.

Il s'en faut que l'incision antérieure soit le procédé de choix dans tous les cas. Chez les sujet gras, elle nous paraît devoir être à rejeter. En effet l'épaisse couche de graisse qui double la paroi abdominale gêne la découverte du rein et rend pénible les manœuvres opératoires a voie postérieure recouvre ici tous ses droits (obs VI).

Dans les interventions pour infections primitives ou secondaires précoces, l'incision antérieure est de même à repousser ; il est évident en effet que dans ces cas on risque, en intervenant par voie antérieure, d'infecter la paroi abdominale et le péritoine. En outre le drainage se fait moins bien que par voie postérieure et les avantages que donne l'incision antérieure en mettant le pédicule rénal sous les yeux ne valent pas que l'on fasse courir au malade les risques d'un mauvais drainage.

Nous avons dans un cas (obs III) eu le tort de recourir à la voie antérieure pour une pyonéphrose calculeuse grave : la plaie opératoire s'est infectée, la loge rénale s'est mal drainée et notre malade a fini par succomber.

Ce mauvais drainage est à nos yeux le grand reproche à faire à l'incision antérieure. L'évacuation des liquides se fait mal, car leur écoulement n'est pas dirigé vers un point déclive, aussi pensons-nous que l'incision antérieure doit être réservée aux cas aseptiques ou au cas légèrement infectés. Dans toutes les infections graves, elle est à repousser, sauf dans les cas de néphrectomie secondaires

© BIU Santé

tardives et alors le mieux est de drainer par voie postérieure en rouvrant la cicatrice primitive on a ainsi les avantages que donne la voie antérieure et on risque moins d'avoir des complications infectieuses plus ou moins sévères.

Au sujet de la technique de la néphrectomie par voie antérieure nous insisterons sur les points suivants : Dès que l'on a incisé l'aponévrose il faut apporter une grande attention et ne couper les mucles dont la couche est fort mince qu'à petits coups de bistouri et en s'attendant à chaque instant à tomber sur le péritoine. Malgré le soin apporté à ce temps opératoire, on évitera difficilement l'ouverture du péritoine même si, dès que l'on se sent près de lui, on quitte le bistouri pour achever le décollement à la compresse. L'ouverture du péritoine n'a d'ailleurs aucune importance, on suture l'éraillure et l'on poursuit l'opération ; mais cette légère faute compliquant inutilement l'opération il est préférable de l'éviter.

Quand le péritoine est bien en vue, il faut d'un coup de compresse séparer complétement la paroi postérieure de la loge rénale, et c'est seulement lorsque l'on voit nettement la large gouttière résultant de cette séparation que l'on peut attaquer la loge rénale. Pour ouvrir sûrement celle-ci, il faut la saisir très en arrière avec une pince à cadre et l'inciser derrière cette pince, on tombe alors sur la face postérieure du rein que l'on doit voir. La main est glissée sur la face antérieure de l'organe et le sépare de la face antérieure de sa loge. Une valve suspubienne remplace la main, le rein et son pédicule se trouvent largement exposés et l'opération peut être poursuivie en pleine lumière.

En résumé, l'incision de Louis Bazy constitue un grand progrès, car elle rend faciles et inoffensives des néphrectomies qui pratiquées par les procédés classiques auraient été difficiles et graves. Par le jour énorme qu'elle donne sur le pédicule rénal, elle tend en quelque sorte, au chirurgien dans certains cas difficiles, la clef du problème et permet de le résoudre vite et bien.

Toutefois l'on ferait du tort à cette excellente opération en voulant la pratiquer dans tous les cas. Elle a ses indications très nettes et nous espérons avoir montré, à l'aide d'exemples, combien grands étaient les services qu'elle était capable de rendre.

Leucopédèse gastrique et huile,

Par MM. LOEPER et G. MARCHAL.

Contrairement à ce que l'on observe avec les aliments liquides du groupe hydrocarboné ou protéique, la leucopédèse produite par l'huile est d'appréciation délicate en raison de l'impossibilité où l'on se trouve d'une numération exacte des éléments.

Elle est cependant patente et quelque détails intéressants méritent d'être notés.

Tout d'abord, après ingestion de 125 cc. d'huile d'olives, et très rapidement, dès la 20e minute, le liquide recueilli se divise en 4 couches :

Une couche jaune lactescente qui occupe près de moitié du volume ;

Un disque sous-jacent, verdâtre de 1 cm. de hauteur environ ;

Une troisième couche, transparente, un peu teintée, elle aussi ;

Enfin un culot pulvérulent épais et nettement verdâtre.

La première couche renferme de la bile émulsionnée ; la troisième contient du suc gastrique dans lequel l'HCl libre est nul et l'acidité totale de 1.5 environ ; les deux autres contiennent du liquide duodénal et des leucocytes abondants.

Le nombre de ces leucocytes ne peut être déterminé ; la proportion en est de 50 à 60 % de polynucléaires pour 40 à 50 % de lymphocytes.

Le lymphocyte est donc ici plus abondant que dans les repas protéiques et farineux. Il semble même que le taux s'en accroisse progressivement, puisque de 35 à 40 % à la première heure, il s'élève à 60 % parfois à la deuxième.

Cette réaction lymphocytaire cadre bien avec ce que nous ont appris les recherches de Poulain, de Fiessinger et Marie sur l'activité spéciale sinon exclusive des lymphocytes vis-à-vis des substances grasses.

Le rôle de ces éléments cellulaires peut être prouvé par des expériences *in vitro*.

Nous avons sans succès utilisé les plaques de saindoux et avons préféré nous adresser aux milieux liquides.

Nous avons mis à l'étuve à 37° pendant 40 minutes dix centimètres cubes d'huile stérile, 10 cc. de monobutyrine à 1 %, soigneusement neutralisée et y avons comme indicateur ajouté quelques gouttes de phénolphtaléine. La proportion d'acides gras formés était appréciée par la solution de carbonate de soude à 25 %.

Voici les résultats obtenus :

	Nombre de gouttes		
	1re exp.	2e exp.	3e exp.
Leucocytes seuls	VI	VI	XIV
Bile seule	III	I	I
Extr. pancréatique seul	XII	XIII	XIV
Leucocytes bile		VI	XVIII
Leucocytes extr. pancr.	XVIII	XVI	XXII
Leuco. extr. pancr. bile	XVIII	XVI	XXX
Tube témoin	0	0	0

Le nombre de gouttes nécessaire à la neutralisation nouvelle du milieu exprime la richesse de ce milieu en acides gras.

Il est plus considérable avec le mélange d'extrait pancréatique et de leucocytes qu'avec l'extrait seul ou les leucocytes seuls.

L'influence favorable exercée par les éléments leucocytaires afflués dans l'estomac dans la digestion des graisses solubles est donc patente et considérable.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Abcès costo-transversaux et sterno-costaux

Par M. le Professeur Auguste BROCA

Le siège le plus fréquent de ces abcès costaux « diaphysaires » est la paroi thoracique antéro-latérale, à la partie moyenne de la côte. Un mot suffit pour ceux qui, tout en avant, occupent la jonction chondrocostale. Quant à ceux de la région postérieure, ils tirent leur intérêt de quelques difficultés spéciales de diagnostic.

I

J'ai publié autrefois une observation, où une poche fluctuante postérieure, du 10e espace, grosse comme une

© BIU Santé

forte mandarine, était un diverticule d'un kyste hydatique suppuré du foie, bourré de vésicules filles, à peu près sans liquide. Je m'en aperçus en opérant, et l'enfant guérit. Cette rareté mérite une mention, rien de plus : l'erreur me paraît inévitable si la tumeur hépatique, petite et centrale, échappe à la palpation, à la radiographie, et, suppurée, aux investigations sanguines.

Ici surgit toutefois, une difficulté, quelquefois grande, toujours pratiquement importante, pour le diagnostic, non pas de la nature, mais de l'origine exacte de l'abcès froid.

Pour un abcès, d'abord, qui siège contre un des bords de l'omoplate, ou plus encore entre elle, et le gril costal, il est fort malaisé, quelquefois même impossible, de dire si l'ostéite est costale ou scapulaire. On s'en console, car l'accès large étant toujours difficile. on commencera toujours par les ponctions, et si on en vient à l'incision, on s'orientera chemin faisant vers l'os malade ; on n'aura été que bien rarement renseigné à l'avance par la radiographie, toujours peu nette dans cette région.

Mais la distinction est difficile entre les abcès postérieurs nés de la côte en dehors ou en dedans de l'angle. Les premiers sont pratiquement identiques à ceux de la région moyenne, la résection costale est un peu plus difficile parce que les plans musculaires sont plus épais, et c'est tout. Mais les seconds ne doivent être qu'avec grande réserve attaqués au bistouri parce qu'on ne peut généralement pas préciser leur connexion avec le squelette.

Dans les cas typiques, une tumeur fluctuante, reconnue seulement lorsqu'elle est déjà assez volumineuse, se collecte sous la masse sacrolombaire, le long de l'épine rachidienne et un peu en dehors d'elle, et malgré les secours que nous apporte aujourd'hui la radiographie, on ne peut souvent pas reconnaître le siège du point de départ osseux, à l'angle et à la partie interne de la côte, à l'apophyse transverse et à l'articulation costo-transversaire. Mieux encore, le diagnostic reste obscur, entre ces ostéites costo-transversaires, et celles de l'arc rachidien postérieur me paraît à peu près impossible ; aussi bien la propagation de l'une à l'autre est-elle fréquente, de même par le col et la tête de la côte, le corps vertébral est menacé, d'où le mal de Pott proprement dit.

C'est ce qui a eu lieu chez le garçon de 10 ans, venu à notre consultation le 12 juillet, près de la mort, je crois. Il y a près de sept ans que je le soigne, avec trop d'intermittences pour que je m'en déclare responsable. A deux ans il avait été six mois malade, par broncho-pneumonie, et je le vis d'abord pour une adénite susclaviculaire, le 4 décembre 1915, qui se fistulisa, puis guérit. Il reparut le 26 septembre 1916, porteur d'un abcès froid gros comme une mandarine, entre la pointe de l'omoplate droite et le radius. L'état était identique à celui d'un garçon de 27 mois que nous avons ponctionné quatre fois du 15 mars au 10 avril dernier, après quoi il a disparu : et je ne vous dirai pas quel os était malade. Le rachis ne paraissait pas raidi et à la radiographie on ne voyait rien d'anormal : mais à la région dorsale cela ne prouve rien, et si la suite est celle que je vais vous décrire, je n'en serais pas autrement étonné.

Cette suite, la voici : En octobre et novembre 1916. cinq ponctions furent faites ; puis l'enfant ne revint plus, C'est le fils de miséreux qui ne paraissent pas tuberculeux, mais sont incapables d'élever leurs cinq enfants. Je le revis seulement deux fois, en janvier et en mai 1919, avec plusieurs cicatrices adhérentes à la région costo-transversaire et avec une fistule suppurant modérément, un peu plus bas que l'angle de l'omoplate. Alors, je l'envoyai à Berck, d'où il est revenu en mai 1921. A Berck, on lui a fait une opération, sur laquelle je n'ai aucun détail, et dont la trace est marquée par une longue cicatrice verticale ; puis on lui a appliqué un corset plâtré, et, en effet, on voit aujourd'hui une gibbosité dorsale moyenne, de petit volume : et en trois visites qui me furent faites (je me demande vraiment pourquoi) le 24 mai et 3 novembre 1921, puis le 12 juillet 1922, j'ai vu s'installer la cachexie progressive par suppuration abondante des fistules infectées, l'amaigrissement progressif, l'hypertrophie du foie, l'albuminurie. C'est ce que vous venez de constater.

Ne croyez pas, toutefois, que ce passage au rachis, avec avec toutes ses conséquences soit inévitable : et vous vous souvenez, sans doute, d'une fille de 16 ans que je vous ai fait examiner, elle aussi retour de Berck, le 30 juin. Elle avait 10 ans, lorsque je la vis pour la première fois. Le 15 juillet 1916 : on attribuait au choc d'une balle de tennis un abcès gros comme une orange situé contre le rachis, à hauteur de l'épine de l'omoplate gauche ; on tenait moins compte d'une mère phtisique et de six enfants morts, sur 12, dont un par coxalgie, lourde hérédité, malgré laquelle les choses se sont peu arrangées, une grande irrégularité dans le traitement ; car après quatre ponctions, une fistule s'ouvrit le 9 septembre ; et après éclipse jusqu'au 14 juin 1917, j'en vis plusieurs, en écumoire. Et l'enfant nous revient aujourd'hui guérie, avec cicatrice solide depuis août 1921, ayant été opérée deux fois en 1918 et en 1920. J'ignore ce qu'on lui a fait au juste : mais il est certain que l'on a eu peur d'une propagation au rachis puisque, comme chez le malade précédent, on a fait porter, depuis un an, un corset plâtré. Cette crainte fut vaine, heureusement ; mais la prétion est utile car le diagnostic précoce, je vous le répète, me paraît à peu près impossible.

Et c'est pour cela que, chez ces malades, lorsque le siège de l'abcès est costo-transversaire, je n'opère pas volontiers. En cas de propagation à l'arc postérieur, l'incision et le curettage peuvent n'être pas dangereux, mais il n'en est pas de même si le corps vertébral est pris. Le garçon que je viens de vous présenter était fort compromis, je le sais, il a été fort mal soigné par ses parents, je le sais aussi : il était déjà fistuleux, je l'accorde encore ; n'empêche que ses corps vertébraux n'ont sans doute rien gagné de bon au bout de la curette.

Aussi est-il important d'examiner attentivement ces malades, de déterminer si l'abcès est en dehors ou en dedans de l'angle costal, c'est-à-dire sous la masse sacro-lombaire ou en dehors d'elle. Je reconnais que c'est souvent fort difficile, mais vous avez besoin d'être mis en garde contre cette difficulté. Car si, pour les abcès antérieurs, je crois mauvais d'inciser, ce que font trop souvent les médecins (ceux qui, voyant une grosseur ne prescrivent pas des onctions, frictions et massages) pour ceux-ci cela devient dangereux et parfois impossible à réparer par une opération bien exécutée après fistulisation.

II

A l'autre bout de la côte, je vous ai dit que la tuberculose se loge assez volontiers à la jonction de l'os avec le cartilage, dans la métaphyse, pour ainsi dire, de cette sorte d'articulation. La ressemblance est alors presque complète avec l'abcès latéral, quoique peut-être les fongosités, dont il reste toujours un peu, réinfectent plus facilement la gaine de périchondre et le bout de cartilage, moins vascularisé que l'os, donc moins apte à la défense.

© BIU Santé

Il n'y a, cependant, pas de différence de principe ; il y en a une entre l'abcès froid costal, moyen, et l'abcès antérieur, sternocostal, localisation fréquente et beaucoup plus grave.

L'origine paraît alors être habituellement sternale; en tout cas le sternum est malade au moment où l'abcès est constitué. Donc, les conditions à l'exérèse totale deviennent défavorables : ostéite diffuse, dans un tissu spongieux où l'on distingue mal la limite du sain et du malade; larges porosités favorables à la réinfection tuberculeuse et à l'infection mixte ; en outre, propagation fréquente, le long d'un bord, à plusieurs articulations et à plusieurs cartilages costaux.

Avec ces abcès sternocostaux, nous entrons, à vrai dire, dans le domaine des ostéoarthrites tuberculeuses. Aussi, ai-je coutume de conseiller d'abord le traitement par les ponctions et injections modificatrices. C'est le cas, par exemple, pour cette fille de 13 ans qui, depuis six semaines environ, porte, à l'insertion sternale des premières et deuxièmes côtes, une tumeur à développement lent, un peu douloureuse à la pression, grosse comme une petite noix, recouverte d'une peau normale immobile sur le squelette.

Malgré l'absence de tout antécédent personnel ou héréditaire, je ne doute pas de la tuberculose. La masse n'est pas encore fluctuante ; elle est même de consistance presque dure : en sorte, que l'on va d'abord y injecter quelques gouttes de thymol camphré.

Cet agent provoque quelquefois la rétraction scléreuse des fongosités; nous l'avons obtenue récemment chez une fille de 9 ans et un garçon de 3 ans, atteints depuis quelques semaines, comme notre malade actuelle, eux aussi en bonne santé, quoique avec tendance à la fatigue à l'amaigrissement.

Vous devez, cependant, prévoir le ramollissement, et ce sera alors le tour des ponctions évacuatrices et des injections d'éther iodoformé. La fistulisation, après cela, est fréquente toutefois, souvent de courte durée, et vous ne vous hâterez pas de prendre le bistouri.

Mais à partir de ce moment, vous êtes en droit de craindre l'envahissement du sternum par l'infection mixte, la descente de côte en côte le long d'un bout, et même le passage du côté opposé. Celui-ci a eu lieu chez un adulte que j'ai vu l'an dernier porteur de fistules bilatérales, à suppuration abondante, fébricitant, amaigri, souffrant, ne dormant plus, que déjà plusieurs fois on avait opéré ; plusieurs cartilages costaux inférieurs étaient détruits, les extrémités des côtes correspondantes étaient atteintes je l'ai opéré deux fois, enlevant les cartilages costaux et curettant, nettoyant le sternum, traversé en tunnel par les fongosités au-dessus de l'appendice sigmoïde, envahi par elles, entre les deux lames compactes sur un tiers environ de sa hauteur. Au bout de six mois environ, le malade a regagné son pays, n'ayant plus qu'une fistulette insignifiante à l'extrémité osseuse de la neuvième côte gauche.

Il était quelque peu balafré, comme le jeune homme de 19 ans que je vous présente. Vous voyez tout le long du bord droit du sternum, une cicatrice large, déprimée, adhérente à l'os et au plan des cartilages costaux ; elle se bifurque en fourche à peu près à mi-hauteur, envoyant une branche oblique, en haut et en dehors, longue de 10 cm. se terminant à 2 ou 3 centimètres, au-dessus du mamelon. Il y a, en outre, une cicatrice de 15 cm. longeant le cartilage de la 8e côte droite, jusqu'à son insertion xiphoïdienne. La santé générale est parfaite ; depuis quatre ans la cicatrice se maintient avec solidité, mais elle ne fut pas obtenue sans peine.

C'est le 7 août 1913, que j'ai vu, pour la première fois, ce garçon. Cinq mois auparavant avait débuté, au niveau de la 6e jonction chondrocostale droite, un abcès, fistulisé à la suite de 3 ponctions.

Au moment de mon examen, existait, en outre, une collection froide, grosse comme une noix, sur la 8e côte, en ligne mamelonnaire ; après 2 ponctions elle se fistulisa. En novembre, l'état local était médiocre, les fistules abondantes et décollées, suppuraient beaucoup ; au-dessus du mamelon, la paroi était rouge, chaude, fluctuante. Je débridai donc largement, et fus conduit jusqu'au sternum, dénudé, sur son tiers inférieur, recouvrant avec les 7e et 8e cartilages costaux, une petite collection purulente.

Le 2 janvier l'épidermisation était complète, mais un pertuis fongueux s'y rouvrit le 19 février, en bas de la cicatrice, et jusqu'en juillet 1917, persistèrent des fistulettes intermittentes. Il y en avait trois, deux parasternales, une sur la 8e côte; lorsque, le 9 juillet, avec retouche le 15 août, le bord droit du sternum fut largement réséqué, pour mettre au jour une masse spongieuse assez grosse, située derrière lui et les cartilages costaux. Ceux-ci furent réséqués, ainsi que la 8e côte. Le gros de la cicatrisation se fit assez vive, mais pendant près d'un an, il y eut de petits points fistuleux sans importance : et depuis juin 1917, il n'est plus question de rien.

Les guérisons de ce genre ne sont pas rares et je pourrais vous en citer plusieurs autres ; mais elles ne sont pas constantes. Ces cas sont de ceux où le volume de l'os infecté, et le voisinage de la plèvre sont dangereux.

Je trouve, par exemple. dans mes notes, l'histoire d'un garçon de 15 ans, qui nous quitta le 6 janvier 1919, mourant, avec tous les signes et symptômes de la dégénérescence amyloïde complète du foie et des reins. En avril 1915, le mal avait débuté par un abcès de la fourchette sternale et du manubrium à gauche, fistulisé après ponction, puis dans l'angle costovertébral gauche, au 10e espace, un abcès pulsatile fit reconnaître, le 12 janvier 1916 une pleurésie purulente jusqu'alors latente. Malgré cette complication, l'état se maintint à peu près bon, jusqu'en avril 1917, le sternum était cicatrisé, date à partir de laquelle la septicémie chronique prit son cours inéluctable.

Cela s'est passé, comme vous le voyez, pendant la guerre : je n'avais aucun aide expérimenté ; je ne pouvais pas surveiller de près le service des chroniques. Sans quoi, il est bien certain que j'aurais largement attaqué le mamubrium tuberculeux et l'articulation sternocostale correspondante ; peut-être aurai-je ainsi protégé la plèvre, quoique son inoculation par propagation directe soit simplement possible et non démontrée. En tous cas, la complication pleurale fut la cause principale de la mort.

La tuberculose du manubrium peut avoir pour conséquence une arthrite sternoclaviculaire, l'origine de celle-ci me paraissant d'ailleurs être plus souvent claviculaire que sternale. Dans ce dernier cas, fongosités et abcès sont en général peu volumineux ; le siège est externe, l'extrémité claviculaire douloureuse à la pression. Vous en avez, actuellement, un exemple sur un garçon d'un an que nous soignons depuis le 20 février ; l'abcès qui coiffait le bord supérieur de l'articulation, a été ponctionné neuf fois jusqu'au 13 mai 1922, et quoiqu'il n'y eut plus alors que quelques grumeaux caséeux, il s'est fistulisé le 15 mai. L'état est aujourd'hui très satisfaisant, et j'escompte une guérison prochaine ; toutes réserves faites, comme de coutume, sur la gravité de l'in-

© BIU Santé

fection chez ce nourrisson, dont le père est phtisique. Je pourrais vous citer plusieurs cas analogues, guéris après fistule sans importance. Mais si la propagation au manubrium se produit, je crois que le mieux est de l'enrayer chirurgicalement.

On peut comparer à ces cas, quoique le sternum y reste ordinairement intact, les ostéites tuberculeuses de la diaphyse claviculaire : elles revêtent d'ordinaire la forme spina-ventosa, avec soufflure et peu d'hyperostose, l'origine étant à la métaphyse interne. C'est une localisation rare, dont vous avez pu suivre pendant 3 ans une observation, d'ailleurs terminée par la mort, le 28 janvier dernier.

La maladie commença à l'âge de 8 ans, par un abcès sous-claviculaire interne ; bientôt fistulisé, et depuis, à plusieurs reprises, s'ouvrirent de nouveaux pertuis à la région sous-claviculaire droite, avec des clapiers devant le sternum. Je vis l'enfant, fille de 14 ans, le 13 décembre 1919, et conseillai de réséquer cette clavicule, dont la radiographie mettait hors de doute le spina ventosa. C'est en effet, pour cette localisation, le traitement de choix : la région se prête à l'exérèse radicale.

Pour des motifs sur lesquels j'aime mieux ne pas insister et quoique la réaction de Bordet-Wassermann ait été négative, on institua un traitement au néosalvarsan et on s'y entêta en six séries successives d'injections ; jusqu'en décembre 1920, la lésion locale s'aggravant d'ailleurs, la suppuration étant abondante, accompagnée de poussées demi-phlegmoneuses, avec, par moments, fièvre irrégulière.

Cela se maintint à peu près pendant un an, après cessation du traitement arsenical, à cause d'une crise nitritoïde sérieuse. La mort mérite de vous être signalée : brusquement, le 25 décembre dernier, l'enfant perdit connaissance, et mourut en 12 heures ; à l'autopsie, granulations tuberculeuses des méninges cérébrales ; à la base surtout méningite suppurée de la loge cérébelleuse et abcès du cervelet. Les plèvres étaient intactes. Vous avez eu là, sous les yeux, une de ces méningites terminales atypiques susceptibles même de rester latentes jusqu'aux dernières heures ; qui sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant ; et vous remarquerez que notre malade est morte à 17 ans. Rien ne prouve que, opérée à temps, elle eût guéri, mais elle a été mal soignée, et les clapiers purulents qu'on a cru devoir respecter ont probablement favorisé l'éclosion de la tuberculose méningo-encéphalique.

BULLETIN DU *PROGRES MEDICAL*

La Fondation Déjerine et le Musée neurologique de la Faculté de Médecine

Le mois dernier, M. Strauss, ministre de l'Hygiène, tenait à honorer de sa présence la séance d'inauguration de la Fondation Déjerine à la Faculté de médecine. Il est difficile d'exprimer ce que cette cérémonie pouvait évoquer de souvenirs touchants pour les nombreux amis et élèves rassemblés qui approchèrent ce maître que le ministre, appelait familièrement « le bon géant ».

Dans la grande salle du conseil de la Faculté, dont le décor est inspiré par une tradition à la fois brillante et austère, il y eut de belles émotions évoquées, celles qui très simplement font durer le souvenir des hommes parmi les hommes. André-Thomas et Jumentié, qui furent d'ardents disciples, véritables fils intellectuels ont fait revivre l'image de cet homme que guidaient dans sa vie la curiosité et la bonté. Mais il serait injuste aussi d'oublier que ce sillon tracé tout droit vers la réalisation scientifique fut l'œuvre de la plus complète des collaborations, l'œuvre des Déjerine, « exemple unique de cette association parfaite de deux intelligences et de deux cœurs qui ont vibré à l'unisson dans toutes leurs aspirations » comme le rappelait M. André-Thomas.

Madame Déjerine a voulu, dans une pieuse pensée rendre l'œuvre poursuivie par son mari propice à de nouvelles recherches et c'est ainsi qu'est né ce Musée neurologique, avec la belle bibliothèque qui lui est adjointe.

En plus des collections inestimables, de pièces anatomiques du système nerveux et de préparations histologiques, fruit du labeur de quarante années du maître et de ses élèves, Mme Déjerine a fait don d'une rente de 10.000 fr. pour l'entretien du laboratoire de recherches que dirige avec sa haute compétence le Dr Jumentié.

Ouvert désormais aux neurologistes, chaque vendredi, le Musée Déjerine, installé dans les locaux annexes du laboratoire d'anatomie pathologique, deviendra rapidement un milieu de recherches où tous pourront, tant dans les collections d'une richesse inestimable que dans la bibliothèque, trouver des documents indispensables et précieux.

Le Ministre de l'hygiène avait ainsi raison, après avoir remercié Madame Déjerine de son initiative généreuse, de montrer toute l'importance de cette création pour les chercheurs à venir.

Il fut ainsi l'interprète de ceux qui, apportant à l'étude des problèmes scientifiques leur activité fervente et désintéressée sans souci des puériles discussions d'écoles ou de chapelles, auront désormais à leur portée un centre de travail où dominera le noble exemple d'une vie de labeur et de haute moralité.

Lucien Cornil.

SOCIÉTES SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 mars 1923

La mésentérite rétractile. — M. ***Mauclaire*** fait un rapport sur une série de 5 cas typiques de mésentérite communiqués par M. Dubouchet (Alger). Les causes étaient variables. M. D. pense que la stase intestinale chronique et la présence de hernies volumineuses qui se trouvent fréquemment irritées par des malaxations, jouent un rôle dans le développement de cette affection. La syphilis, la tuberculose doivent être également recherchées mais leur rôle n'est pas toujours facile à établir de façon précise

Un vaccin colloïdal pour le traitement des tuberculoses locales. — M. ***Baudet*** rapporte un travail de M. Grimberg relatif au traitement des tuberculoses locales par un vaccin spécial M. G. tue et lave les bacilles de Koch puis les broie par un procédé particulier. Débarrassés de leurs toxines ils sont ensuite amenés à l'état colloïdal. Ce vaccin colloïdal est injecté à doses croissantes en commençant à 1/10 de cmc. pour arriver à un cmc. Dans tous les cas on observe des réactions locales et générales assez marquées, la température pouvant monter à 40 et des abcès se développant parfois au point d'injection. Cependant ce vaccin paraît avoir une action élective nette.

© BIU Santé

31 cas ont été ainsi traités. Il y a eu 14 guérisons, 5 améliorations, 6 échecs. En outre 6 malades sont encore en traitement. Les tuberculoses externes fistulisées paraissent être surtout bien influencées. Lorsqu'il y a des séquestres il faut nécessairement enlever ceux-ci pour que la guérison ou l'amélioration se produise.

Quatre cas de colectomie. — M. *Okinczyc* fait un rapport sur 5 observations de chirurgie colique communiquées par M. Chaon (de Besançon) lequel en a déjà publié 17 cas, soit au total 22 cas avec une mortalité de 22 pour 100 environ ce qui constitue un résultat des plus satisfaisant. Chez 4 de ces malades M. B. a fait la colectomie en un seul temps. M. O. estime que ce sont là des hardiesses qu'on ose difficilement conseiller. Peut-être faut-il attribuer les heureux succès de M. C. à des manœuvres qu'il emploie et conseille et en particulier au parage de la région suturée qu'il entoure de mèches de gaze iodoformées constituant une sorte *d'extériorisation interne* la suture restant ainsi visible dans le ventre. M. O. reste partisan de la dérivation

Cancer du grêle et radiothérapie profonde. — M. *Gosset* communique un cas de cancer de l'intestin grêle non opérable pour lequel il fit seulement une anastomose. Le mésentère et les ganglions étaient si envahis qu'il ne songea même pas à tenter l'ablation. Il confia la malade à M. Ledoux-Lebard qui fit peu après 7 heures de radiothérapie profonde. Ultérieurement elle fut réopérée et M. G. put enlever le néoplasme après constatation de la disparition des ganglions et de l'infiltration du mésentère

L'examen histologique de la pièce a été fait et on a constaté que les cellules des culs-de-sac glandulaires n'ont plus de caractère néoplasique. Il subsiste une anarchie architecturale, il n'y a plus d'anarchie cellulaire.

M. *Tuffier* fait remarquer que ce cas est d'autant plus intéressant qu'il est fréquent de constater lorsqu'on opère en 2 temps une aggravation des lésions d'une intervention à l'autre.

M. *Dujarier* a vu également des cas de ce genre.

M. *Cadenat* a au contraire habituellement vu les anastomoses améliorer momentément les lésions.

MM. *Baudet et Quenu* regrettent qu'une biopsie de la tumeur ou des ganglions n'ait pas été faite lors de la 1re intervention ce qui eût rendu le fait plus démonstratif.

166 interventions pour déformations osseuses rachitiques. — M. *Cadenat* rapporte la statistique de M. Sorrel et les résultats obtenus par lui avec projections à l'appui. Ces opérations faites sur 101 malades ont surtout porté sur des *genu valgum*. Chez certains les déviations dépassaient l'angle droit. M. S. sectionne l'os à la scie électrique. Dans les cas de très grande déviation, il a fait des résections cunéiformes. Il recommande de ne faire la section qu'après extériorisation de l'os. Dans un cas il a fait, malgré le jeune âge du sujet une section intra condylienne d'Ogston sans qu'il en soit résulté de conséquence fâcheuse au point de vue de la croissance de l'os.

En outre il a fait quelques ostéotomies modelantes à l'aide de fraises spéciales.

Il vérifie ses résultats à l'aide d'une table spéciale permettant de voir la position des os sous 2 angles perpendiculaires et a pu ainsi obtenir une correction et une immobilisation parfaites.

M. *Ombredanne* estime que la section faite au ciseau est plus vivace que celle qui est faite à la scie. Il ne croit pas que l'osteotomie cunéiforme soit meilleure que l'ostéotomie car chez l'enfant le point osseux saillant se trouve en hyperpression et le reste au contraire en hypopression et celui-ci croît beaucoup plus rapidement si bien que l'équilibre s'établit rapidement.

Quant à la réaction du cartilage de conjugaison la question meriterait peut-être d'être reprise. Mais jusqu'à preuve du contraire il considérera comme grave de toucher avant la 15e année au cartilage de conjugaison.

M. *Veau* estime remarquables les résultats de M. Sorrel.

Présentation de malades. — M. *Dujarier* présente une femme qui est devenue enceinte et a accouché normalement apres voir subi l'ablation d'un ovaire d'un côté et d'une trompe du coté opposé.

M. *Alglave* présente une malade opérée il y a 10 ans pour ulcère variqueux avec résultat parfait et durable.

Séance du 21 mars 1923.

Traitement des ulcères variqueux. — *M. Okynczyc* signale les bons résultats qu'il obtient par la méthode de Unna : pansement rare, botte gélatinée et marche. Sur 86 malades ainsi traités il a obtenu 20 guérisons, 36 améliorations, 30 malades ne sont pas revenus après la première application du traitement.

A propos de la mésentérite rétractile. — *M. Hallopeau* communique un cas personnel : malade de 45 ans ayant un ulcère gastrique et ayant présenté des accidents péritonéaux attribués à une perforation mais ayant guéri sans intervention — et chez lequel deux mois après apparaissent des accidents d'occlusion. Un anus cæcal amena une amélioration passagère, mais non pas la guérison et une ascite se développa peu à peu. M. H. décide d'intervenir et trouve les anses grêles formant bloc autour du mésentère scléreux et retracté. Au centre de cette masse, on découvrit l'appendice perforé avec un calcul libre, cause évidente des premiers accidents. Après une courte amélioration le malade succomba au 13e jour.

L'ostéotomie pour genu valgum. — *M. Hallopeau*, comme M. Ombredanne, reste partisan de l'ostéotomie classique au ciseau opération plus simple et dont les résultats sont tout aussi satisfaisants que les ostéotomies cunéiformes à la scie. Les résultats anatomiques, même à la radiographie, sont souvent excellents.

Ostéite typhique du radius. — M. *Hallopeau* rapporte une observation de M. A. Martin concernant une femme de 25 ans qui avait eu, 10 ans avant, une fièvre typhoïde grave et qui depuis ce moment souffrait de l'avant-bras droit, malgré tous les traitements essayés. La radiographie montra que l'extrémité inférieure du radius était décalcifiée et que cet os était rempli de cavités irrégulières. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. L'examen du pus qu'après trépanation de l'os on put évacuer montra qu'il s'agissait d'une ostéite éberthienne à marche très lente.

Uronéphrose par coudure sur un vaisseau anormal. — *M. Chalier* (de Lyon) communique l'histoire d'un enfant de 13 ans atteint de troubles gastro-intestinaux durant depuis plusieurs années et chez lequel on constata un jour la présence d'une volumineuse tumeur de l'hypochondre gauche. Le diagnostic était hésitant entre une hydronéphrose et un kyste rétropéritonéal. M. Ch. fit une laparotomie par incision paracostale transpéritonéale, et arriva sur la tumeur qu'il ponctionna. Voyant qu'il s'agissait d'une hydronéphrose, il fit la néphrectomie après avoir vérifié la présence de l'autre rein — car la conservation n'était pas possible.

Au cours de l'opération il vit que l'uretère était coudé sur une artère anormale. La poche contenait un litre de liquide et le parenchyme rénal était à peu près complètement disparu. L'enfant a parfaitement guéri.

M. Grégoire a peine à admettre la pathogénie donnée par M. Chalier, car si cette coudure sur vaisseau était possible, l'uronéphrose se verrait chez presque toutes les femmes étant donnés les rapports de l'uretère et de l'artère utérine. Il penserait plutôt à une malformation du collet urétéral.

MM. Tuffier, Alglave, Hartmann estiment au contraire que cette pathogénie est parfaitement admissible. M. Hartmann a même pu obtenir des guérisons par section du vaisseau anormal.

Trois cas de plaie du péricarde avec intégrité du cœur. — *M. Sauvé* fait un rapport sur un travail de MM. Vergey et Ferrari (d'Alger), relatif à trois cas de plaies du péricarde — avec intégrité du viscère.

Traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés (suite). — *M. Dehally* (du Havre) verse au débat un cas personnel. Opéré à la 18e heure, son malade avait un ulcère de la face antérieure de l'estomac, près de la petite courbure. Il excisa une zone indurée des dimensions d'une pièce d'un franc et sutura la brèche en 2 plans. Guérison parfaite.

M. Bréchot rapporte 5 observations de M. Charrier et Ferrari, avec 3 cas de suture simple suivis de guérison — 2 cas de suture suivie de gastro-entérostomie avec 2 morts. Il est vrai

© BIU Santé

d'ajouter que l'un était opéré à la 13e heure et que dans l'autre il s'agissait d'un vieillard de 71 ans.

Le rapporteur considère les indications de la gastrectomie comme exceptionnelles car c'est là, quoi qu'on en dise, une opération grave.

Fibro-chondrome de l'estomac. — ***M. Bréchot*** fait un rapport sur une observation de M. Charrier concernant un homme de 63 ans opéré pour une tumeur gastrique qu'on croyait être un cancer. On trouva sur la paroi antérieure de l'estomac, à 5 cm. du pylore, une tumeur dure, régulière, bien limitée, du volume d'un œuf. Il n'y avait pas d'adénopathie. Aussi M. B. se contenta de réséquer cette tumeur et referma simplement l'estomac. A l'examen il s'agissait d'un fibro-chondrome. On n'a pas retrouvé dans la littérature médicale de cas analogue.

Ostéosarcome et traumatisme. — ***M. Dehally*** (du Havre) communique l'histoire d'un ouvrier du port qui ayant reçu sur l'épaule une balle de coton se fit une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. La radiographie faite ne montra rien d'anormal sur l'os. Or plus tard se développa à ce même niveau un sarcome à myéloplaxes pour lequel il fallut faire une interscapulothoracique. Neuf mois après, apparut une pleurésie hemorragique et des métastases ganglionnaires auxquelles le malade succomba. L'examen de la plèvre montra qu'il s'agissait encore de sarcome, mais sans myéloplaxes. M. D. croit que dans ce cas on peut établir une relation de cause à effet entre le traumatisme et le sarcome.

MM. Hartmann, Chevassu, Tuffier etc. font des réserves formelles. Rien ne prouve à leur avis que l'os n'était pas déjà malade au moment du traumatisme et la relation de cause à effet n'est aucunement démontrée.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 mars 1923

Lymphosarcome cervico-médiastinal. — MM. ***Blamoutier*** et ***Quignon*** rapportent l'observation d'une femme de 38 ans qui présentait une volumineuse tumeur cervico-médiastinale ayant occasionné des signes intenses de compression bronchique, pulmonaire et vasculaire. L'étude histologique montre l'envahissement des plèvres, des poumons, du myocarde par d'innombrables cellules arrondies du type embryonnaire présentant de nombreuses mitoses et monstruosités nucléaires au milieu d'un protoplasma très polymorphe.

Les auteurs insistent sur l'envahissement anormal de cette tumeur qui, prenant habituellement naissance aux dépens du thymus, ne se développe que dans le médiastin antérieur. L'épanchement pleural, rare en pareille circonstance, est dans ce cas nettement hémorragique. Leur malade était surtout une syphilitique non soignée. Sous l'influence du traitement arsenical, la tumeur cervicale diminue considérablement. Blamoutier et Quignon se demandent si la syphilis n'a pas joué un rôle de premier plan dans la genèse des accidents constatés.

A propos de la méthode de désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — M. ***Pasteur Vallery-Radot.*** — A propos de la communication de MM. Trabaud et B. Charpentier sur la désensibilisation par des cuti-réactions répétées dans un cas d'asthme d'origine ovine, rappelle que c'est en 1921 qu'il a proposé avec M. J. Haguenau cette méthode de désensibilisation. Il s'agissait d'un asthme d'origine équine qui présentait à la suite des cuti-réactions au poil de cheval, non seulement des phénomènes locaux, mais des phénomènes généraux. MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau se demandèrent si l'action réitérée de petites quantités de la protéine nocive introduite par la voie cutanée ne serait pas capable d'amener la désensibilisation. Le résultat répondit pleinement à leur attente. A la suite de cuti-réactions maintes fois répétées avec du poil de cheval stérilisé, leur malade fut désensibilisé.

M. Pasteur Vallery-Radot signale les succès et les échecs de cette méthode, beaucoup plus simple que la méthode américaine par injections sous-cutanées de doses progressivement croissantes de la substance spécifique.

Ictus laryngé par hypervagotonie. — MM. ***G. Paisseau*** et ***André Lambling*** présentent un malade atteint d'ictus laryngé chez lequel les quintes de toux s'accompagnent d'une disparition prolongée des pulsations radiales qui précède la perte de connaissance ; le réflexe oculo-cardiaque et les autres épreuves révèlent une hypervagotonie très nette.

La bradycardie provoquée par la toux semble déterminer l'ictus par un mécanisme analogue à celui du vertige dans la maladie de Stokes-Adams.

Ectodermose érosive polyorificielle. — M. ***de Lavergne*** (du Val-de-Grâce) rapporte 6 observations d'ectodermose érosive polyorificielle recueillies depuis quelques années dans le service des contagieux du Val-de Grâce.

Arthrite blennorragique et arthrotomie. — MM. ***F. Besançon, M.-P. Weil*** et ***Weissmann*** insistent sur l'inconstance du sérum antigonococcique vis-à-vis de certaines formes d'arthrite blennorragique et sur la nécessité dans ces cas d'une arthrotomie précoce.

Ils rapportent l'observation d'une malade chez laquelle 5 ponctions suivies, après lavage de la jointure au sérum, de l'injection intra-articulaire de 110 cmc. de sérum, n'ont en rien enrayé le cours de la maladie ; l'examen d'un fragment synovial prélevé au cours de l'opération permet d'ailleurs de mettre en évidence la persistance du gonocoque et de très importantes lésions inflammatoires.

En cas de monoarthrite gonococcique, vis-à-vis de laquelle le traitement dit spécifique ne se montre pas rapidement efficace, il est dangereux de vouloir obtenir à tout prix un succès : l'arthrotomie avec évacuation du contenu articulaire, mobilisation prudente de la jointure, lavage à l'éther et suture primitive est une opération bénigne, sans suites, susceptible de résultats immédiats et brillants.

La prophylaxie de la rougeole par les injections de sérums de convalescents. — MM. ***S. I. de Jong*** et ***Etienne Bernard*** apportent leur contribution statistique à cette question. Ayant eu à déplorer deux morts sur sept cas de rougeole parmi les nourrissons du personnel infirmier de l'hospice d'Ivry, ils ont pu, grâce à l'obligeance de MM. Debré et Gastinel, injecter, il y a un mois, du sérum de convalescent à seize enfants de la crèche du personnel. Il ne s'est plus produit qu'un seul cas, nettement modifié et très bénin chez un enfant pourtant débile.

Aucun nouveau cas depuis seize jours.

Spina bifida occulta cervical, révélé exclusivement par la radiographie. Troubles sensitifs et moteurs apparus seulement à 40 ans. — M. ***André Léri*** présente une malade de 47 ans qui depuis l'âge de 40 ans a une névralgie du grand nerf sus-occipital gauche ; depuis 43 ans une parésie du membre supérieur droit et depuis 45 ans une parésie du membre supérieur gauche. Cette parésie accentuée porte sur les muscles du groupe Duchenne-Erb (5e et 6e segments cervicaux). Les reflexes radiaux et cubito-pronateurs répondant aux mêmes segments sont abolis.

Il existe une anesthésie avec dissociation syringomyélique dans les domaines des grands nerfs sous-occipitaux et des plexus cervicaux superficiels (4 premiers segments cervicaux) et sur la partie externe des membres supérieurs.

Or la radiographie décèle un large spina bifida de la 3e vertèbre cervicale. Les troubles observés sont donc dus à une malformation médullaire congénitale. Il est remarquable de noter qu'aucun signe classique ne révèle le spina bifida et que cette malformation est restée muette jusqu'à l'âge de 40 ans.

Epithélioma atypique de la vessie avec adénopathie cancéreuse sus-claviculaire. — MM. ***Morel et Tapie.***

Encéphalite épidémique à type myoclonique consécutive à un zona. — MM. ***Morel*** et ***Tapie.***

Dr René Giroux.

© BIU Santé

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 9 mars 1923

A propos de l'insuffisance vertébrale. — ***M. Roederer*** insiste à nouveau sur ce fait que l'insuffisance vertébrale n'est pas une entite définie. Il faut en extérioriser l'apophysite des adolescents et la maladie des couturières, la première relevant du décubitus, du repos et parfois du corset, la seconde uniquement de la gymnastique, se rencontrant sur des dos à système musculaire déficient.

Vaccinothérapie et sérothérapie dans le traitement de la blennorrhagie et de ses complications. — ***M. Lefur*** combattant la monospécificité du gonocoque dans la blennorrhagie et ses complications, montre la fréquence des associations microbiennes dans cette maladie. Il conclut que les vaccins et sérums, pour être efficaces, doivent être non mono, mais polymicrobiens. Le sérum Stérian lui a donné d'excellents résultats. Il s'efforce de poser les indications respectives des vaccins et des sérums, les premiers doivent être employés dans la blennorrhagie aiguë à localisation uréthrale, les seconds dans les cas graves, reelles et compliqués.

Pronostic des cancers du sein d'après l'examen histologique. — ***MM. Dupont*** et ***Leroux*** apportent 15 cas de cancers du sein opérés et étudiés histologiquement : le pronostic a été favorable dans tous les cas à stroma présentant une réaction lymphoconjonctive active. Dans les cas à stroma déficient, la récidive a été rapide, surtout quand il y a eu traitement par les rayons X. Il y a donc là un élément important de pronostic.

Les dangers de la transfusion du sang. — ***M. Pauchet*** présente 150 cas de transfusion sanguine avec deux accidents. Pour les éviter, il décrit la technique suivante : injecter 10 cmc. de sang et observer l'aspect du sujet. S'il présente un des signes suivants : rougeur de la face, angoisse, douleurs des reins, il faut s'arrêter.

H. DUCLAUX

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 mars 1923

Réactions de Bordet-Wassermann chez les accouchées et les enfants. — M. ***Nobécourt.*** — Les faits publiés à la dernière séance par M. Brindeau confirment ceux relatés antérieurement par M. Nobécourt avec M. Bonnd d'une part, avec MM. Tixier et Nadal d'autre part.

Les femmes accouchées depuis quelques jours à quelques mois dans le service de médecine de la Maternité (mars 1919 à juillet 1920) ont fourni des B.-W. positifs dans la proportion de 4,38 %. Chez les bébés âgés de quelques jours à quelques mois la proportion a été de 4 %. A la clinique médicale des enfants (juillet 1920 à juillet 1922) les B.-W. positifs (H0 — H5) atteignent 5,44 % avant un an, 5,86 % de 1 à 15 ans, les B.-W, douteux (H6) respectivement 4 et 4,78 %.

Il est intéressant de noter la concordance dans les pourcentages chez les accouchées et chez les enfants de tout âge.

Démembrement de la neurasthénie. — M. ***Maurice de Fleury.*** — La neuro-psychiatrie devait être conduite un jour ou l'autre à faire le démembrement de la neurasthénie, comme on avait fait celui de l'hystérie. L'auteur s'appuyant sur un très grand nombre de cas de petites psychoses observées au Service central psychiatrique du Val-de-Grâce, arrive à cette conclusion qu'il existe bien une neurasthénie, mais que c'est une maladie rare.

On la confond habituellement avec la psychose émotive, avec la dépression hypocondriaque, plus fréquemment encore avec les cas bénins de dépression mélancolique.

Après avoir donné les signes qui permettent le diagnostic avec ces psychoses, Maurice de Fleury définit la neurasthénie une maladie accidentelle et non constitutionnelle, de nature toxi-infectieuse, dont le caractère dominant est la fatigue physique, objectivement constatable par l'hypotonie des muscles de la vie de relation et de la vie végétative et par le fonctionnement mineur des systèmes glandulaires. Primitivement somatique, elle ne devient que secondairement une psychopathie. Le traitement, purement physique dans la première phase, doit devenir physique et psychique, quand s'est constitué l'état mental ; son efficacité n'est pas niable. Telle est la neurasthénie vraie qu'il importe, au point de vue du pronostic et du traitement, de différencier des autres petites psychoses.

De la cure d'extrait alcoolique de pancréas (insuline) chez les diabétiques. — MM. H. ***Chabanier,*** C. ***Lobo-Onell*** et M. ***Lebert*** ont étudié l'action d'injections en série réparties sur 15 à 20 jours, à raison de 2 par jour, d'un extrait alcoolique de pancréas dont ils ont indiqué ailleurs le mode de préparation. Ces *cures d'insuline* transforment, au moins temporairement, les diabétiques en sujets normaux ; à titre d'exemple, un grand diabétique de type maigre, qui pour une ration de 260 *gr. d'hydrocarbonés* éliminait sans insuline en moyenne 270 *gr. de sucre par 24 heures*, a vu sa glycosurie tomber pendant la cure d'insuline, à 85 gr. 60 gr., 30 gr., 15 gr, 9 gr.; puis 5 *gr.*, chiffre autour duquel elle s'est maintenue jusqu'à la fin de la cure. En même temps la glycémie repérée au moment de la journée où l'effet de l'insuline était minimum, tombait par étapes de 3,50 à 1,27, chiffre très voisin de la normale. Ces résultats ont été obtenus sans que rien n'ait été changé dans le régime, c'est-à-dire le sujet continuant à ingérer 260 gr. d'hydrocarbonés. En même temps l'état général s'améliorait remarquablement ; en particulier le sujet gagnait 1 k. 5 en 20 jours.

Les auteurs, à la lumière des faits qu'ils rapportent, considèrent que les injections en série d'insuline (cure d'insuline) peuvent être employées comme traitement de fond du diabète. Durant ces cures *on ne réduira pas les hydrocarbonés de la ration*; cette réduction est inutile, et les auteurs lui attribuent les incidents après administration d'insuline que pour leur part ils n'ont jamais constatés. Bien mieux, chez les diabétiques avec forte dénutrition, on profitera même de ce que l'insuline les transforme momentanément en sujets normaux pour les soumettre à un régime mixte abondant qui sera réglé pour chaque malade en particulier.

Dans l'intervalle des cures on soumettra les sujets a un régime d'une teneur telle en hydrocarbonés que glycémie et glycosurie gardent sensiblement la même valeur que pendant la cure. Une nouvelle cure sera entreprise dès que les progrès du diabète ou l'altération de l'état général l'indiqueront.

Enfin à côté du traitement de fond l'insuline constitue, comme l'ont vu les auteurs canadiens, le traitement par excellence des incidents aigus au cours du diabète.

L'entraînement respiratoire des vieillards. — M. J. ***Pescher.*** — L'essoufflement des vieillards ne doit pas être considéré, selon l'opinion courante, comme un de ces méfaits inhérents à l'âge que le médecin est impuissant à guérir.

Occasionné par l'inertie pulmonaire qui peut parfaitement être évitée, l'anhélation en question a sa prophylaxie : *a*) dans la conservation voulue et cherchée d'exercices musculaires appropriés réalisables à tout âge, susceptibles d'empêcher la *respiration trachéo-bronchique*, superficielle et inopérante, de se substituer insidieusement, comme il est d'usage à la respiration *alvéolaire* profonde, seule efficace ; *b*) dans les mouvements respiratoires lents et profonds, devant être répétés plusieurs fois chaque jour ; *c*) dans la mesure au spiroscope ou au spiromètre de la capacité vitale, mesure fréquente, car tel sujet, non essoufflé au repos et se croyant un bon respirateur, peut avoir perdu en quelques mois, sans s'en douter, la moitié de sa respiration.

L'inertie pulmonaire constituée, même étendue et ancienne, est aujourd'hui largement améliorée par les moyens nouveaux de la *méthode spiroscopique* particulièrement indiquée chez les personnes âgées.

La spiroscopie, en effet, en commençant par des exercices faibles qu'elle dose aussi rigoureusement qu'un médicament dans une potion, entraîne les malades sans les fatiguer ; elle les intéresse en objectivant tous les phénomènes et les encourage en leur montrant leurs progrès au fur et à mesure de leur réalisation.

L'augmentation de la capacité vitale permet une reprise appropriée et parallèle de l'activité musculaire et, dans de nombreux cas, le médecin a la satisfaction de voir des malades, essoufflés au moindre effort, qui semblaient usés et finis, retrouver dans une large mesure, leurs occupations, leur vitalité et leur santé.

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par MM.

LORTAT-JACOB et **P. LEGRAIN**

Médecin de l'Hôpital St-Louis — Assistant à l'Hôpital St-Lsio

DEUXIÈME ARTICLE

Autohémothérapie

L'autohémothérapie, préconisée en 1913 par Ravaut dans le traitement des dermatoses les plus diverses, consiste à prélever une certaine quantité de sang veineux à un malade pour le lui injecter immédiatement sous la peau ou sous les muscles.

Mode d'action. — Discutable. Paraît résulter, selon les théories actuelles, d'une modification de l'état humoral obtenu :

1) Soit par *choc*, modification de l'équilibre colloïdal de l'organisme dont la crise hémoclasique est le témoin.

2) Soit par *désensibilisation*, le sang réinjecté agissant en tant qu'albumine hétérogène,

Indications. — Appliquée d'abord à toutes les dermatoses, elle nous paraît indiquée seulement :

1) Dans les affections prurigineuses suivantes.

Urticaire chronique, prurigo de Hebra, prurigo vulgaire diffus ou circonscrit (névrodermites de Brocq).

2) Dans les eczémas à type chronique et récidivant : eczéma soit simple, soit papulo-vésiculeux.

3) Dans la dermatite de Duhring.

4) Dans certaines infections chroniques : furoncles anthrax, hidrosadénite (Fauvet).

Résultats : Des plus variables. Souvent brillants, mais inconstants, dans les cas d'urticaire chronique, de prurigos, ils nous ont toujours paru douteux dans les eczémas récidivants et les dermites professionnelles eczématiformes.

Instrumentation : 1) Une seringue de 10 à 20 centimètres cubes.

2) Une aiguille large (9/10) de 5 centimètres de long.

Technique : Aspirer le sang de la veine dans la seringue et réinjecter immédiatement celui-ci, le malade étant couché ou debout, dans le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse ou dans les muscles fessiers.

Posologie : Dose moyenne habituelle : 2 injections par semaines de 10 cmc. chacune.

Dose forte : 2 injections de 20 cmc. par semaine.

On pourra tâter la réaction du malade par une ou deux injections à dose faible (2 à 5 cmc.).

Une série d'injections comporte de 6 à 12 piqûres au maximum. Les résultats favorables survenant habituellement aux premières injections, il nous paraît inutile de les prolonger au-delà.

Réactions. — Les réactions sont exceptionnelles et la méthode n'offre réellement aucun danger. Cependant on a signalé des élévations thermiques après chaque piqûre ou des manifestations articulaires allant de la simple arthralgie jusqu'à l'arthrite vraie (gonflement, rougeur, douleur) avec résolution rapide (Nicolas), parfois une douleur locale violente, mais il s'agit là de réactions sans gravité.

LE **VALÉRIANATE PIERLOT** EST NEUROTROPE

Il se fixe de préférence sur la surface extérieure de la Cellule Nerveuse.

IL RESTE ***TOUJOURS*** ET ***MALGRE TOUT***

l'unique préparation *efficace et inoffensive*

résumant tous les principes ***sédatifs et névrosthéniques*** de la VALÉRIANE officinale.

—o— H. RIVIER, *Pharmacien*, 26 et 28, Rue Saint-Claude, PARIS —o—

INOTYOL

du Dr DEBAT

Calme les Prurits

© BIU Santé

QUESTIONS POSÉES AUX CONCOURS D'AGRÉGATION
de 1872 à 1920

Anatomie, physiologie et histoire naturelle (*Suite*).

2° Sujets des leçons d'une heure après quarante-huit heures de préparation.

Concours de 1903. — a) *Anatomie* : Le tube urinifère. — Phénomènes de la maturation de l'œuf. — Chorde dorsale. — Des terminaisons nerveuses sensitives dans la peau. — Synoviales articulaires. — Cartilages épiphysaires et accroissement des os en longueur. — Les cellules endothéliales. — Comparaison des annexes embryonnaires de l'appareil génital chez l'homme et chez la femme. — Cavités épendymaires et plexus choroïdes. — Moelle des os. — Involution et évolution de l'ovisac. — Les réseaux admirables artériels et veineux (système porte). — Les capillaires sanguins. — Nerf maxillaire inférieur ; b) *Physiologie* : De la régulation du rythme de la respiration. — L'origine du glycogène. — Suc intestinal. — Rôle du chlorûre de sodium dans l'organisme. — La régulation de la pression artérielle. — Ration de travail ; c) *Histoire naturelle* : Origine des dermatomycoses.

Concours de 1906. — a) *Anatomie* : Les organes lymphoïdes de l'isthme du gosier et du pharynx. — Etat actuel de la question de neurone. — Processus généraux du développement de la musculaire squelettique. — Structure et systématisation de l'écorce cérébrale. — Développement des fibres nerveuses et leur régénération. — Des séreuses en général ; b) *Physiologie* : Les mutations de l'énergie dans les organismes vivants . — Influence de la chaleur sur les actions chimiques de l'organisme. — Evolution du carbone dans l'organisme animal ; c) *Histoire naturelle* : Les brachyres et leur rôle pathogène. — Les blastomycoses. — Leishmanioses et babésioses.

Physique et chimie.

1° Sujets des leçons de trois quarts d'heure, après trois heures de préparation.

Concours de 1875. — Histoire générale des carbures d'hydrogène. — Histoire générale des sucres. — Les lois générales des courants électriques. — La polarisation de la lumière.

Concours de 1878. — Arsenic et ses dérivés. — Détermination de la réfraction des corps simples. — Cyanogène et ses dérivés.

Concours de 1880. — Le cuivre et ses principaux composés. — Cyanogène et ses principaux composés. — Le plomb et ses principaux composés. — Iode et iodures.

Concours de 1883. — Du phosphore et de ses composés hydrogènes. — Des acides tartriques et des tartrates. — Du potassium et de ses principaux sels. — De la pile hydro-électrique. — Le microscope.

Concours de 1886. — L'hydrométrie. — La thermo-électricité. — Les tuyaux sonores. — Le cyanogène et les cyanures. — Le mercure et ses combinaisons. — L'antimoine et ses combinaisons. — Les acaloïdes.

Concours de 1889. — Des eaux distillées. — Etats allotropiques des métalloïdes. — Les eaux potables. — Les machines dynamo-électriques. — Piles thermo-électriques. — Température et thermomètre.

Concours de 1893. — Brome et ses composés. — L'aluminium et ses composés. — Phénomènes physiques de la phonation. — Le fer et ses composés. — L'oxyde de carbone, l'acide carbonique, l'acide oxalique.

Concours de 1895. — Les bases pyridiques et hydro-pyridiques. — Phénomènes herziens. — Acide urique et ses principaux dérivés. — Le mercure et ses principaux composés.

Concours de 1898. — a) *Chimie* : Origine de l'azote organique. — Généralités sur les métaux alcalins : leurs analogies, leurs différences ; leur rôle physiologique. — Généralités sur les alcaloïdes : Chimie et toxicologie ; b) *Physique* : Le travail du muscle. — Phénomènes électrolytiques e n général. Electrolyse des tissus vivants ; c) *Pharmacie* : Les principes actifs du seigle ergoté.

Concours de 1901. — a) *Chimie* : Le mercure et ses composés. — Les composés allyliques ; b) *Physique* : L'ophtalmoscope (skiascopie) c) *Pharmacie* : Les aldéhydes grasses et leurs principaux dérivés. — L'iode et ses principaux composés. — L'ozone. — L'arsenic et ses composés minéraux et organiques.

Concours de 1903. — a) *Pharmacie* : Les composés iodés employés en pharmacie ; b) *Physique* : Les aberrations de l'œil humain ; c) *Chimie* : Les composés hydrogénés de l'azote. — Les composés organiques

Reminéralisation et Recalcification intensives
PAR
AUTOFIXATION, DANS LES TISSUS,
DU PHOSPHATE TRICALCIQUE
NAISSANT ET COLLOÏDAL
Gaurol
NOUVEAU SEL ORGANIQUE DE CHAUX
INTÉGRALEMENT ASSIMILABLE
(Communication à l'Académie des Sciences, 14 février 1921)
DEUX FORMES
COMPRIMÉS — SOLUBLES SEULEMENT DANS L'INTESTIN
1 A 3 COMPRIMÉS PAR JOUR, SUIVANT L'AGE
AMPOULES — INJECTABLES. UNE AMPOULE DE 1 cc. PAR JOUR, EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES OU INTRAMUSCULAIRES
ÉCHANTILLONS & LITTÉRATURE SUR DEMANDE A MM. LES DOCTEURS
LABORATOIRES PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre, COURBEVOIE (Seine)
DRAEGER

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un cas de paralysie générale prolongée ayant évolué pendant 17 ans.

Par MM. Lucien CORNIL et G. ROBIN.

Au moment où la question de la paralysie générale prolongée suscite si vivement l'intérêt des aliénistes, il est intéressant de rapporter l'observation d'une maladie de Bayle incontestable, dont la très longue évolution s'étend de 1905 à 1922, c'est-à-dire sur une période de 17 ans.

En dehors du cas de Nissl où la paralysie générale se prolonge au-delà de 22 ans par suite, semble-t-il, de son association avec le tabès, puis des deux observations de Jakob où la survie fut de 20 ans (1), nous ne connaissons guère que le cas de Vallon et Laignel-Lavastine qui dépasse le nôtre. Encore cette question de P. G. prolongée laisse-t-elle certains auteurs sceptiques. Haguenau (2) n'y croit guère. Parant (3) pense que « ces cas peuvent dans la pratique, ne pas être pris en considération ». Pour notre maître M. J. Lhermitte (4) « la P. G. prolongée, si elle existe, est à ce point exceptionnelle que, dans la pratique, elle ne compte pas ». Il nous a paru utile dans ces conditions de présenter un fait qui apporte un appoint clinique à l'étude de cette question controversée.

P. Louis, né en 1862, cuisinier, entrait à l'hospice de Bicêtre le 21 septembre 1905, à l'âge, par conséquent de 43 ans, avec le diagnostic de paralysie générale, nettement formulé par le Dr Nageotte.

Au dépôt de la Préfecture, le Dr de Clérambault, avait porté le diagnostic suivant, le 18 septembre :

« Paralysie générale. Démence. Attaque apoplectiforme. Dysarthrie accrocs. Troubles pupillaires multiples. Mâchonnement. « Mouvements automatiques. Troubles de la marche. Frigidité « sexuelle. Fugues. Désordre des vêtements. Apathie avec apparence de dépression sans délire. Syphilis à 19 ans ».

Le Dr Simon, le 19 septembre, note aussi. « Paralysie générale. « Apathie. Indifférence. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire ».

Le diagnostic de la maladie de Bayle ne fait pas de doute. Le dossier du malade ne nous a pas permis de retrouver l'exact motif de l'internement. Retenus dans un certificat déjà cité, les mots : « Fugues et désordre des vêtements ».

Rappelons que la syphilis fut contractée à 19 ans.

Le 5 mai 1906, le malade quitte l'hospice : « Paralysie générale. Rémission. Malade tranquille, sans délire, simplement « affaibli. Peut être rendu à sa famille qui le réclame ».

Ainsi est libellé le certificat du Dr Séglas.

La rémission dure jusqu'en 1910. Le 18 juin, la femme du malade est obligée de le conduire chez le Dr Braunberger, lequel certifie « avoir examiné M. P. (Louis), âgé de 47 ans, qui m'a déclaré. « J'ai déjà été interné à Bicêtre il y a 7 ans et je « me sens de nouveau malade, j'ai des hallucinations, je vois « tantôt des ballons et tantôt des rochers. J'entends des voix, je « perds complètement la mémoire, je suis sans force et dans « l'impossibilité de travailler, je demande à être interné et soigné de nouveau à Bicêtre. La femme de ce malade m'a confirmé les propos tenus par son mari et m'a dit qu'il tenait des « propos incohérents et qu'il était dans l'impossibilité de travailler. J'ai constaté que cet homme était amaigri, que ses « réflexes n'étaient pas normaux et qu'il avait toutes les apparences de la sénilité précoce.

« En résumé, je conclus que M. P., par l'incohérence de ses « propos, par les hallucinations qu'il accuse, par les troubles « mentaux qu'il présente ne jouit pas d'une façon régulière « de la plénitude de ses facultés et que, pouvant à certains « moments se nuire à lui-même ou être victime d'un accident, « il y aurait lieu de l'interner et de le soigner dans un établissement spécial ».

Certificat immédiat, le 21 juin 1910 (Ste-Anne.)

« Est atteint d'affaiblissement des facultés intellectuelles et « particulièrement de la mémoire. Dépression, incapacité de travailler, conscience relative de sa situation. Quelques halluci- « nations, surtout nocturne.

« Rares accrocs de la parole, pupilles contractées et très pares- « seuses. Exaltation des réflexes rotuliens. Déjà traité. »

Dr Juquelier.

Certificat immédiat, le 22 juin 1910 (Bicêtre).

« Est atteint d'affaiblissement des facultés intellectuelles avec « dépression, sentiment d'impuissance, quelques accrocs de la « parole, exagération des réflexes rotuliens, paralysie générale « en rémission, très probable ».

Dr Roubinovitch.

Certificat de quinzaine, le 6 juillet 1910 (Bicêtre).

« Est atteint d'affaiblissement de la mémoire avec apathie « générale, asthénie physique, exagération des réflexes rotu- « liens.

« Ce malade est à l'état de rémission d'une paralysie générale « qui a débuté en 1904.

Dr Roubinovitch.

Le malade resté de 1910 à 1922 sans quitter l'hospice de Bicêtre. Par suite du transfert des aliénés de Bicêtre dans les différents asiles, P. Louis est envoyé à l'Asile de Villejuif, le 14 février 1922. Le Dr Pactet note alors de l'affaiblissement intellectuel sans délire.

Cet affaiblissement porte sur les opérations psychiques qui sont ralenties, le malade est apathique, indifférent à sa situation. Il aurait pu sortir de l'hospice de Bicêtre, mais il travaillait et cette occupation suffisait à son activité. Satisfait d'être à l'asile de Villejuif, il ne demandait pas à sortir.

Sur le jugement. Il n'a pas conscience des troubles mentaux qui ont motivé l'internement de 1904. Il avait, dit-il, une rechute de fièvre typhoïde. Il nie la syphilis, signalée dans un certificat La mémoire est déficiente : sans doute, il sait le nom des médecins qui l'ont soigné, les évènements principaux de la guerre, il raconte les péripéties de sa vie, mais les souvenirs récents sont altérés. Il fixe peu et imparfaitement.

Il est indifférent à l'égard de sa famille. Des visites hebdomadaires lui suffisent amplement. Pas d'idées délirantes.

Examen physique. — Quelques achoppements de la parole aux mots d'épreuve.

Pupilles en myosis légèrement inégales. Droite > gauche. Réaction irienne normale à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes tendineux exagérés.

Pas de tremblement de la langue ni des doigts.

Ponction lombaire, 3 mars 1922 :

Albumine : 0,15 cr.

Lymphocytose : 70

Wassermann : 5 ± (D'après la notation du Dr Peyre).

Réaction du benjoin colloïdal : négative.

0000122222 UOOO

Réaction à l'élixir parégorique : négative OOI (Targowla).

Le malade meurt le 15 avril 1922 des suites d'érysipèle de la face, à l'âge de 60 ans

A l'autopsie : poumons : congestion pulmonaire.

Cœur : hypertrophie du ventricule gauche.

Aorte normale.

Reins, foie : Rien à signaler.

Méninges adhérentes par places, surtout au niveau du lobe frontal laissant des érosions à la surface du cortex lorsqu'on les détache.

4e ventricule aspect langue de chat caractéristique.

Aspect granité des ventricules latéraux avec cornes frontales et occipitales des ventricules soudées entre elles.

Lésions macroscopiques typiques de maladie de Bayle.

Lacunes dans la queue du putamen droit et gauche dont l'examen histologique révèle en outre la présence d'infiltrations lymphoplasmatiques des gaînes de Virchow-Robin dans le corps strié.

En résumé, trois périodes dans l'évolution

1er internement : 21 septembre 1905; — 5 mai 1906.

(1) Jakob. — Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationnären Paralysis. (*Zeitschr. f. die gesammte Neurol. und Psych.* Bd. 54, 10 mars 1920.)

(2) Haguenau. — Le syndrome humoral de la P. G. Thèse, Paris, 1920.

(3) Parant Louis. — Le diagnostic des syndromes paralytiques (Thèse de Paris, 1921)

(4) Lhermitte. — Les P. G. prolongées, *Encéphale*, janvier 1921.

© BIU Santé

Rémission : 5 mai 1906, — 20 juin 1910.
2e internement : 20 juin 1910-15 avril 1922. Internement qui consiste plutôt en une longue rémission. le malade aurait pu quitter l'hospice de Bicêtre s'il avait désiré sa sortie. Il s'occupait régulièrement aux travaux intérieurs de l'établissement.

Il nous a semblé intéressant de rapporter cette observation :

1° Tout d'abord pour souligner la durée de l'évolution : 17 ans.

2° Ensuite pour rappeler qu'à aucun moment n'ont fait défaut les signes, soit physiques, soit psychiques, qui permettent de faire le diagnostic de la maladie de Bayle. Ainsi que l'un de nous (1) avec René Targowla et Mlle Badonnel, le disait à la Société médico-psychologique : « Le paralytique en rémission raconte sa vie passée avec « une remarquable précision.... les malades sont apathi- « ques, indifférents à la situation réelle. Ce qui les ca- « ractérise, c'est l'affaiblissement de processus psychi- « ques volontaires. Adaptés à une vie quotidienne bien « réglée, automatique, ils font illusion... A ce syndrome « mental, s'oppose la persistance de signes physiques qui « deviennent sensiblement au point où s'était arrêtée la « progression de la maladie... »

3° De plus, nous rappelons que l'albumine existait en quantité normale (0,18), que la lymphocytose était abondante (70 éléments pour un mm³), que la réaction du benjoin était négative et la réaction de Bordet-Wassermann très faiblement positive : 5 ‰. Ceci vient en confirmation de la remarque de Targowla, Badonnel et l'un de nous ; « Dans « les rémissions vraies, il n'est pas rare de voir l'albu- « mine revenir à un taux normal. La leucocytose est le « stigmate le plus tenace, celui qui disparaît le dernier ». La réaction du benjoin, signalée en général « plus ou moins atténuée » est ici négative, comme dans le cas rapporté par Targowla au Congrès du centenaire de Bayle.

Quant à la réaction de Bordet-Wassermann, avec le procédé des dilutions de Peyre, elle se montre presque toujours positive.

4° Signalons enfin que la maladie a presque toute entière évolué à l'asile. La première rémission avait été courte. Le malade était dans sa famille. Entre la longue durée de la deuxième rémission et le séjour calme dans un asile, la coïncidence ne nous paraît pas fortuite. C'est un point sur lequel nous nous proposons de revenir dans une étude ultérieure.

(1) René Targowla, Mlle Badonnel et C. Robin. — Les rémissions de la paralysie générale. Société Médico-Psychologique, mars 1922.

L'action de quelques ferments digestifs sur la leucopedèse gastrique

Par M. LOEPER et G. MARCHAL.

Au cours de la digestion gastrique, la leucopédèse dépend avant tout de l'action excitante des aliments solubles, albumineux et hydrocarbonés, peptones et amidon. Elle résulte aussi très certainement de la sécrétion elle-même et de l'action propre des ferments qu'elle contient.

Il est même permis d'affirmer que cette action leucopédétique de certains ferments digestifs est considérable.

La pepsine, qui existe normalement dans l'estomac en digestion et la trypsine, que le reflux duodénal y apporte fréquemment, sont l'une et l'autre susceptibles de produire à des doses faibles de 1 pour 100 des résultats sensiblement supérieurs à ceux que produit une même proportion de peptones pures.

Le tableau suivant le prouve surabondamment :

Minutes	Peptone	Pepsine	Trypsine	
	125	125	125	
15	980	1670	1345	
30	445	940	450	
45	770	1315	760	Leucocytes
60	635	1920	1260	pour
120	2000	1930	1900	1 mm. cube
180	2210	3880	2935	

Dans les 3 cas la courbe leucocytaire est assez parallèle Elle s'élève, s'abaisse et se relève ensuite. Mais les chiffres sont différents. Plus forts avec la trypsine qu'avec la peptone, beaucoup plus forts encore avec la pepsine puisqu'ils atteignent 3880 leucocytes à la 3e heure pour une dose de 1 gr. 25 dans 125 cc. d'eau.

Dans tous les examens, le polynucléaire domine et la proportion en atteint toujours 66 à 70 % des divers éléments.

L'acmé leucocytaire et l'acmé de la sécrétion chlorhydrique ne coïncident guère lorsqu'on fait ingérer de la peptone.

Elles coïncident au contraire quand on donne de la pepsine et de l'extrait pancréatique purs.

Quant au reflux duodénal, il est très marqué, quoique variable dans sa précocité, avec la pepsine, la peptone et l'extrait pancréatique.

L'adjonction de quelques gouttes d'acide chlorhydrique à la pepsine diminue la réaction au lieu de l'accroître. Il est vrai que l'action leucopédétique de l'acide chlorhydrique pur en solution physiologique à 2 ou 3 ‰ est peu importante et fugace.

Par contre, l'alcalinisation de la trypsine par du carbonate de soude entraîne une leucopédèse à peu près identique à celle de la trypsine pure mais dont l'acmé est plus précoce.

Minutes	Pepsine pure 1.25-125 gr.	HCL pur 1 p. 1000	Trypsine pure 1.25-125 gr.	Trypsine alcaline
15	1.670	1.350	1.345	1.110
30	940	750	450	612
45	1.315	700	760	1.152
60	1.920	700	760	1.152
120	1.930		1.900	2.932
180	3.880		2.935	2.000

Nous ajouterons que l'acidification de la pepsine comme l'alcalinisation de la trypsine retardent ou suppriment le reflux duodénal.

L'action leucocytaire des sécrétions digestives s'ajoute donc dans l'estomac à l'action excitoleucocytaire des aliments solubilisés. Et cette action paraît appartenir aux *seuls ferments* que ces sécrétions contiennent.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Le traitement des plaies contuses

D'après une leçon de M. le Professeur Delbet.

Je vais revenir sur un malade que j'ai présenté à la fin de la dernière leçon. C'est une histoire dramatique, et qui n'aurait pas dû l'être. C'est un homme qui avait eu à la face externe de la région du genou une plaie faite par une barre de fer, dans un accident à la suite duquel il fut soigné chez lui par des pansements quelconques.

© BIU Santé

La blessure datait d'une quinzaine de jours. Dans les premières périodes, il n'y avait pas eu d'accidents infectieux sérieux, puis, progressivement, ils s'étaient installés, et, quand le malade est arrivé, il présentait non seulement une arthrite purulente du genou, avec une désorganisation très étendue de son articulation, mais des abcès, partis de l'articulation, qui avaient envahi les régions profondes de la jambe et d'une partie de la cuisse. Il n'y avait d'autre ressource que l'amputation.

Quelle affection avait-il? Il avait une *plaie contuse*. Quel est donc le traitement qui convient dans ces cas-là ? C'est la question que nous allons étudier.

Pendant la guerre, d'énormes progrès ont été réalisés sur ce point, et il est vraiment regrettable de voir que les enseignements de la guerre ne sont pas appliqués en France pour le traitement des plaies contuses. On a préparé des sérums antigangréneux très puissants, mais, dans la pratique courante, ils ne sont presque jamais employés. Nous les employons ici systématiquement, et j'aurai certainement l'occasion de vous dire dans quelles circonstances particulières ils peuvent rendre de grands services.

La plaie de guerre est une plaie contuse présentant des caractères particuliers qui tiennent à ce que la contusion est déterminée généralement par des projectiles d'une grande vitesse initiale.

Ce caractère de plaie contuse est judicieusement spécifié dans les livres, et toutes ces distinctions entre les plaies par instruments tranchants, piquants, contondants, ne sont pas dénuées d'intérêt, elles ont, au contraire une importance capitale.

La *plaie contuse* est essentiellement caractérisée par l'existence de tissus désorganisés autour de la solution de continuité, et vous allez comprendre immédiatement quelles sont les conséquences de ceci. Une plaie accidentelle est toujours infectée, et peut-être pourrait on dire que les plaies chirurgicales faites dans les meilleures conditions sont-elles mêmes presque toujours infectées. L'asepsie absolue, l'absence complète de microbes, est presque irréalisable, et cependant les accidents infectieux sont très rares dans la pratique chirurgicale actuelle. Pourquoi ? Parce que l'organisme ne succombe pas sans lutter contre les microbes. Ici apparaît la question de l'immunité naturelle et de l'immunité acquise. Je ne ferai qu'effleurer aujourd'hui cette question très vaste, dont l'étude nécessiterait plusieurs leçons.

Vous savez qu'il y a des microbes dépourvus de toute virulence pour certaines espèces animales. Vous savez aussi que des microbes très virulents pour une espèce animale peuvent produire des lésions très différentes chez les animaux de cette espèce, suivant l'état de ces animaux ; la sensibilité aux microbes n'est pas du tout la même chez tous les individus. Prenons l'espèce humaine. N'avez-vous pas entendu dire, à la campagne, d'un individu qui venait de recevoir une plaie quelconque : « il guérira bien, il a bon sang », et d'un autre » : il va être malade; il n'a pas bon sang » ?

Ceci veut dire que l'un est capable de détruire ses microbes, tandis que l'autre les détruit moins bien. Eh bien comment se fait la destruction des microbes ?

A ce point de vue, il faut distinguer deux catégories d'individus, ceux qui sont naturellement réfractaires, et ceux qui le sont artificiellement.

Les premiers, réfractaires de naissance, sont ceux dont on dit, dans le langage courant, qu'ils ont *bon sang*. Eh bien, le sang n'est nullement bactéricide. Le sérum de ces individus peut constituer un excellent milieu de culture pour les microbes. Il ne contient donc pas d'*anticorps*.

Au contraire, quand on immunise artificiellement un animal par une *vaccination*, on produit dans l'organisme ce qu'on appelle des *anticorps*. On peut aussi le rendre transitoirement réfractaire en lui injectant un sérum thérapeutique, mais ceci est une autre question, car, dans ce cas, on lui confère une immunité qui a été fabriquée par un autre animal.

La production des anticorps dans l'organisme est un phénomène physiologique extrêmement curieux, et c'est, actuellement, le meilleur exemple qu'on puisse voir de l'adaptation Lamarckienne. C'est le phénomène fondamental de la vaccination. Lorsqu'on a répété les injections de manière à susciter plusieurs fois la production des anticorps, ils continuent à se produire, l'organe ainsi créé artificiellement continue à fonctionner ; c'est cette propriété merveillense qu'on utilise dans la sérothérapie.

Voilà un individu qui reçoit un certain nombre de microbes dans le tissu cellulaire sous-cutané : que va-t-il se passer ? C'est extrêmement variable, suivant les individus ; les uns vont présenter des infections terribles, les autres, au contraire, une rougeur insignifiante et vont guérir sans incidents graves, d'autres, même, ne présenteront absolument rien.

Les microbes qui nous intéressent le plus en chirurgie, ce sont les *pyogènes*, les *staphylocoques* et les *streptocoques*, plus rarement le *colibacille*. Mais les microbes des infections générales peuvent tous devenir pyogènes. Si on prend un animal sensible à un microbe, et qu'on arrive à une vaccination totale et complète, il devient absolument réfractaire au microbe, mais, dans une phase intermédiaire, lorsque l'animal est à demi-vacciné, si on lui injecte ce microbe qui produit ordinairement une infection générale, il produira chez lui une infection locale, un abcès, D'autre part, tous les microbes que nous appelons pyogènes peuvent devenir des microbes d'infection générale : on peut avoir des *streptococcies*, des *staphylococcies*, c'est-à-dire que le streptocoque et le staphylocoque, agents ordinaires des suppurations locales, peuvent pénétrer dans le sang et y cultiver.

Si les staphylocoques et les streptocoques sont ordinairement pyogènes chez l'homme, on peut supposer que c'est parce que, au cours des siècles, l'espèce humaine s'est vaccinée progressivement contre ces microbes, mais sans arriver à se vacciner d'une manière complète.

De même, si on injecte un microbe d'infection générale à un animal partiellement réfractaire, c'est-à-dire chez lequel ce microbe ne produit pas d'infection généralisée, mais qui n'est pas cependant complètement immunisé, on produit un abcès. Si on injecte le bacille du choléra des poules au cochon d'Inde, on produit un abcès.

Donc, le fait de produire du pus n'est pas spécial à certaines races de microbes ; dans certaines circonstances, toutes les espèces microbiennes peuvent devenir pyogènes, et, inversement, les pyogènes peuvent devenir des agents d'infection générale.

Je viens de dire que, chez les individus partiellement immunisés, ou étant naturellement à demi réfractaires, les microbes produisent des abcès. Un abcès est donc la traduction d'une lutte de l'organisme contre l'agent pathogène, quand il a franchi le revêtement muqueux ou cutané. Le principal agent de la lutte, c'est le *globule blanc*. Les cellules du tissu conjonctif peuvent aussi se mobiliser, devenir des éléments macrophagiques,

© BIU Santé

Le premier phénomène qu'on observe, c'est la dilatation des vaisseaux ; ce n'est qu'un phénomène accessoire et non le principal, comme on le disait, mais il joue cependant un rôle. Lorsque le vaisseau se dilate, la quantité de sang qui le traverse est plus abondante, et d'autre part, la circulation dans l'intérieur du vaisseau est ralentie. Il en résulte que la *margination* est plus accentuée, c'est-à-dire que les globules blancs, plus nombreux, viennent en plus grande quantité s'accoler contre l'endothélium. Cette margination est le premier temps de la *diapédèse* ou issue des globules blancs hors des vaisseaux ; les globules blancs ont tous des mouvements amiboïdes, ils poussent des pseudopodes, s'insinuent entre les cellules endothéliales, les traversent, et vont s'accumuler autour du corps étranger ; avec les pyogènes, il est de règle que la *chimiotaxie* soit *positive*, c'est-à-dire que les microbes attirent les globules blancs ; d'autres microbes les repoussent (*chimiotaxie négative*.)

Dans cette première phase, les polynucléaires jouent le rôle principal. Plus tard, interviennent les cellules fixes du tissu conjonctif, et peut-être les cellules endothéliales. Le globule blanc phagocyte les microbes, si ceux-ci n'ont pas une sécrétion trop toxique, et si le globule blanc a une bonne vitalité. Je laisse de côté la question des *opsonines* et des stimulines. Le microbe est incorporé dans le globule blanc.

Le globule blanc est-il capable d'inclure des microbes vivants, ou des microbes déjà tués ? Il y a une maladie, le rouget du porc, dans laquelle presque tous les microbes sont dans l'intérieur des globules blancs. Les globules blancs sont donc capables d'incorporer des microbes vivants. Ils sont capables d'incorporer des microbes qu'ils sont incapables de détruire : dans ce cas c'est le globule blanc qui meurt, et il devient un excellent terrain de culture pour les microbes. Il peut arriver qu'un globule blanc encombré de microbes qu'il n'a pu phagocyter complètement rentre dans la circulation ; c'est un des modes par lesquels peuvent se produire des abcès métastatiques.

Ordinairement, lorsque la défense est bonne, on voit le microbe, inclus dans le globule blanc, se fragmenter, perdre ses propriétés colorantes, et finalement disparaître.

***

Maintenant, vous allez comprendre le rôle des tissus sphacélés ou contusionnés. Leur vitalité est perdue, ou extrêmement réduite. Il y a toujours des globules rouges du sang. Invariablement, c'est sur les globules rouges et les débris tissulaires que les leucocytes vont se précipiter ; ils sont détournés de leur rôle, qui serait de phagocyter les microbes. C'est là le fait fondamental des plaies contuses. D'ailleurs, nombre d'expériences le démontrent. Si, en même temps que des microbes peu virulents pour un animal, on injecte de la poussière de charbon, des grains d'amidon, ou un corps étranger quelconque, l'animal qui aurait résisté à l'injection du seul microbe, succombe, parce que les globules blancs se précipitent sur tous ces corps étrangers et laissent aux microbes le temps de se développer et se répandre dans l'organisme.

La plaie contuse est donc quelque chose d'absolument différent des plaies par instruments tranchants. Ce qui la différencie, c'est la persistance de tissus mortifiés, mourants ou morts, autour de la solution de continuité.

C'est dans les plaies de guerre que ces parties mortifiées ont le maximum d'importance et d'étendue. Ce que nous appelons plaies de guerre, actuellement, ce ne sont plus, comme pendant le premier Empire, des plaies par coups de sabre, ce sont surtout les plaies faites par des projectiles dont la vitesse est énorme, et vous savez que dans l'énergie cinésique la vitesse entre pour son carré ; il en résulte des désordres tissulaires considérables ; l'étendue des tissus dévitalisés autour d'une plaie de guerre est énorme. C'est de là que découlent les indications thérapeutiques.

Les anciens chirurgiens militaires, Percy, Larrey, étaient arrivés à cette règle fondamentale que le traitement des plaies profondes par des projectiles, c'étaient les larges débridements. Par malheur, cet enseignement a été méconnu, au début de la guerre, et c'est au contraire l'abstention systématique qu'on préconisait, parce que le projectile n'était pas aseptique et entraînait des débris septiques dans la profondeur, disait on, et on prescrivait les enveloppements et pansements occlusifs. Cette abstention a été justement condamnée par M. Quénu, par M. Hartmann, par moi-même. Les gangrènes gazeuses qui ont éclaté à cette époque furent effroyables, et on a changé rapidement d'orientation ; on est revenu au *débridement*.

On a fondé alors les plus grandes espérances sur les antiseptiques. D'abord, dans la gangrène gazeuse, on a conseillé de faire des injections d'eau oxygénée autour de la plaie, la gangrène gazeuse étant causée par des anaérobies pour lesquels l'oxygène est toxique. J'ai fait quelques expériences à cet égard. On peut injecter dans le tissu cellulaire de l'eau oxygénée, puis, en pleine boule d'eau oxygénée, sans retirer l'aiguille, injecter une culture d'agents pathogènes, par exemple, de vibrion septique. Tous les animaux qui ont reçu de l'eau oxygénée sont plus malades et succombent plus que les autres, c'est-à-dire qu'on aggrave l'infection.

Ceci ne doit pas vous surprendre. L'eau oxygénée a bien détruit un certain nombre de microbes, mais elle ne les a pas détruits tous, et elle a détruit un certain nombre des cellules, des agents de défense de l'organisme.

Pendant toute une phase de la guerre, les antiseptiques, qui étaient à peu près abandonnés depuis un certain nombre d'années, sont revenus à la mode.

On a employé les hypochlorites, la vieille liqueur de Labarraque, sous une forme légèrement modifiée, et qu'on appliquait d'une façon permanente à l'aide de petits tubes de caoutchouc introduits dans les plaies et qu'on entourait d'un manchon de gaze imbibé d'hypochlorite. Or, j'ai constaté la présence de nombreux microbes, non seulement dans le pus des plaies anfractueuses ainsi traitées, mais dans le manchon imbibé d'antiseptique.

La stérilisation des milieux de culture s'obtient très facilement, mais, ce qui nous intéresse, c'est de savoir si nous pouvons stériliser les tissus dans lesquels les microbes ont pénétré et le pus où baigne la plaie. Eh bien, une gouttelette de pus traité par les antiseptiques, sur un sujet vivant, sur un blessé, est exceptionnellement stérile. Pourquoi ? Parce que la majorité des antiseptiques produisent des modifications des albuminoïdes des substances qu'on trouve dans le pus, telles que ces substances deviennent imperméables aux antiseptiques. C'est ainsi que le sublimé agit, comme fixateur des albuminoïdes, utilisé en histologie.

De tous les antiseptiques que j'ai essayés, c'est le vieil *acide phénique* qui m'a donné les meilleurs résultats, parce qu'il diffuse facilement, et pénètre dans l'épaisseur même des gouttelettes de pus ; on obtient la stérilisation dans la moitié des cas. Mais lorsqu'on se sert des hypo-

© BIU Santé

chlorites, qu'on reprend et qu'on examine la goutte de pus au microscope, on est frappé de voir que non seulement les microbes ne sont pas détruits, mais qu'au bout de 24 heures d'étuve, ils ont pullulé.

C'est que les hypochlorites désagrégent la molécule albuminoïde, et les débris de celle-ci, qui varient probablement de la peptone jusqu'aux acides aminés, constituent un meilleur milieu de culture que la molécule intacte.

Mais, en même temps qu'on se servait des hypochlorites, ou faisait de l'*irrigation*, continue ou discontinue. Cette vieille méthode, qui a été préconisée pour la première fois par Josse, d'Amiens, vers 1830, et a fait l'objet de plusieurs thèses, est excellente. En irriguant largement une plaie, on entraîne le pus au fur et à mesure qu'il se forme, et avec le pus, un grand nombre de microbes. L'irrigation continue a pu rendre certains services.

Mais, tant qu'on a employé les antiseptiques, on n'a eu que des résultats médiocres. Par exemple, des plaies au voisinage de l'humérus, sans fracture, duraient des semaines et des mois, et ne guérissaient qu'avec une impotence plus ou moins marquée, tandis qu'à la fin de la guerre, des plaies du même genre guérissaient en dix jours, et permettait aux blessés, au bout de vingt jours, d'être de nouveau sur le champ de bataille. Comme je le disais récemment, à l'Académie de médecine, c'est plus de 500.000 hommes, blessés au cours de l'année 1918, qui sont retournés au front, avant l'armistice, si bien qu'on a pu dire : la chirurgie française a contribué à la victoire en maintenant les effectifs.

Eh bien, quel était le progrès qui avait été réalisé ? Il est triste de penser que nous aurions pu appliquer cette méthode dès les premiers jours de la guerre, car elle résulte de l'enseignement direct de Pasteur. Pasteur, dans son mémoire sur le vibrion septique, montrait que les plaies en surface, les plaies plates, empêchaient le développement du vibrion septique, ou le rendaient inoffensif. Il ajoutait : « s'il reste dans la plaie un seul fragment de chair morte, un seul caillot, immédiatement les vibrions vont se mettre à se développer, et produire une septicémie rapidement mortelle.

Ainsi, Pasteur avait vu le rôle des tissus dévitalisés, mais, malheureusement, il n'avait pas imposé cette opinion aux chirurgiens. Eh bien, la grande transformation qui a permis de guérir merveilleusement les blessés, a été l'intervention primitive, aussi précoce que possible, dans de bonnes conditions d'asepsie, consistant dans la *résection de tous les tissus dévitalisés* autour de la plaie.

Cette technique, beaucoup de jeunes chirurgiens y sont arrivés, indépendamment les uns des autres ; MM. Cunéo et Lemaître ont été des premiers. Ce sont les communications de M. Gaudier à la Société de chirurgie qui ont amené la généralisation de la méthode.

Cette règle, résection des tissus dévitalisés, c'est-à-dire, en somme, résection de tous les tissus contusionnés, devrait être employée dans la pratique courante.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

BULLETIN DU *PROGRES MEDICAL*

L'Hôpital Magnan

Dans un article fort intéressant des *Annales médico-psychologiques*, M. le Dr René CHARPENTIER, ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine, propose de donner à l'Asile clinique Sainte-Anne le nom d'hôpital Magnan. Ce projet ne saurait nulle part être mieux accueilli qu'au *Progrès médical* où l'illustre aliéniste publia les « Leçons cliniques » qui furent une date immortelle dans l'histoire de la psychiatrie française.

Pendant 45 ans, MAGNAN fut attaché au service de l'Admission ; pendant 45 ans il s'y consacra tout entier aux soins des malades ; de là partirent ces réformes qui accolent son nom à celui de PINEL, la suppression de la camisole de force, la suppression des cabanons, toutes ces mesures enfin qui permirent d'écrire sur la médaille de son Jubilé, cette devise gravée aujourd'hui sur sa tombe :

Maluit lœnitatem quam vim adhibere !

Sa bonté proverbiale pour les aliénés confiés à ses soins fut l'origine de cette orientation que de plus en plus tend à faire considérer ces malheureux comme des malades ; aucun progrès réfléchi ne se réalisera dans cet ordre, qui ne s'inspirera de sa pensée. Si bien des améliorations paraissent aujourd'hui simples et naturelles, elles n'allèrent pas cependant sans des luttes souvent âpres et difficiles. Il fallut sa conviction profonde et son énergie persuasive pour en triompher.

Qui des survivants de cette époque ne se souvient des protestations qui accueillirent ses premières leçons avec présentation de malades !

On cria au scandale : les cours de Sainte-Anne furent suspendus, et lorsque, plus tard, ils furent repris, il fallut, pour y assister, se faire délivrer une carte de la préfecture !

La suppression de la camisole de force sembla une imprudence trop audacieuse, pleine de dangers. Tenace, aidé par des élèves qu'il avait su convaincre, par un personnel dévoué à toute heure et sans défaillance, il organisa son service, surveillant lui-même l'application des mesures qu'il avait ordonnées, se levant la nuit, parcourant ses salles, observant et étudiant, réconfortant tous ses collaborateurs par son exemple.

Bientôt sa notoriété s'affirma, franchit les frontières, et par une modestie touchante, il en reportait tout le mérite sur ceux qui l'avaient aidé, disait sa reconnaissance pour le Conseil général de la Seine qui l'avait compris dès la première heure, qui l'avait toujours soutenu, et sans le concours duquel, déclarait-il en toute occasion, il n'eut rien pu réaliser.

L'idée de donner son nom à cet asile où il passa sa vie, d'où il partait en 1870-71, avec son ami BOUCHEREAU, bientôt blessé aux portes de Paris, pour relever les soldats frappés sur le champ de bataille, doit faire son chemin. Bientôt il faut l'espérer, il ne faudra plus aller à l'étranger pour voir donner son nom aux établissements destinés aux malades de l'esprit. En le lisant au-dessus de la porte d'entrée, ses continuateurs y verront un enseignement et les malades songeront à toute la bonté et à toute la douceur que pendant un demi-siècle il y pratiqua.

P. M.

© BIU Santé

HISTOIRE DE LA MEDECINE

Gilchrist et le Pneumothorax thérapeutique

Par M. **PALLASSE**
Médecin des hôpitaux de Lyon

Dans un article publié dans ce journal même, le 25 juin 1921, il y a donc bientôt deux ans, nous avions fait connaître au public qui s'occupe de l'histoire de la médecine, et de celle de tuberculose en particulier, une remarque que nous avions faite à propos du traitement chirurgical de la tuberculose en analysant le traité de la pulmonie de Jeannet des Longrois.

Cet article intitulé, « Aperçus historiques sur la tuberculose pulmonaire. A propos de Jeannet des Longrois. Le pneumothorax thérapeutique » n'avait pas passé totalement inaperçu, puisqu'il est analysé dans le *Médical Record* du 18 mars 1922.

Nous y signalions, en le citant textuellement et complétement, que Gilchrist, dans son livre, « De l'utilité des voyages en mer » traduit par Bourru, préconise la création d'un pneumothorax par une ouverture faite à la poitrine pour affaisser le poumon malade et permettre la cicatrisation.

Il y a là une conception nette du principe du pneumothorax artificiel qui ne pouvait pas avoir été ignorée à l'époque de l'auteur.

De fait, Baumès dans son Traité de la tuberculose 1783, le rapporte textuellement, tome II page 260, et c'est là que nous l'avons découvert.

Nous n'avions pas cru faire ainsi une découverte bien importante et nous pensions seulement montrer que la lecture des anciens et l'Histoire de la Médecine ont parfois leur utilité.

M. Avalon (Soc. d'Hist. de la médecine, nov.-déc. 1922 et *Paris Médical* 6 janvier 1923) vient de refaire notre découverte. Nous regrettons qu'il n'ait pas cru devoir nous citer dans son article, non pas que notre amour-propre soit chagriné, car nous le répétons avec humilité, pour lui comme pour nous, il ne s'agit pas d'une découverte bien importante, mais il aurait pu peut être répondre à un doute que nous avions émis, surtout si comme il semble le faire comprendre, il a eu entre les mains une édition anglaise.

Il est difficile en effet de se rendre compte, dans la traduction de Gilchrist par Bourru, si la note 35 visée pour ce fait, est de Gilchrist ou de Bourru, car on ne peut guère faire la différenciation des notes dues à l'auteur ou au traducteur. Il semble bien que les auteurs anciens n'aient pas hésité à attribuer cette note à Gilchrist, c'est la version que nous suivons mais nous n'en avons pas la certitude.

M. Avalon aurait pu compléter notre information au lieu de simplement la répéter. Quoiqu'il en soit le travail de M. Avalon, s'il n'ajoute rien au fait principal, est utile quand même pour montrer que Maygrier, dans le Dictionnaire en 60 volumes, 1820, connaissait l'idée de Gilchrist et la jugeait irréalisable.

De sorte que voici au moins deux auteurs, Bourru et Maygrier, et il y en a probablement d'autres, écrivant sur la phtisie, qui citent Gilchrist.

Ses idées étaient donc bien certainement connues, il n'y manquait que la réalisation qui fut faite ultérieurement par des physiologistes (Carson) et des cliniciens (Ramgade), avant que Forlanini lui eut donné la modalité pratique qui a la destinée à laquelle nous assistons.

C'est donc bien encore une fois la preuve que l'étude des anciens est parfois utile, car nous pouvons par nos techniques modernes réaliser des idées et des hypothèses qu'ils émettaient avec profusion, mais qu'ils croyaient devoir souvent rester chimériques.

ACTUALITES

RADIOPHYSIOLOGIE

Influence de la durée de l'irradiation sur les effets déterminés dans le testicule par le radium. (Cl. Regaud. C. R. de la Soc. de Biologie, 8 avril 1922, p. 787.)

La dose, en radiothérapie, peut être considérée comme le produit de l'intensité du rayonnement par la durée de l'irradiation. On s'accorde à penser que les effets biologiques ne sont pas indifférents aux variations du temps et de l'intensité ; en matière de radiothérapie des cancers notamment, l'opinion tend à prévaloir que plus l'irradiation est forte et brève et plus elle est efficace.

L'A. a abordé la question en prenant comme objet d'étude le testicule du bélier et comme agent de rayonnement, l'émanation du radium. Les recherches antérieures de Regaud ont montré que les rayons X ou γ atteignent électivement les spermatogonies. La mort de ces dernières se traduit en fin de compte par une diminution considérable du volume et du poids du testicule et, sur les coupes, par l'image bien connue des tubes aspermatogènes. Par contre, si des spermatogonies ont été épargnées, il se fait dans le courant des deuxième et troisième mois suivant l'irradiation un repeuplement des tubes séminifères d'autant plus clairsemé que le nombre des spermatogonies survivantes était plus petit.

Regaud a donc irradié des testicules de bélier en faisant varier les doses et les facteurs de dose.

Voici les conclusions auxquelles l'ont conduit ces expériences :

1° Dans 3 cas, la stérilisation n'a pas été tout à fait complète par des doses d'environ 3 1/2, 6 1/2 et 13 millicuries, détruits en 30-42 heures. Le nombre des spermatogonies survivantes était d'ailleurs très faible et n'aurait permis qu'une restauration parcellaire de la spermatogénèse ;

2° La stérilisation a été encore moins complète par une dose de 15 millicuries détruites en 5 heures 1/2 ;

3° La stérilisation complète a été obtenue par une dose d'environ 4 1/2 millicuries détruites *en 28 jours* ;

4° L'allongement du temps d'application, sans accroissement de la dose est donc une condition qui favorise beaucoup l'efficacité de l'irradiation. Il paraît même plus important d'augmenter la durée que d'augmenter la dose.

H. Dubois-Roquebert.

Le rythme alternant de la multiplication cellulaire et la radiosensibilité du testicule. (Cl. Rigaud) C. R. de la Soc. de Biologie, 29 avril 1922. p. 822.)

On sait que les divisions des spermatogonies ne sont pas disséminées au hasard dans le temps et dans l'espace. Dans le temps, elles forment des « poussées », à des stades déterminés du cycle de la spermatogenèse. Dans l'espace, ces poussées occupent une certaine phase de l'onde spermatogénétique, c'est-à-dire que, le long des tubes séminaux, il y a de petites plages où les spermatogonies sont toutes, ou presque toutes, en état de division, plages séparées par de grands espaces où les divisions spermatogoniques sont rares.

Par conséquent : 1° les spermatogonies passent par des moments de radiosensibilité exquise (correspondant à leurs divisions) séparés par des durées plus longues de radiosensibilité moindre (correspondant aux intervalles de repos entre les divisions ; 2° dans l'ensemble du testicule, il y a, à tout moment, un mélange de spermatogonies inégalement sensibles.

Ces faits étant établis, si l'on irradie un testicule par un rayonnement électif, on peut envisager diverses modalités d'irradiation aux points de vue du temps et de l'intensité :

1° Irradiation unique, brève, à dose faible, mais suffisante

© BIU Santé

pour tuer seulement les spermatogonies en état de division. Ils en résultera, par la mort de ces éléments, quelques « lacunes de spermatogenèse » ;

2° Irradiation unique, brève, à dose assez forte pour tuer toutes les spermatogonies, qu'elles soient en division ou bien au repos. Il en résultera une stérilisation totale et définitive.

Ce résultat est depuis longtemps acquis par les rayons X

3° Irradiation discontinue, composée par la succession, à intervalles convenables de séances courtes, donnant chacune la dose léthale pour les seu les spermatogonies en division. Il en résultera des « lacunes de spermatogenèse » nombreuses et étendues ; et on pourra obtenir facilement la stérilisation totale et définitive. Ce résultat est aussi acquis par les rayons X ;

4° Irradiation continue, prolongée (possible seulement par la curiethérapie) avec un seuil d'intensité suffisant pour amener la mort des spermatogonies en division. Dans ce cas, en raison de l'inaltérabilité du rythme des divisions, il en résultera que toutes les spermatogonies, dans l'ensemble du testicule, passeront à tour de rôle par le moment de radiosensibilité exquise pendant la durée de l'irradiation, d'où la stérilisation avec une dose locale moindre qu'avec l'une quelconque des modalités d'irradiation précédemment envisagées.

Le rythme alternant de la reproduction cellulaire fournit donc une explication de l'efficacité d'une irradiation prolongée dans le cas où la prolongation de l'irradiation compense une diminution de l'intensité du rayonnement sans augmenter la dose totale.

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

La radiosensibilité des néoplasmes malins dans ses relations avec les fluctuations de la multiplication cellulaire. (Cl. REGAUD C. R. de la Soc. de Biologie, 13 mai 1922, p. 993.)

Il existe entre l'épithélium séminal normal d'un mammifère à spermatogenèse continue et un cancer épithélial des analogies remarquables qui se complètent par une même manière de se comporter vis-à-vis des radiations pénétrantes. On observe en effet dans les deux tissus une inégalité dans la radiosensibilité des cellules simultanément présentes au moment d'une irradiation.

Lorsqu'on administre à un cancer épithélial une dose de rayonnement X ou γ de qualité convenable, mais très inférieure à la dose stérilisante, on observe toujours une réduction temporaire de la masse néoplasique. Cette réduction est due au fait que les rayons ont tué les cellules les plus sensibles en respectant celles qui le sont moins. L'observation histologique montre que les premières sont des cellules en division, venant de se diviser ou sur le point de se diviser.

Si l'on administre une dose plus forte, on tue non seulement les individus cellulaires les plus sensibles mais d'autres qui le sont un peu moins. Avec une dose suffisante, on parvient à tuer toutes les cellules du cancer : les cellules cancéreuses, même dans l'intervalle de leurs divisions, sont en effet généralement plus radiosensibles que les cellules des tissus généraux normaux.

Ce résultat est souvent très difficile à obtenir. Dans les épithéliomas de la peau, du type épidermoïde, par exemple, on parvient assez aisément à faire disparaître toute trace extérieure de néoplasme sous une cicatrisation complète.

La récidive n'en survient pas moins *in situ*. L'étude histologique montre dans ce cas que la récidive a pour point de départ des cellules isolées ou de petits nids de cellules cancéreuses indifférenciées, qui subsistent après le traitement.

Dans les conditions actuelles, la radio-destruction des éléments les plus résistants d'un cancer exige souvent des doses de rayonnement telles qu'elles sont difficilement compatibles avec l'intégrité des tissus normaux de la région malade.

Une solution de ce problème de radiophysiologie a été et doit encore être cherchée dans la sensibilisation artificielle des cellules. Il résulte des expériences de l'A. qu'une autre solution consiste dans une *distribution chronologique de l'irradiation adéquate aux conditions de la reproduction cellulaire*.

Des considérations précédentes, il résulte que le tissu d'un cancer doit être plus sensible à une irradiation longue qu'à une irradiation courte.

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

Distribution chronologique rationnelle d'un traitement de cancer épithélial par les radiations. (Cl. REGAUD C. R. de la Soc. de Biologie, p. 1085, 1922.)

On vient de voir qu'il est avantageux de régler la distribution chronologique de l'irradiation en tenant compte des variations alternantes de la radiosensibilité des cellules. L'intensité du rayonnement peut alors ne pas dépasser le seuil qui correspond à la dose mortelle pour les cellules les plus sensibles.

Une *irradiation continue*, prolongée pendant 4, 8, 10 jours n'est possible que par la curiethérapie. *L'irradiation discontinue*, également réalisable par la curiethérapie, est la seule applicable en rœntgenthérapie. Il n'est pas douteux que les effets biologiques varien avec ces modalités.

Durée maxima du traitement. — Dans la plupart des cancers épithéliaux, la période de régression qui suit un traitement composé d'une ou plusieurs irradiations fortes dure de trois à quatre semaines à partir du début. Vers ce moment, la prolifération des cellules épargnées recommence. Ce terme est, à divers égards, favorable pour le début d'un second traitement, qui serait suivi de phénomènes semblables et ainsi de suite avec une efficacité d'ailleurs décroissante.

Si l'on ne dispose que d'une seule porte d'entrée, comme c'est le cas, par exemple, dans un cancer épithélial superficiel, la stérilisation de la tumeur ne peut être le plus souvent obtenue sans destruction de l'épiderme. Or, la réparation de l'épiderme détruit, la cicatrisation d'une lésion ulcéreuse, sont relativement lentes. Il ne faut jamais faire chevaucher une période d'irradiation sur la période de réparation.

La répétition autant de fois qu'il serait nécessaire de traitements intenses, espacés de manière à ne pas empiéter sur les phases de réaction et de réparation des tissus est une méthode logique, mais elle ne pourrait être efficace que si la radiosensibilité du néoplasme et la radiorésistance des tissus sains se maintenaient à leur degré initial. Or, Regaud et Rogier ont montré, qu'au contraire, elles vont en diminuant dans tous les cas. On doit donc adopter comme règle le traitement unique, administré en un temps limité.

En définitive, tout concourt à fixer à environ 15-20 jours la durée maxima d'un traitement de cancer épithélial par les radiations.

Durée minima du traitement. — En Allemagne, on administre actuellement la dose cancéricide dans le temps le plus bref. On justifie cette règle de conduite par certains résultats expérimentaux, mais les objets d'études choisis (larve de batraciens, effets des rayons jugés par le développement des têtards ou par la suppression des menstruations), sont tellement différents des tissus cancéreux qu'on n'est nullement fondé de transférer à ces derniers les conclusions des expériences. Celles de l'A. sur le testicule, qui est le tissu normal le plus comparable aux tissus cancéreux, sont nettement défavorables à une aussi grande réduction de la durée des traitements.

En définitive, dans la plupart des espèces de cancers épithéliaux, qu'on les traite soit par les corps radio-actifs, soit par les rayons X, *on obtient la guérison locale plus constamment, à dose moindre, et avec un minimum de phénomènes réactionnels, si la durée de traitement est comprise, selon les circonstances, entre 6 et 15 jours.*

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

Sur la sensibilité du tissu osseux normal vis-à-vis des radiations X et γ et sur le mécanisme de l'ostéo-radionécrose. (Cl. REGAUD.C R. de la Soc. de Biologie, 22 juillet 1922, p. 629.)

Le fait que, dans certaines certaines circonstances, la radionécrose de l'os a lieu sous des téguments intacts démontre que le tissu osseux est plus vulnérable par les rayons que le derme de la peau.

© BIU Santé

Selon toutes probabilités, la vulnérabilité de l'os vis-à-vis des rayons est une propriété inhérente à la substance fondamentale et non pas aux cellules osseuses. Il ne s'agit pas là d'un phénomène de radiosensibilité élective, mais d'un phénomène de radiosensibilité diffuse, conditionné par la calcification de la substance fondamentale : chaque grain calcaire constituant un transformateur du rayonnement primaire peu absorbable en rayonnements secondaires très absorbables.

La modification déterminée par les rayons permet au tissu osseux de continuer à se comporter d'une façon apparemment normale aussi longtemps que l'ouverture de la région ne le condamne pas à l'infection.

Infecté, le tissu osseux irradié est exposé à subir une sclérose massive et rapide, dont la particularité la plus caractéristique est une résistance presqu'absolue des parties mortifiées à l'histolyse.

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

Sur la nécrose des os atteints par un processus cancéreux et traités par les radiations. (Cl. REGAUD. C. R. de la Soc. de Biologie, 8 juillet 1922, p. 427.)

L'A. étudie l'aspect clinique et les conditions d'apparition de la radionécrose. Lorsqu'on traite par les radiations à fortes doses un épithélioma ulcéré ayant envahi secondairement un os il se développe souvent dans celui-ci un processus radionécrotique très particulier qui s'étend si l'on continue le traitement.

L'A. n'a jusqu'à présent observé la radionécrose qu'à la tête.

Dans le cas de néoplasmes largement ouverts, la nécrose osseuse survient, en général, d'emblée, c'est-à-dire qu'elle succède au traitement avant que l'ulcération ait eu le temps de se cicatriser. Dans les néoplasmes fermés, ou ne portant qu'une ulcération minime, l'ostéo-nécrose est ordinairement tardive ; parfois elle succède brusquement à un traumatisme ou à une infection banale.

La sclérose s'étend d'emblée à un territoire plus ou moins grand. Lorsque l'os modifié est recouvert de peau ou de muqueuse saine, celle-ci devient secondairement le siège d'un processus d'ulcération nécrotique qui progresse de dedans en dehors et aboutit à la mise à nu de la pièce nécrosée.

L'infection secondaire est constante, précoce et prend la forme d'une suppuration profonde.

Lorsque le néoplasme a été stérilisé par la radiothérapie, la cicatrisation des parties molles s'effectue jusqu'au voisinage de l'os mortifié. Celui-ci finit par s'éliminer ou bien on le réséque et le malade guérit. Lorsque le processus néoplasique guérit il fait le tour de la partie ostéo-nécrotique, sans la pénétrer.

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

RADIOTHÉRAPIE

L'état actuel du traitement du cancer du sein (R. PROUST. *Bull.* de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer, n° 7, juillet 1922, p. 445.)

Exérèse chirurgicale. — Tout le monde se trouve actuellement d'accord pour préconiser d'emblée des opérations larges avec dissection étendue du creux axillaire. L'A. considère comme nécessaire le sacrifice des deux muscles pectoraux. Certains reculent plus encore les frontières de l'opération : Handley, en particulier, complète l'opération du côté de la région épigastrique et va même jusqu'à réséquer la partie supérieure de la gaine des grands droits. Les statistiques prouvent que la technique de l'opération élargie a sensiblement diminué le nombre des récidives locales. Faut-il renforcer l'action thérapeutique de l'acte opératoire par la radiothérapie ? Cette question est extrêmement discutée.

Radiothérapie. — L'A. cite les statistiques de Perthes, de Tichy, de Neher qui sont telles que certains chirurgiens, comme Lecène, contestent l'utilité de l'irradiation post-opératoire. Cette opinion n'est pas celle de Proust qui reste un partisan convaincu de cette méthode. Il donne les raisons chirurgicales qui expliquent les difficultés du traitement radiothérapique du cancer du sein et qui se groupent en trois ordres de faits :

1° L'étendue du réseau lymphatique infectée d'emblée du fait de la perméation d'Handley entraîne la pluralité de nids de cellules dormantes.

2° Nécessité de sauvegarder le rôle bienfaisant du tissu conjonctif dans l'encerclement du cancer du sein.

3° La disposition défavorable de la glande mammaire au point de vue de l'efficacité des radiations.

L'A. conclut de la façon suivante :

1° La rœngénthérapie seule doit être condamnée, car les résultats qu'elle donne sont très inférieurs à ceux de la chirurgie.

2° Il est légitime d'appliquer la radiothérapie post opératoire mais à condition que l'irradiation soit très étendue et porte sur l'hemithorax opéré, le médiastin, le cou et l'épigastre.

3° En matière de récidives, la radiothérapie est souvent efficace.

Curiéthérapie. — L'A. rapporte la technique récente de Handley qui après opération élargie pose une série de tubes de radium au niveau des ganglions sus-clairculaires et à la partie interne des trois premiers espaces intercostaux. Il pense qu'il est raisonnable d'admettre comme directive générale l'association de trois thérapeutiques se complétant.

1° Un traitement opératoire.

2° Un traitement curiethérapique suivant la technique de Handley.

3° Un traitement radiothérapique institué dès la cicatrisation et appliqué sur une zone assez large pour dépasser sûrement les limites du mal.

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

Considérations sur l'emploi de la radiothérapie profonde dans le cancer. (PROUST (R), MALLET (L) et COLIEZ (R). Congrès de l'Ass. franç. pour l'avancement des Sciences, in *Journal de Radiol. et d'Electrol.*, oct. 1922, p. 461.)

Les A. décrivent leur service de l'hôpital Tenon créé récemment par le conseil municipal et dans lequel, depuis janvier 1922, ils ont eu l'occasion de traiter 110 malades. Disposant d'un voltage élevé de 200 kv environ, la filtration qu'ils utilisent correspond à 13 mm. d'aluminium. Ils ont étudié le rendement en profondeur et ils ont vu que pour une même filtration, équivalant à 13 mm. d'al., une même distance focale de 30 cm., un voltage de 200 kv. le pourcentage avec un localisateur

de 6 × 8 est de 22 % à 10 cm. de profondeur.

de 12 × 12 est de 28 % à 10 cm. de profondeur.

mais que pour un diamètre de 22 mm. et une distance focale à la peau de 40 cent., il atteint 40 % à la même profondeur de 10 cent. D'après les A., il vaut mieux, en cas de cancer de l'utérus, employer des localisateurs plus petits permettant d'utiliser des portes d'entrée plus nombreuses.

Les A. apportent la statistique des cas qu'ils ont traités et ils en dégagent les considérations suivantes :

Pour les tumeurs considérées déjà comme radio sensibles, sarcomes et seminomes, ils ont obtenu de bons résultats avec cependant quelques cas irréductibles malgré les fortes doses employés.

Dans les épithéliomas, les tumeurs de la langue se sont montrées réfractaires à la radiothérapique profonde ; les adénopathies, lorsqu'elles étaient volumineuses, n'ont pas été modifiées sensiblement par le traitement.

Les tumeurs du pharynx du larynx ont été, par contre, très favorablement influencées.

Dans le cancer du sein, les effets sur la tumeur primitive ou sur les récidives locales ont été assez inconstants.

Pour le rectum, le traitement par la radiothérapie profonde a donné des résultats encourageants. Les A. pensent que ce mode de traitement peut concurrencer avantageusement la curiéthérapie. Il réduit les dangers de rectite et rend plus complète et plus étendue l'irradiation des pédicules lymphatiques, enfin son action immédiate sur les hémorragies, les sécrétions, les douleurs en fait un moyen palliatif précieux.

H. DUBOIS-ROQUEBERT.

© BIU Santé

Traitement du cancer de la langue. (Proust (R.), Mallet (L.), Maurer et Nabias. Congrès de l'Ass. franç. pour l'avancement des Sciences *in Journal de Radiol. et d'Electrol.*, oct. 1922, p. 463.)

Les A ont divisé le traitement du cancer de la langue en un département aseptique toujours réservé à la chirurgie (exerèse ganglionnaire accompagnée de la ligature de la carotide externe) et un département septique : la destruction du néoplasme par la curiethérapie. Cette curiéthérapie doit être régulièrement complétée par la radiothérapie pénétrante.

Exérèse et ligature de la carotide. — La ligature artérielle favorise le radium puncture et le curage ganglionnaire prévient l'essaimage consécutif à l'application locale du radium. Les A. ont recours a l'incision stellaire de Morestin après avoir découvert la région ils font l'ablation rétrograde de la glande sous-maxillaire d'après une technique qui leur est particulière et ils lient la carotide externe et ses branches.

Curiéthérapie. — Le plus rapidement possible, après l'intervention cervicale doit être pratiquée la pose du radium intrabuccal qui doit amener la destruction de la tumeur linguale.

Pour en régler l'emploi, il faut savoir que pour une tumeur des dimensions d'une noisette ou d'une petite noix, il faut dépenser environ 3.200 milligrammes heures de radium ou par conséquent détruire 24 millinuries.

L'application devant durer environ 200 heures, il faut appliquer 16 milligrammes de Ra-élément, soit environ huit tubes des Drs Baud et Mallet qu'on placera sous anesthésie régionale.

On obtient ainsi la disparition de la tumeur et la suppression des douleurs. Si l'on ne prend pas préalablement la précaution de pratiquer le curage ganglionnaire, il est à craindre que, consécutivement à la destruction du néoplasme lingal, on revoie apparaître une très rapide augmentation de volume des ganglions.

Radiothérapie pénétrante. — Elle a pour but de superposer une dose stérilisante à la dose existante.

Elle sera appliquée d'abord au niveau de la zone intermédiaire qui n'est pas enlevée et qui correspond au plancher de la bouche. Comme la multiplication des portes d'entrée, est, dans cette région, à peu près impossible, il convient d'éloigner un peu l'ampoule pour unifier le plus possible le taux d'irradiation reçue par la peau et par les zones suspectes.

H. Dubois-Roquebert.

La radiothérapie intensive à grande profondeur (exposé général de la méthode) (Coliez Robert, *La Clinique* juillet 1922, nº 7, p. 181-190.)

Dans cet important article qui, malgré son caractère de vulgarisation, est en réalité une vue d'ensemble très documentée sur les progrès de l'appareillage et de la technique radiothérapique, l'A., après avoir rappelé les actions diverses, souvent contradictoires obtenues avec les rayons X suivant la dose employée (variations qu'il compare judicieusement aux effets excitants puis dépressifs et enfin mortels de la morphine), donne un parallèle intéressant entre le rendement en profondeur des anciens appareillages, sans filtre et avec filtre de 5 mm d'aluminium. Il montre chiffres en main, et par des mesures ionométriques précises, combien la décroissance en profondeur du faisceau X était alors rapide, à telle enseigne que la dose cancericide ne pouvait être donnée qu'à des cancers très superficiels. Passant aux appareillages modernes à 200.000 volts actuellement employés en radiothérapie pénétrante, il dissocie avec clarté et en donnant des figures qui aident beaucoup à la compréhension de ces questions abstraites les différentes causes d'affaiblissement dont les effets s'additionnent dans les tissus a savoir : 1º la loi de l'inverse du carré des distances ; 2º l'absorption des tissus ; 3º l'influence de la distance de l'anticathode à la peau ; 4º l'accroissement de la dose profonde grâce aux larges champs d'entrée générateurs de rayonnement secondaire.

Appliquant plus particulièrement ces notions au traitement radiothérapique du cancer du col de l'utérus, il passe en revue avec leurs avantages et leurs inconvénients les différentes techniques employées : méthodes des petits champs croisés à courte distance, à méthode des larges champs à grande distance. Il insiste sur l'affaiblissement des doses au pourtour des larges localisateurs et rappelle leur compensation possible grâce aux diffuseurs à effet Chaoul. On peut aussi pour améliorer le rendement en profondeur interposer entre l'ampoule et la surface à irradier un bloc de paraffine.

L'A. espère que les progrès de l'appareillage permettront d'ici peu de se rapprocher de plus en plus des longueurs d'ondes employées avec le radium. Il termine en décrivant une technique qui lui est personnelle dite *Méthode des doses cutanées compensées* qui prend en considération les doses totales reçues par la peau au cours des feux croisés et il donne des formules de réduction des doses permettant d'éviter les radiodermites de recoupement.

H. Dubois-Roquebert

Réactions locales et générales de l'organisme au cours du traitement des cancers du col de l'utérus par les rayons X et γ. *Bull.* de l'Assoc. franç. pour l'étude du cancer, (Roussy, Simone Laborde, R. Leroux et E. Peyre, nº 7, juillet 1922, p. 431.)

Les A o .t entrepris l'examen systématique du sang chez un grand nombre de cancéreux soumis au traitement curiethérapique ou rœntgenthérapique, pour voir s'il était possible de trouver un test biologique susceptible d'être mis en parallèle avec l'évolution clinique. Les premiers résultats, observés chez des malades atteintes de cancer du col de l'utérus montrent les faits suivants :

1º L'étude par biopsie en série d'un cancer du col de l'utérus au cours du traitement radiothérapique, et celle des réactions hématologiques également poursuivies en séries donnent des renseignements qui marchent de pair et qui revêtent des types très différents suivant que l'évolution se fait vers la guérison ou vers l'envahissement progressif et la mort.

2º L'étude locale des réactions histologiques d'une tumeur, et notamment l'étude de son stroma conjonctif et de ses vaisseaux, semblent comporter des éléments de pronostic importants. L'altération du stroma avec lésions fibrinoïdes et flammèches nécrotiques avant tout acte thérapeutique doit être notamment interprétée comme un élément de pronostic défavorable.

3º L'examen du sang des cancéreux parait fournir un moyen de prévoir et de suivre les réactions générales de l'organisme au cours du traitement par les radiations.

Lorsqu'avant tout traitement, la formule hématologique est défavorable, l'irradiation par les rayons X et γ du radium, pratiquée avec la technique et les méthodes habituelles, a tendance à accentuer les troubles généraux. Il y aura donc lieu, dans ce cas, d'agir avec prudence et peut-être de modifier le mode habituel de distribution des doses de rayonnement.

H. Dubois Roquebert.

La radiothérapie comme moyen de traitement de la stérilité chez la femme. (Cheinisse. L. *Presse Médicale*, 11 nov. 1922, nº 90.)

L'A rapporte les résultats obtenus par les Allemands et en particulier par Flatau, qui ont essayé de traiter l'aménorrhée en excitant l'ovaire par de faibles doses de rayons X.

Sur les 38 cas traités par Flatau, il y en a 26 chez lesquels la menstruation redevint normale au bout de trois à six semaines. Ces résultats étaient encourageants, Flatau chercha néanmoins à perfectioner sa technique et, au lieu de limiter l'irradiation aux ovaires seuls, il irradia la totalité de l'appareil génital. Sur 12 cas traités de la sorte, 10 furent guéris ce qui représente à peu près 80 %.

Reste à savoir si ce mode de traitement de la stérilité ne risque pas de retentir d'une façon plus ou moins fâcheuse sur la descendance.

H. Dubois-Roquebert.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 avril 1923.

A propos de l'action de l'extrait pancréatique dans le diabète. — M. Ch. **Achard** a constaté, à la suite de l'emploi de l'extrait pancréatique, la baisse de la glycémie et le relèvement de la tension de l'acide carbonique alvéolaire après injection d'acide pancréatique. Quant à l'augmentation de l'acide carbonique après ingestion de glycose, elle ne saurait être attribuée à l'action de l'extrait favorisant l'utilisation du sucre, car on l'observe aussi, sans injection d'extrait, chez les diabétiques acidosiques contrairement à ce qui s'observe chez les autres.

De l'emploi du sulfate de cuivre en thérapeutique. — M. ***Léger***.

Séance du 10 avril 1923.

A propos de la loi des Pensions. — M. Emile Sergent, violemment attaqué par certains journaux et par certaines associations de mutilés, à la suite de son intervention récente dans le débat ouvert devant l'Académie, approuvé et encouragé, d'autre part, par de nombreux correspondants, déclare que sa pensée a été dénaturée avec une perfidie qui a trompé les vraies victimes de la guerre et leur a laissé croire qu'il opposait les malades aux blessés. Il renvoie les gens de bonne foi au texte de sa communication précédente, dans laquelle il a écrit, *qu'on ne donnerait jamais assez aux vraies victimes de la guerre, blessés comme malades. Il ne faut pas confondre les vrais malades de guerre avec les faux malades de guerre*, ni considérer comme aggravés par la guerre des *malingres*, qui sont restés simplement les malingres qu'ils étaient et dont l'état n'a pu être aggravé par le fait d'avoir, pendant quelques mois, sinon pendant quelques jours, copié, dans un bureau militaire, des circulaires ou des états de service, au lieu de copier des papiers commerciaux dans une banque ou dans un magasin.

Il maintient ce qu'il a dit sur *l'abus fait du diagnostic* tuberculose-pulmonaire et rappelle que, en dehors des cas évidents, ce diagnostic exige tout un ensemble d'investigations et d'explorations qui nécessitent beaucoup de temps et d'expérience.

Considéré aujourd'hui comme l'ennemi des tuberculeux il rappelle que, dans les premiers mois de la guerre, il fut gratifié du titre d'embusqueur en chef par certains membres des commissions de réforme, qui renvoyaient systématiquement aux armées les tuberculeux présentés par lui pour la réforme. C'est sur l'examen non pas de quelques dizaines de cas, comme on l'a dit, mais de plus de 32.000 hommes, qui ont défilé dans son Centre de triage durant toute la guerre, que s'est fondée sa conviction.

Il insiste, d'autre part, sur ce point, à savoir *qu'il n'a jamais demandé que la révision de la loi des pensions eût un effet retroactif*, mais simplement qu'elle fût envisagée dans le but de faire cesser, *dans l'avenir, les abus*, véritablement excessifs, *qui résultent peut-être plutôt du mode d'application de la loi, que de la loi elle-même.*

Prophylaxie de la fièvre ondulante (fièvre méditerranéenne, dite de Malte). Rapport sur une communication de M. ***Vincent***.

Poliomyélite par auto-intoxication. — MM. ***Rémond et H. Colombiès***.

Pathogénie des abcès congestifs tuberculeux. — M. de ***Ziemacki***.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 24 mars 1923

A propos du traitement des fibromes. — ***M. Nattier*** pense qu'on a avantage à recourir au jeûne thérapeutique dans le traitement des fibromes, jeûne susceptible, sinon de guérir ou d'enrayer et de faire rétrocéder la tumeur, tout au moins de préparer excellemment le terrain pour tous traitements médicaux et chirurgicaux.

A propos de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans le traitement de la blennorrhagie. — ***M. Le Fur*** indique la conduite pratique à suivre en cas d'uréthrite blennorrhagique sans complications (soit aiguë à gonocoques, soit chronique à microbes associés) employer un vaccin correspondant associé au traitement local ; en cas d'uréthrite compliquée, utiliser soit un vaccin, soit plutôt un sérum polymicrobien. Ces vaccins et ces sérums ont en plus une action préventive contre les complications.

A propos de la transfusion sanguine. — ***M. V. Pauchet***. — Les indications en sont multiples : toutes les hémorragies médicales, chirurgicales ou obstétricales, les anémies aiguës ou chroniques (de toutes origines) les infections, les intoxications, etc. La transfusion ne fait courir aucun danger, on doit néanmoins établir les groupements sanguins, injecter 20 cc. et attendre 3 minutes avant d'injecter 500 à 600 cc sans inconvénient.

A propos du traitement du cancer du sein. — M. ***Proust*** a montré que dans la radiothérapie du cancer du sein, lorsque les champs d'irradiation étaient trop limités, il y avait à craindre qu'un ensemencement existant déjà ne reçut une dose d'excitation et aggrave ainsi l'état de la malade, ce qui explique les résultats paradoxaux publiés, surtout à l'étranger. Au contraire, avec une technique anatomique et une irradiation à dose suffisante dans toutes les zônes susceptibles de renfermer de la graine de cancer, on ne favorise pas la récidive et on complète très heureusement la guérison opératoire.

Spondylothérapie dans la constipation chronique. — MM. ***Aubourg et Lebon*** ont observé aux rayons X des contractions de tout le gros intestin par percussion des trois premières vertèbres lombaires. Après quelques séances de percussion, la constipation est vaincue et très diminuée. La percussion de la 7e cervicale provoque la contracture violente de l'estomac qui se vide en 15 à 30 minutes.

Présentation d'ouvrage. — M. ***Laignel-Lavastine*** offre à la Société, au nom du bureau de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine un exemplaire des comptes-rendus du 2e Congrès international d'Histoire de la Médecine (Paris, juillet 1921, édité chez Arnette).

Gommes ulcérées des jambes guéries par injection de collo-vaccin. — M. ***Grimberg*** présente une malade atteinte de gommes tuberculeuses ulcérées des deux jambes et guéries par injections de collo-vaccin antituberculeux.

Quelques formes de sténose graves de l'œsophage soignées et guéries par l'œsophagoscopie. — M. ***Guisez*** présente plusieurs malades atteints de sténose non cancéreuse mais grave de l'œsophage, gastrotomisés depuis plus ou moins longtemps : sténoses cicatricielles et inflammatoires. L'endoscopie a permis de voir le petit pertuis, de recalibrer ces malades et de les guérir; la bouche stomacale a été refermée et l'alimentation est normale.

L'urologie du rhumatisme déformant. — M. ***Lematte*** étudie l'élimination de l'azote, du phosphore, de la chaux et de la magnésie. Dans le rhumatisme déformant, les composés azotés ne sont pas retenus. L'élimination de la chaux et de la magnésie est diminuée. La goutte ne fait donc pas partie du même cadre nosologique.

La médication sulfurée des Pyrénées. — M. ***Baque*** étudie le rôle physiologique du soufre et de son action sur le sang et les tissus. Il expose les bons effets du humage dans les traitements hydrominéraux sulfurés.

Diabète sucré et syphilis. — M. ***Stillmunkes*** en rapporte une intéressante observation.

H. DUCLAUX.

© BIU Santé

NOTES DE PHARMACOLOGIE

La strychnine

La S. possède une action élective d'excitation sur le système nerveux bulbo-médullaire, accroissant la réflectivité, rendant plus vives les impressions sensitives et sensorielles. Elle élève le tonus sympathique et diminue celui du vague (Richet, Garrelon et Santenoise). Indirectement elle agit sur le tractus digestif en augmentant sécrétion et motricité. A hautes doses, elle devient un poison d'abord convulsivant, et au-delà curarisant (Ch. Richet). L'élimination se fait en quelques heures ; il n'y a pas d'accumulation ; l'accoutumance est la règle.

Chez l'homme, à doses moyennes, elle accroit l'activité musculaire, souvent stimule l'activité psychique, donnant, assez souvent, une sensation d'euphorie, qui peut aller jusqu'à un état d'ivresse ; ce premier signe d'intoxication précède ou accompagne la raideur musculaire. A dose plus élevée surviennent l'angoisse, la gêne respiratoire, avec photophobie et hyperacousie douloureuse. Enfin on peut observer les accès convulsifs qui sont le début des accidents graves, capables d'entraîner la mort en 3 ou 4 heures.

On utilise le sulfate de strychnine, ou l'arséniate, qui sont un peu solubles, ordinairement en granules dosées à *un milligramme*. En cas de susceptibilité gastrique, on peut employer une solution injectable, contenant *deux milligrammes* par cmc. Diverses formules associent la S. à des préparations injectables arsenicales, phosphorées.

Il convient toujours de *débuter très prudemment* : 1 à 4mg. par jour, en 3 fois. Actuellement on considère, avec Hartenberg, Troisfontaines, qu'il y a lieu dans la majorité des cas d'arriver à une ration quotidienne *un peu supérieure à un centigramme*, souvent 2 et 3 ctgr., parfois, exceptionnellement, jusqu'à 5 ctgr. Les doses doivent toujours être *fractionnées* en prises de 3 à 4 mgr. Ce traitement peut être prolongé pendant des mois.

On ne prescrira pas la S. chez les enfants au-dessous de 2 ans. Pour les adultes, il faudra être très réservé en cas d'insuffisance rénale. De même, on évitera l'absorption par la bouche s'il y a de l'intolérance gastrique, même discrète, et l'on se souviendra des dyspepsies médicamenteuses provoquées par l'abus des apéritifs amers (noix vomique). Chez les sujets névropathes, surtout les insomniaques, il convient de ne pas en faire absorber à partir de l'heure du dîner : le prurit, assez fréquent, l'excitabilité sensitive, sensorielle et réflexe seraient souvent un obstacle au sommeil.

La S. est, en principe, un excellent médicament agissans sur le système nerveux comme *tonique* et, en fait, souvent comme modérateur, sans doute par son action sur le vague.

D'une part elle est indiquée dans les états d'*adynamie*, aiguë ou subaiguë ; au cours des maladies infectieuses, mais principalement dans les convalescences. L'asthénie post-grippale, anémique, tuberculeuse, et, de façon générale, toutes les *asthénies nerveuses*. C'est ainsi qu'on la recommande également après un traitement bromuré intensif.

Cette médication est encore avantageuse dans les cas d'*impuissance* liée à un état de dépression émotive, en l'associant à la psychothérapie. Elle se trouve aussi indiquée contre certains relâchements sphinctériens, l'incontinence nocturne, la parésie vésicale.

C'est elle qui réussit le mieux dans diverses amblyopie toxiques, dans l'*asthénopie accommodative*. Elle est un puissant adjuvant au traitement physiothérapique des *paralysies périphériques toxiques* (saturnine, diphtérique).

La S., principal alcaloïde de la noix vomique, est utilisée comme les digestifs amers dans les dyspepsies de type hypopeptique, dans l'atonie gastro-intestinale, chez les *anorexiques*. Elle a été préconisée au cours des états hypo systoliques, dans l'œdème pulmonaire (Huchard).

HYGIÈNE MÉDICALE DE LA FEMME ET DE L'ENFANT
(GYNECOLOGIE)
SAVON LIQUIDE, ANTISEPTIQUE, PARFUMÉ
SAPOGYNOL
Bensimon
A base de savon pur de cocose, de benjoin et d'essence de lavande.
Lavages, injections, touchers, antisepsie du vagin avant les opérations vaginales et pendant les interventions chirurgicales.
ÉCHANTILLON SUR DEMANDE
Laboratoire français de Produits pharmaceutiques et vétérinaires
J. BENSIMON, Pharmacien de 1re classe, 36, Rue des Martyrs
Dépôt et Gros : 46, Rue Lamartine, Paris (9e)
Téléphone : Trudaine 41-45

© BIU Santé

Son emploi a été indiqué, mais reste discuté, dans le delirium tremens.

Enfin, Hartenberg l'a recommandée dans le traitement de l'épilepsie ; les résultats favorables signalés pourraient s'expliquer par l'action de la S. sur le tonus du vague, à certaines doses.

En cas d'intoxication par la S. on aura au début recours, si les convulsions ne s'y opposent pas, au lavage d'estomac ; sinon à un vomitif tel que l'apomorphine. On fera absorber, par la bouche ou en lavement, du bromure ou du chloral à la dose de 4 grammes. Une injection de morphine serait efficace dans les cas peu graves. Au contraire on pourrait recourir à l'anesthésie générale incomplète par le chloroforme ou l'éther, pour éviter les grands accidents convulsifs en laissant au poison le temps de s'éliminer.

H. CODET.

QUESTIONS POSÉES AUX CONCOURS D'AGRÉGATION
de 1872 à 1920
Physiologie.

1° Sujets des leçons de trois quarts d'heure après trois heures de préparation.

Concours de 1910. — Physiologie des centres nerveux de la respiration. — Phénomènes mécaniques de la contraction musculaire (physiologie générale). — Physiologie de la sécrétion urinaire. — Ponction uréopoiétique. — Physiologie des centres psychomoteurs. — Régulation de la pression artérielle. — Action réflexe médullaire (physiologie générale). — Physiologie du cervelet.

Concours de 1913. — Les colloïdes, leur rôle dans l'organisme. — Association fonctionnelle des appareils respiratoires et circulatoires. — Association fonctionnelle des appareils respiratoires et circula ires. — Rôle biologique du calcium. — Lutte contre l'élévation de la température. — Désintégration des protéides. — Sensibilité thermique. — Le cycle du carbone dans les êtres vivants. — Actions nerveuses d'arrêt. — Zone visuelle, sensorio-motrice de l'écorce centrale. — La vie des tissus séparés du corps. — Influence des variations de la température sur les manifestations de la vie cellulaire. — La sécrétine.

2° Sujets des leçons d'une heure après quarante-huit heures de préparation.

Concours de 1910. — Le liquide céphalo-rachidien. — L'inhibition. — Le sommeil.

Concours de 1913. — Le principe de la conservation de l'énergie chez les êtres vivants. — Le sens musculaire, rôle des impressions cinesthésiques. — Rôle biologique du phosphore. — L'hématose pulmonaire. — Rapports urologiques, leurs relations avec l'équilibre sanguin. — Sécrétion lactée. — L'action de la lumière sur la rétine.

3° Questions techniques.

Concours de 1910. — Expérience et démonstrations sur l'innervation de la glande sous-maxillaire (chez le chien). — Section intra-crânienne du trijumeau chez le lapin.

Concours de 1913. — Essai du suc gastrique : dosage de l'acidité totale ; dosage de l'acide chlorhydrique libérale à 100 ° ; dosage du chlore total. — Essai de l'urine : dosage de l'acide phosphorique.

Sujets des leçons de trois quarts d'heure après quatre heures de préparation.

Concours de 1920. — Effets de l'excitation des nerfs accélérateurs cardiaques. — Actions digestives du suc gastrique. — Les convulsions.

Epreuve pratique.

Adrénaline. — Les propriétés et réactions principales. — Ses effets sur l'appareil cardio-vasculaire.

SYNTHOL
MARQUE DÉPOSÉE

Le Premier Médicament Physiothérapique d'Officine

D'usage exclusivement externe, le Synthol possède les mêmes efficacités thérapeutiques que la médication interne sans en avoir les inconvénients.

Le *Synthol* est une combinaison liquide subcolloïdale cryogénique, excito-neuro-vasomotrice ni toxique, ni caustique, ni salissante, d'odeur agréable. Régularise automatiquement la circulation capillaire.

Par son pouvoir ionisant et son coefficient de résistivité électrique élevé, le *Synthol* est le premier médicament physiothérapique connu capable de maintenir en état de constance normale les phénomènes de

Rayonnement Physiologique.

S'emploie en frictions, compresses, pansements, pulvérisations, gargarismes, injections vaginales, etc.

Expérimenté sur une grande échelle dans les Hôpitaux de Paris, le *Synthol* s'est montré de la plus haute efficacité dans le traitement des états d'asthénie, migraines, névralgies, rhumatismes, troubles circulatoires, artério-sclérose, syncopes, palpitations, états congestifs, dyspnées, œdèmes, phlébites, contusions, brûlures, engelures, plaies atones, abcès, dermites et dermatoses, affections de la gorge et du nez, affections vaginales, piqûres douloureuses, etc.

Pour plus amples renseignements s'adresser à :
LABORATOIRES DE BIOLOGIE ET DE PHYSIOLOGIE, USINE DES AUBRAIS, 286, FAUB. BANNIER, LES AYDES-ORLÉANS

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Barêmes pour le calcul de la constante uréo-sécrétoire.

Par G. VERPY.

Le calcul de la constante uréo-sécrétoire est souvent difficile. Voici la technique simplifiée que nous proposons.

Faire les dosages d'urée en opérant :

1° Sur 1 cc. d'urine.

2° Sur 5 cc. de sérum, c'est-à-dire sur 10 cc. du mélange à parties égales de sérum et d'acide trichloracétique à 20 %.

Si l'on ne disposait que de 5 cc. de ce mélange correspondant à 2 cc. 5 de sérum il n'y aurait qu'à doubler le chiffre lu sur l'uréomètre avant de se reporter au barème.

L'expérience montre qu'un hypobromite fraîchement préparé donne avec 0 gr. 01 d'urée un dégagement d'azote compris entre 3 cc. 8 et 3 cc. 9 à la température de 15 à 20°, c'est-à-dire à celle que l'on a généralement dans les laboratoires.

Pour avoir une solution d'hypobromite toujours récente, le mieux est d'employer la formule suivante :

A { Lessive de soude à 36° ..... 110 cc.
A { Iodure de potassium ..... 0 gr. 40
A { Eau ..... Q. S. 200 cc.

B { Brome ..... 17 cc.
B { Bromure de potassium ..... 100 gr.
B { Eau ..... 160 cc.

Verser parties égales de B dans A au moment de l'emploi.

Si l'on applique ensuite la formule :

$$\frac{U}{\sqrt{\frac{C \times V}{1000}} \times \frac{1440}{T} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

A l'aide des barèmes on évite l'extractionde 2racines carrées. Les résultats sont les mêmes que l'on prenne la racine carrée supérieure ou celle inférieure à la 1re décimale du nombre trouvé Ainsi je suppose que, tous les calculs effectués, il reste :

$$\frac{0.36}{\sqrt{6.65}}$$

Si je prends sur le barème la racine de 6.60 = 2.56 j'ai :

$$\frac{0.36}{2.56} = 0.140$$

Si je prends la racine de 6.70 j'ai :

$$\frac{0.36}{2.58} = 0.1395$$

De même avec :

$$\frac{0.36}{\sqrt{17.55}}$$

j'aurais les 2 chiffres : 0.0861 et 0.0859

Avec ces tables une constante peut se calculer en 1 *minute*, c'est-à-dire plus vite qu'avec la règle à calculs.

A) URÉE DU SANG, *opérer sur* **10** *cc. de mélange à parties égales serum et acide trichloracetique.*

Azote	Urée	Azote	Urée	Azote	Urée	Azote	Urée
cc. 1	0.052	« 1	0.57	« 1	1.09	« 1	1.61
« 2	0.10	« 2	0.62	« 2	1.14	« 2	1.66
« 3	0.15	« 3	0.67	« 3	1.19	« 3	1.71
« 4	0.20	« 4	0.72	« 4	1.24	« 4	1.76
« 5	0.26	« 5	0.78	« 5	1.30	« 5	1.82
« 6	0.31	« 6	0.83	« 6	1.35	« 6	1.87
« 7	0.36	« 7	.088	« 7	1.40	« 7	1.92
« 8	0.41	« 8	0.93	« 8	1.45	« 8	1.97
« 9	0.46	« 9	0.98	« 9	1.50	« 9	2.02
1 cc.	0.52	**2** cc.	1.04	**3** cc.	1.56	**4** cc.	2.08

Azote	Urée	Azote	Urée	Azote	Urée	Azote	Urée
« 1	2.13	« 4	2.28	« 7	2.44	**5** cc.	2.60
« 2	2.18	« 5	2.34	« 8	2.49		
« 3	2.23	« 6	2.39	« 9	2.54		

B) URÉE DES URINES, *opérer sur* 1re *urine*

Azote dégagé	Urée	$\sqrt{\frac{C}{25}}$	Azote dégagé	Urée	$\sqrt{\frac{C}{25}}$
1 cc.	2.60	0.31	« 6	19.76	0.88
1 cc. 1	2.86	0.33	« 7	20.02	0.89
« 2	3.12	0.34	« 8	20.28	0.90
« 3	3.38	0.36	« 9	20.54	0.90
« 4	3.64	0.37	**8** cc.	20.80	0.91
« 5	3.90	0.38	« 1	21.06	0.91
« 6	4.16	0.40	« 2	21.32	0.92
« 7	4.42	0.41	« 3	21.58	0.92
« 8	4.68	0.42	« 4	21.84	0.93
« 9	4.94	0.43	« 5	22.10	0.93
2 cc.	5.20	0.44	« 6	22.36	0.94
« 1	5.46	0.45	« 7	22.62	0.94
« 2	5.72	0.46	« 8	22.88	0.95
« 3	5.98	0.47	« 9	23.14	0.95
« 4	6.24	0.48	**9** cc.	23.40	0.96
« 5	6.50	0.50	« 1	23.66	0.96
« 6	6.76	0.51	« 2	23.92	0.97
« 7	7.02	0.52	« 3	24.18	0.97
« 8	7.28	0.53	« 4	24.44	0.98
« 9	7.54	0.54	« 5	24.70	0.98
3 cc.	7.80	0.55	« 6	24.96	0.99
« 1	8.06	0.56	« 7	25.22	1
« 2	8.32	0.57	« 8	25.48	1
« 3	8.58	0.58	« 9	25.74	1.01
« 4	8.84	0.59	**10** cc.	26	1.01
« 5	9.10	0.60	« 1	26.26	1.02
« 6	9.36	0.60	« 2	26.52	1.02
« 7	9.62	0.61	« 3	26.78	1.03
« 8	9.88	0.62	« 4	27.04	1.03
« 9	10.14	0.63	« 5	27.30	1.04
4 cc.	10.40	0.64	« 6	27.56	1.04
« 1	10.66	0.64	« 7	27.82	1.05
« 2	10.92	0.65	« 8	28.08	1.05
« 3	11.18	0.66	« 9	28.34	1.06
« 4	11.44	0.66	**11** cc.	28.60	1.06
« 5	11.70	0.67	« 1	28.86	1.07
« 6	11.96	0.68	« 2	29.12	1.07
« 7	12.22	0.69	« 3	29.38	1.08
« 8	12.48	0.70	« 4	29.64	1.08
« 9	12.74	0.70	« 5	29.90	1.09
5 cc.	13	0.72	« 6	30.16	1.09
« 1	13.26	0.72	« 7	30.42	1.10
« 2	13.52	0.73	« 8	30.68	1.10
« 3	13.78	0.74	« 9	30.94	1.10
« 4	14.04	0.74	**12** cc.	31.20	1.11
« 5	14.30	0.75	« 1	31.46	1.11
« 6	14.56	0.76	« 2	31.72	1.12
« 7	14.82	0.76	« 3	31.98	1.12
« 8	15.08	0.77	« 4	32.24	1.13
« 9	15.34	0?78	« 5	32.50	1.14
6 cc.	15.60	0.78	« 6	32.76	1.14
« 1	15.86	0.79	« 7	33.02	1.14
« 2	16.12	0.80	« 8	33.28	1.15
« 3	16.38	0.80	« 9	33.54	1.15
« 4	16.64	0.81	**13** cc.	33.80	1.16
« 5	16.90	0.81	« 1	34.06	1.16
« 6	17.16	0.82	« 2	34.32	1.17
« 7	17.42	0.83	« 3	34.58	1.17
« 8	17.68	0.83	« 4	34.84	1.18
« 9	17.94	0.84	« 5	35.10	1.18
7 cc.	18.20	0.84	« 6	35.36	1.18
« 1	18.46	0.85	« 7	35.62	1.19
« 2	18.72	0.86	« 8	35.88	1.19
« 3	18.98	0.86	« 9	36.14	1.20
« 4	19.24	0.87	**14** cc.	36.40	1.20
« 5	19.50	0.88			

© BIU Santé

C) Racines carrés des mombres de 1 a 30

1		1		3	2.88		6	3.94		9	4.78
1	1	1.04		4	2.90		7	3.96	**23**		4.79
	2	1.09		5	2.91		8	3.97		1	4.80
	3	1.14		6	2.93		9	3.98		2	4.81
	4	1.18		**7**	**2.95**	**16**		4		3	4.82
	5	1.22		8	2.96		1	4.01		4	4.83
	6	1.26		9	2.98		2	4.02		5	4.84
	7	1.30	**9**		3		3	4.03		6	4.85
	8	1.34		1	3.01		4	4.04		7	4.86
	9	1.38		2	3.03		5	4.06		8	4.87
2		1.41		3	3.04		6	4.07		9	4.88
	1	1.45		4	3.06		7	4.08	**24**		4.89
	2	1.48		5	3.08		8	4.10		1	4.90
	3	1.51		6	3.10		9	4.11		2	4.91
	4	1.54		7	3.11	**17**		4.12		3	4.92
	5	1.58		8	3.13		1	4.13		4	4.93
	6	1.61		9	3.14		2	4.13		5	4.94
	7	1.64	**10**		3.16		3	4.15		6	4.95
	8	1.67		1	3.17		4	4.17		7	4.96
	9	1.70		2	3.19		5	4.18		8	4.97
3		1.73		3	3.20		6	4.19		9	4.99
	1	1.76		4	3.22		7	4.20	**25**		5
	2	1.79		5	3.24		8	4.21		1	5.01
	3	1.81		6	3.25		9	4.23		2	5.02
	4	1.84		7	3.27	**18**		4.24		3	5.03
	5	1.87		8	3.28		1	4.25		4	5.04
	6	1.90		9	3.30		2	4.26		5	5.05
	7	1.92	**11**		3.31		3	4.27		6	5.06
	8	1.94		1	3.33		4	4.28		7	5.07
	9	1.97		2	3.34		5	4.30		8	5.08
4		2		3	3.36		6	4.31		9	5.09
	1	2.02		4	3.37		7	4.32	**26**		5.099
	2	2.04		5	3.39		8	4.33		1	5.10
	3	2.07		6	3.40		9	4.34		2	5.11
	4	2.09		7	3.42	**19**		4.35		3	5.12
	5	2.12		8	3.43		1	4.37		4	5.13
	6	2.14		9	3.44		2	4.38		5	5.14
	7	2.16	**12**		3.46		3	4.39		6	5.15
	8	2.19		1	3.47		4	4.40		7	5.16
	9	2.21		2	3.49		5	4.41		8	5.17
5		2.23		3	3.50		6	4.42		9	5.18
	1	2.26		4	3.52		7	4.43	**27**		5.19
	2	2.28		5	3.53		8	4.44		1	5.20
	3	2.30		6	3.54		9	4.46		2	5.21
	4	2.32		7	3.56	**20**		4.47		3	5.22
	5	2.34		8	3.57		1	4.48		4	5.23
	6	2.36		9	3.59		2	4.49		5	5.24
	7	2.58	**13**		3.60		3	4.50		6	5.25
	8	2.40		1	3.61		4	4.51		7	5.26
	9	2.24		2	3.63		5	4.52		8	5.27
6		2.44		3	3.64		6	4.54		9	5.28
	1	2.46		4	3.66		7	4.55	**28**		5.29
	2	2.49		5	3.67		8	4.56		1	5.30
	3	2.51		6	3.68		9	4.57		2	5.31
	4	2.52		7	3.70	**21**		4.58		3	3.52
	5	2.54		8	3.71		1	4.59		4	5.33
	6	2.56		9	3.72		2	4.60		5	5.34
	7	2.58	**14**		3.74		3	4.61		6	5.35
	8	2.60		1	3.75		4	4.62		7	5.36
	9	2.62		2	3.76		5	4.63		8	5.37
7		2.64		3	3.78		6	4.64		9	5.37
	1	2.66		4	3.79		7	4.65	**29**		5.38
	2	2.68		5	3.80		8	4.66		1	5.39
	3	2.70		6	3.82		9	4.67		2	5.40
	4	2.72		7	3.83	**22**		4.69		3	5.41
	5	2.73		8	3.84		1	4.70		4	5.42
	6	2.75		9	3.86		2	4.71		5	5.43
	7	2.77	**15**		3.87		3	4.72		6	5.44
	8	2.79		1	3.88		4	4.73		7	5.45
	9	2.81		2	3.90		5	4.74		8	5.46
8		2.82		3	3.91		6	4.75		9	5.47
	1	2.84		4	3.92		7	4.76	**30**		5.477
	2	2.86		5	3.93		8	4.77			

Leucopédèse gastrique et cristalloïdes

Par **M. LOEPER** et **G. MARCHAL.**

Comme les substances amylacées, grasses ou protéiques, comme les ferments, les substances cristalloïdes provoquent une leucopédèse abondante. Mais cette leucopédèse varie avec la nature, la densité et la concentration moléculaire de la solution ingérée.

Nous avons étudié comparativement le glucose, le saccharose, le chlorure de sodium et le chlorure de calcium, substances dont la molécule diffère par son poids, son volume, et sa composition chimique.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Minutes	Glucose 5 p. 125	Glucose 10 p. 125	Saccharose 10 p. 125	NaCl 2 p. 125	$CaCl^2$ 2 p. 125
15	1 552	1 110	1 912	800	1 650
30	948	715	1 472	745	1 000
45	.—	990	2 136	852	1 890
60	1 972	995	1 440	930	990
120	2 882	3 255	1 550	1 200	1 630
180	2 772	3 335	1 365	2 845	—

La leucopédèse dépend donc de la nature de la substance ingérée, puisque, à la même dose de 10 gr. p. 125, le glucose est plus leucopédétique que le saccharose ; le chlorure de calcium plus que le chlorure de sodium. Elle dépend aussi de la proportion ingérée, puisque avec 5 gr. de glucose la leucopédèse est moindre qu'avec 10 gr.

Mais une telle conclusion ne peut être considérée comme absolue, car elle ne tient pas compte de la concentration moléculaire.

On sait que la première réaction de l'estomac à l'ingestion d'une substance cristalloïde est une réaction physique : le rétablissement de la concentration moléculaire précède la sécrétion ; il précède aussi la leucopédèse. Et cette leucopédèse se trouve d'autant plus retardée que la concentration de la solution ingérée est plus considérable. Le fait est patent avec le glucose et suffit à prouver l'exactitude de l'hypothèse que nous avançons.

La solution de glucose à 5 p. 125 est sensiblement isotonique. La leucopédèse y est quasi immédiate et suit dès les 15 premières minutes une courbe régulièrement ascendante.

La solution de glucose à 10 p. 125 est très hypertonique. La leucopédèse initiale est plus faible et ne commence à s'élever notablement qu'à la deuxième heure. Il est vrai qu'elle atteint de plus hauts sommets et se prolonge plus longtemps du fait de la quantité plus forte de glucose introduite.

La leucopédèse ne peut se produire dans toute son ampleur qu'après dilution et rétablissement de l'équilibre osmotique.

Dans tous les cas, les leucocytes afflués sont en grande majorité des polynucléaires. Mais il semble que la polynucléose varie quelque peu avec le cristalloïde ingéré. Elle est de 70 % avec le glucose, plus intense, 75 %, avec le saccharose, 68 % avec le chlorure de calcium et seulement 58 à 60 % avec le chlorure de sodium.

Quant à la sécrétion acide, elle existe, mais elle est toujours fort discrète.

Elle varie plus avec l'état préalable de la muqueuse qu'avec la nature et même le titre de la solution.

Elle semble pourtant plus faible encore avec le saccharose qu'avec le glucose, plus faible aussi avec le chlorure de sodium qu'avec le chlorure de calcium.

Le peu d'importance de cette réaction sécrétoire montre bien qu'il n'existe aucun parallélisme entre la sécrétion gastrique et la leucopédèse, qui sont deux phénomènes nettement indépendants.

© BIU Santé

CLINIQUE UROLOGIQUE

Le traitement des cancers de la prostate

D'après une leçon de M. le Professeur LEGUEU.

Je vais aujourd'hui parler du traitement des *cancers de la prostate*. C'est une question particulièrement confuse, sur laquelle j'ai de la peine à avoir des idées exactes et précises. Je dois dire que je ne suis pas le seul sur ce point. Parlant hier à celui qui a le plus éclairé par ses recherches la thérapeutique du cancer, j'apprenais qu'il était non pas au-dessous de ma conception, mais n'avait aucune idée, rien à me dire en ce qui concerne le traitement, par les moyens actuels, du cancer de la prostate.

Je vais donc simplement passer en revue les difficultés anatomiques que présentent les cancers de la prostate, les difficultés cliniques qu'ils nous offrent, et les difficultés de thérapeutique qu'ils nous imposent : il y a tout de même une attitude à prendre aujourd'hui devant les cancers de la prostate ; je suis obligé de la prendre, tout en reconnaissant la faiblesse de mes moyens, l'incertitude de ma pratique, de celle de mes collègues, quitte à changer lorsqu'une orientation nouvelle me sera offerte.

***

Difficultés anatomiques. — Il y a en effet de grandes difficultés anatomiques pour le traitement du cancer de la prostate. C'est que le cancer de la prostate est quelquefois rapidement étendu à des organes voisins, et sans que la clinique nous permette toujours de connaître ces extensions.

Il peut s'étendre d'abord aux *vésicules séminales*. Les vésicules séminales peuvent être altérées de différentes façons. Elles peuvent être comprimées par un cancer central développé dans l'urèthre, et présenter de la rétention, et pas autre chose. Mais il y a aussi des propagations qui peuvent s'étendre du cancer de la prostate sur les vésicules séminales, par extension directe, lésions qu'il est encore possible de reconnaître par le toucher rectal.

Mais il y a aussi des propagations lymphoïdes qui se font le long de la paroi pelvienne, au niveau des ganglions qui se trouvent sur les côtés du sacrum, le long du plexus sacré, qui vont quelquefois comprimer le plexus sacré et les origines du sciatique, et donner lieu à ces *sciatiques* précoces, initiales, qui sont quelquefois la caractéristique ou la manifestation extérieure d'un cancer de la prostate en évolution. Et chez les malades dont nous faisons l'autopsie, il est vrai, tardive, nous trouvons, le long de l'aorte et de la veine cave, une accumulation de ganglions qui remontent jusqu'au niveau de la partie supérieure de la cavité abdominale. Il y a une extension quelquefois prématurée aux os, au fémur et à la colonne vertébrale, au foie.

Il y a donc, au point de vue anatomique, des propagations qui sont tantôt précoces et tantôt tardives, et dont les unes sont cliniquement appréciables, les autres non : et, par conséquent, nous ne savons pas toujours, en présence d'un cancer de la prostate, ce qu'il vaut dans l'état actuel. Au point de vue local, on peut à peu près le dire. Au point de vue général, on ne le sait pas toujours ; et je suis obligé d'opposer ces lésions profondes et cachées à un autre fait, qui va être, en clinique, la marche lente des cancers de la prostate.

Je ne peux expliquer cette opposition que par ceci : dans le cancer de la prostate, nous voyons beaucoup ce que nous voyons dans d'autres cancers, c'est-à-dire des évolutions très différentes, suivant certaines particularités histologiques que nous ne connaissons pas toujours. Il y en a qui tuent très rapidement, avec des extensions très profondes et très rapides, et il y en a d'autres qui tuent très lentement, quand on ne fait rien, qui ont une évolution extrêmement lente : j'en ai vu évoluer pendant près de dix ans. Il y a donc, tantôt une grande malignité, tantôt une relative bénignité, sans que toujours nous soyons à même, au point de vue clinique et anatomique, de préciser le comment de ces oppositions.

***

Difficultés cliniques. — C'est la difficulté du *diagnostic initial*, parce qu'aujourd'hui nous opérons les cancers de la prostate de bonne heure, parce que tous les prostatiques sont plus ou moins opérables, et ici se pose une question de diagnostic initial qui a une grande importance. Il y a vingt ans, ce diagnostic n'avait pas la même importance. Aujourd'hui, il y a intérêt à savoir si un noyau qu'on sent dans la prostate est un noyau de *prostatite* ou un noyau de *cancer*, pour prendre les déterminations nécessaires : opération de la *prostatectomie*, dans le premier cas ; opération complétée par le *radium*, si c'est un noyau cancéreux. Il importe, pour le malade et son entourage, de savoir s'il s'agit d'un cancer, ou pas.

Ce diagnostic est souvent difficile à trancher.

J'ai vu, notamment, un malade qui avait bien un cancer de la prostate, dont il est mort, et qui au premier abord, dans les phases initiales, car son évolution a duré 5 ans, avait des caractères assez douteux pour faire hésiter sur le diagnostic de ce cancer. Autrefois, on ne soupçonnait pas ces difficultés, on ne traitait que les grosses lésions avec propagation pelvienne, ce qu'on appelait des « carcinoses prostato-pelviennes ». Il n'y avait aucun intérêt à faire le diagnostic initial du cancer de la prostate.

Aujourd'hui, au contraire, cette question est très troublante. Avons-nous des signes pour arriver à faire ce diagnostic ?

Vous connaissez le signe de Chevassu pour faire le diagnostic entre l'*adénome* et le *cancer*. Il repose sur ce fait qu'à l'état normal, si on introduit un explorateur métallique dans l'urèthre, on le sent très facilement sous le doigt par le toucher rectal.

Or, le cancer de la prostate efface la sensation de l'explorateur. Au contraire, l'adénome, qui est latéral, peut être senti directement sous le doigt. Mais, pratiquement, il ne faut pas s'attendre à cette netteté. D'abord, il n'est pas prouvé que le cancer de la prostate ne se développe pas sur l'adénome, qui s'en entoure : l'adénome n'est pas toujours si latéral. Je veux bien qu'on recherche ce signe, mais je serais bien étonné s'il permettait de trancher la question aussi facilement.

Nous avons recherché l'*éosinophilie* ; vous savez que l'éosinophilie, il y a dix ans, a été démontrée ici comme la conséquence de l'évolution d'un adénome prostatique.

Les polynucléaires éosinophiles dans le sang, à l'état normal, sont dans la proportion de 1,50 %. Les *prostatiques*, qui sont pourvus d'une *tumeur toxique*, dont j'ai démontré la toxicité, puisque ses produits sont susceptibles de tuer l'animal dans un temps déterminé, font une *éosinophilie* qui s'élève à 2, 3 et jusqu'à 14 %.

Par contre, les *cancéreux*, ceux qui ont un cancer de la prostate, ont une éosinophilie inférieure à 1,50 %, qui est souvent absente. Alors, il est intéressant de se demander si dans la numération des éosinophiles, il n'y a pas un signe qui permette de dire : cet individu a de l'*éosinophilie*, donc c'est un prostatique ; cet autre n'en a pas, donc c'est un cancéreux.

Evidemment, on peut se servir de tous les signes. Cependant nous sommes obligés de reconnaître que chez un cancéreux récent, il y avait 5 % d'éosinophiles ; il y a donc quelques exceptions, mais, dans l'ensemble, la chute des éosinophiles dans le cancer est quelque chose d'assez fréquent. C'est donc un signe de plus à chercher dans les cas embarrassants.

Ce diagnostic initial, le seul qui nous intéresse, présente donc les plus grandes difficultés, mais ce n'est pas une raison pour renoncer à le poursuivre par tous les éléments. L'apparition de la *fièvre* doit d'abord faire chercher s'il ne s'agit pas d'une simple poussée d'infection de l'adénome, de péri-prostatite, ou de prostatite avant de penser au cancer.

◆

© BIU Santé

J'ajoute à ces difficultés cliniques la notion de l'*évolution* incontestablement *lente* des cancers de la prostate. J'en connais qui ont évolué pendant 10 ans. Il y a actuellement un homme que j'ai opéré, il y a 7 ans, d'un cancer de la prostate, vérifié histologiquement, et qui continue son existence active.

Il y a donc des bénignités invraisemblables, extraordinaires, inexplicables. Par conséquent, dans l'appréciation des méthodes thérapeutiques dont je vais parler, il faut tenir compte de cette évolution lente, et se défier d'un optimisme exagéré, devant un résultat immédiat favorable.

Ceci dit, j'en arrive à la *thérapeutique*, ou à ce que j'appelais plus justement les difficultés du traitement des cancers de la prostate.

***

Moyens thérapeutiques. — Nous avons trois méthodes à employer dans le traitement des cancers de la prostate : les *opérations*, sans la curiethérapie ; la *curiethérapie*, sans opération ; enfin, les *opérations combinées à la curiethérapie.*

Avant l'époque de la curiethérapie, où nous vivons, un Américain, un chirurgien de Baltimore, a inventé un procédé admirable, semblait-il, pour traiter le cancer de la prostate ; c'est le procédé de la prostatectomie totale périnéale. Cette opération, qu'il vous est facile de suivre sur ces projections dans ses divers détails, est, comme vous le voyez, particulièrement compliquée, et, si séduisante qu'elle paraisse, elle me paraît trop difficile pour entrer dans notre pratique. J'en ai vu récemment un exemple, qui a été suivi d'une fistule recto-uréthrale permanente. Je crois que le procédé de Yung doit être abandonné.

A ces petits cancers, quand ils ne sont pas trop étendus, et qu'ils en sont à cette phase douteuse où on ne sait pas si c'est de l'adénome ou du cancer, nous pouvons appliquer la prostatectomie haute, le procédé de Freyer. Malheureusement, tous les cancers ne peuvent pas être traités de cette façon, mais il y en a où l'on fait une opération aussi étendue que Yung, mais par le haut et non par le bas.

Je n'ai vu avec ce procédé qu'une fois l'*incontinence*, que je reprochais à la prostatectomie périnéale ; c'était une incontinence complète, totale, inquiétante au début ; le malade était parti avec un urinal ; mais, quand je le revis au bout d'un mois, *cette incontinence avait disparu*.

Cette opération est donc bénigne ; elle ne laisse pas de troubles fonctionnels. Mais il ne faut pas croire qu'on pourra la faire chez tous les prostatiques cancéreux.

Voilà pour l'opération employée seule.

Voyons la *curiethérapie* employée seule. Les applications de *radium* par l'urèthre, par le périnée ou par le rectum, sous forme d'applications intermittentes, répétées, d'une ou deux heures, constituent un traitement sans valeur, car il n'y a pas de thérapeutique précise sans un examen histologique à la base.

En somme, je crois qu'il n'y a de salut en l'espèce que dans la combinaison des opérations larges, à ciel ouvert, et de la curiethérapie. D'ailleurs, de plus en plus, on s'aperçoit que la curiethérapie ne consiste pas tant dans les applications multiples, répétées, que dans les applications massives et uniques.

Quand on a enlevé un cancer de la prostate, c'est dans la loge elle même, à droite et à gauche, qu'il faut mettre du *radium* (7 centigrammes en aiguilles), mais encore faut-il faire attention à ce fait que, lorsqu'on a enlevé la totalité du cancer, la paroi rectale est exposée à subir l'action du radium, une fistule rectale, accident mortel, peut se produire,

Les résultats les plus heureux que j'ai eus sont une survie de 6 et 7 ans, dans des cas où je n'avais pas mis de radium : une survie de 4 ans, d'un malade chez lequel j'avais employé la combinaison du radium avec l'opération. Le austres cas de survie sont inférieurs à 4 ans.

Conclusion : en présence d'un malade atteint de cancer de la prostate, il faut d'abord établir le diagnostic sur une base aussi solide que possible. Ou bien c'est un gros cancer, une carcinose prostato-pelvienne : dans ce cas, faire une cystostomie définitive ; la dérivation prime tout. Au contraire, si le cancer est relativement limité, est par conséquent discutable, opération et radium, mais opération qui ne sera pas une cystostomie définitive, et qui permettra au malade d'uriner pendant un certain temps d'une façon correcte.

En somme, je crois avoir montré qu'il y a des difficultés partout ; peut-être la lumière viendra-t-elle avec le temps et trouverons-nous une ligne de conduite plus heureuse.

(*Leçon recueillie par le Dr* LAPORTE.)

MÉDECINE PRATIQUE

La fièvre dans la syphilis

Par le Dr A.-F. PLICQUE

« L'apyrexie prétendue de la syphilis, écrivent justement Chiray et Alfred Coury (1), est une règle qui souffre de très fréquentes exceptions.

Le vieil adage : *Morbus gallicus est morbus absque febre* doit disparaître de l'esprit des médecins. Cette notion traditionnelle et inexacte entraîne de fréquentes erreurs, soit pour le diagnostic, soit pour la thérapeutique.

En réalité, la fièvre se rencontre à toutes les périodes de la syphilis : 1° période initiale du chancre, 2° période secondaire, 3° période tertiaire même fort avancée. Dans cette dernière elle peut constituer un utile signal d'alarme, car elle devance assez fréquemment les lésions du foie, de l'appareil pleuropulmonaire, du système nerveux, etc. Elle permet à la thérapeutique d'intervenir avant la destruction des tissus et la sclérose définitive.

Les accès fébriles eux-mêmes sont coupés, même fort intenses et de fort ancienne date, par le traitement spécifique, avec une rapidité merveilleuse.

Mais inversement, le traitement intensif par le mercure et surtout par les arsenicaux peut déterminer des accidents fébriles, soit de simple réaction thérapeutique, soit d'intolérance, soit d'intoxication. Ces fièvres syphilithérapiques, étudiées dans un quatrième paragraphe, sont capitales à connaître pour la direction et pour le dosage du traitement.

1. — *Fièvre syphilitique du chancre.*

La fièvre, dès les premiers jours de l'infection syphilitique, est fréquente dans le cas de chancre, soit de la bouche soit du pharynx. Elle tient à une infection secondaire par les agents microbiens si nombreux dans la cavité buccale, Pour peu qu'on se fie trop au préjugé de la syphilis apyrétique, elle entraîne de nombreuses erreurs ; elle fait croire à une amygdalite simple, à une angine fuso-spirillaire, à une diphtérie.

En dehors de ces infections secondaires, le chancre de toutes régions peut, de bonne heure et souvent dès le septième jour, déterminer une légère poussée fébrile, En cas de chancres multiples, Milian et Mouquin (2) ont vu la température atteindre 38° et 38°4.

Le traitement spécifique : mercure à doses assez fortes, arsénobenzols même à faible dose, exerce, sur cette fièvre, une influence des plus nettes. Mais l'action se produit dans un sens qui pourrait égarer encore le diagnostic. La température augmente quelques heures après l'injection, elle atteint 39° et même 40°. Cette réaction, intense surtout

(1) CHIRAY et Alfred COURY. — *Presse médicale* 1921, p. 1031.
(2) MILIAN et MOUQUIN. — Société française de dermatologie 9 décembre 1920.

© BIU Santé

lorsque commence la participation nerveuse, peut également être retardée.

Ces fièvres médicamenteuses, signe important pour le diagnostic, pour l'efficacité, pour l'intolérance, se voient au reste à toutes périodes et seront étudiées en dernier lieu (fièvres syphilithérapeutiques).

II. — *Fièvre syphilitique secondaire.*

La fièvre syphilitique secondaire donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic.

Elle peut coïncider avec des manifestations cutanéo-muqueuses extrêmement discrètes. En ce cas, lorsqu'elle survient par accès isolés, elle fait aisément penser à l'impaludisme.

Lorsqu'elle est tenace, continue, elle simule la fièvre typhoïde ou paratyphoïde. Les quelques éléments éruptifs de roséole confirment en apparence ce diagnostic en paraissant des taches rosées. Fournier, Siredey et Lemaire (1) ont signalé ces typhoses syphilitiques secondaires, en montrant l'efficacité, dans les formes prolongées et graves, du traitement spécifique.

La fièvre secondaire peut coïncider avec une éruption abondante et parfois anormale sur la peau ou sur les muqueuses. De là, certaines confusions avec la rougeole, avec la varicelle, ou même avec la variole, bien signalées par Marcel Pinard (2).

Elle s'associe fréquemment aux complications viscérales, à la néphrite, à la méningite et surtout à la trachéobronchite.

En ce dernier cas, comme l'a montré Sergent (3), elle peut simuler la tuberculose. Ce diagnostic différentiel mérite toujours une attentive discussion. En effet, la syphilis peut entraîner une trachéobronchite simple, fébrile, prolongée. Mais elle peut aussi réveiller un foyer tuberculeux ancien et assoupi. Elle peut se combiner avec un foyer préexistant et actif.

Dans ces fièvres intenses et prolongées de la période secondaire, l'action du traitement spécifique devient plus directe et plus utile que dans les fièvres, généralement discrètes et courtes, qui accompagnent le chancre.

Après une excerbation momentanée (soit de simple réaction, soit de tolérance difficile), ou même sans que survienne cette exacerbation, la fièvre disparaît grâce au traitement.

Celui-ci se montre particulièrement utile et nécessaire au cas de complications viscérales surajoutées.

III. — *Fièvre syphilitique tertiaire.*

La fièvre syphilitique tertiaire est fort importante au point de vue pratique.

Elle peut s'observer dans l'hérédosyphilis, expliquant certains états fébriles, prolongés et fort embarrassants comme diagnostic, de l'enfance ou de l'adolescence.

Elle peut s'observer dans la syphilis acquise même de date fort ancienne.

Elle coïncide en général avec des lésions du foie, ou du système nerveux, ou de l'appareil pleuropulmonaire.

Elle coïncide moins souvent avec une néphrite, mais en impose alors quelquefois pour une suppuration rénale.

Elle est beaucoup plus rare dans les syphilomes du rein, de l'aorte, des artères, des veines, des os, des articulations, des organes génitaux.

Un point capital de son histoire, point sur lequel insistent Gilbert, Chiray et Alfred Coury (1), est que la fièvre marque souvent le premier début des lésions, survient à l'époque ou celle-ci n'ont pas encore atteint la période de sclérose et restent curables par le traitement spécifique.

« Il est des syphilis viscérales, il est, en particulier des hépatites syphilitiques jeunes et pourtant en pleine activité qui, d'allures insidieuses, sont pendant très longtemps fébriles.

« La fièvre est alors un symptôme heureux qui certainement dans un grand nombre de cas, apparaît longtemps avant que la viscéropathie syphilitique ne révèle son existence par des symptômes physiques ou fonctionnels.

« L'intérêt de cette notion ne saurait échapper à personne. La fièvre syphilitique tertiaire, quand elle est rapportée à sa véritable cause acquiert, en dehors de sa haute portée diagnostique, un caractère quasi providentiel.

« Par l'institution rapide du traitement spécifique, elle permet d'arrêter la marche d'une syphilis viscérale, d'autant plus dangereuse qu'elle est silencieuse dans son évolution ou masquée dans sa symptomatologie.

« Il faut que disparaisse enfin le dogme de la syphilis *maladie prétendue apyrétique à ses périodes avancées*, dogme dangereux et à la base des plus regrettables erreurs de diagnostic.

« Il faut que désormais, à l'opposé de la doctrine communément admise, la constatation d'une fièvre prolongée suscite dans l'esprit non plus seulement l'hypothèse (dont on a tant abusé) de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire mais aussi celle de syphilis latente ou évolutive.

« Ce que nous disons de la fièvre prolongée de l'adulte pourrait peut-être aussi s'appliquer à ces fièvres prolongées des enfants, encore si discutées, qui déroutent si souvent les médecins et désolent toujours les familles. »

L'*hépatosyphilose fébrile tertiaire* est particulièrement fréquente et importante.

Pendant sa très longue évolution, elle prend souvent le masque de la tuberculose, de l'hépatite amibienne, de l'hépatite paludéenne, voire même de la cholécystite suppurée. Elle donne lieu à de regrettables erreurs de diagnostic et à des interventions chirurgicales pour le moins inutiles.

Son symptôme essentiel est un état fébrile de très longue durée, se prolongeant des mois et même des années.

Cette fièvre syphilitique tertiaire offre une particulière résistance, soit au repos, soit à tous les antithermiques. Cette irréductibilité presque absolue devient un élément intéressant du diagnostic.

La fièvre cède par contre avec une extraordinaire rapidité au traitement spécifique, soit mercuriel, soit arsenical. Il y a lieu, en raison de ces résultats, d'instituer ce traitement d'épreuve dans tous les cas où une fièvre de longue durée n'a point fait sa preuve et ne reconnaît pas nettement une cause autre que la syphilis.

D'autres symptômes se surajoutent bientôt : une hépatomégalie souvent considérable, une splénomégalie variable, un amaigrissement extrême, des troubles digestifs.

Sauf parfois un peu de subictère, les signes fonctionnels (et cette donnée négative offre beaucoup d'importance) font défaut.

Par le traitement spécifique, en même temps que tombe la fièvre, l'appétit revient, les digestions reprennent un

(1) Siredey et Lemaire. — Société médicale des hôpitaux, 17 mai 1904.
(2) Marcel Pinard. — *Journal de médecine pratique*, 1922, p. 316.
(2) Sergent. — *Journal des praticiens*, 19 avril 1903.

(1) Gilbert Chiray, et Alfred Coury. — Société médicale des hôpitaux, 24 mars 1921.

© BIU Santé

cours normal, la diurèse se rétablit de façon satisfaisante, et l'on assiste à un merveilleux réveil de toutes les fonctions vitales.

L'engraissement se fait parfois avec une rapidité incroyable (12 kilogs gagnés en vingt et un jours chez un malade de Gilbert, Chiray, Alfred Coury).

L'hypertrophie hépatique diminue. Toutefois l'action du traitement reste lente et, surtout s'il est commencé tard, incomplète. Même après guérison clinique, le foie conserve un volume supérieur à la normale.

Le traitement mercuriel intensif (frictions), en particulier sur le foie un centigramme de biodure par la bouche, deux centigrammes de benzoate en injections sous cutanées) suffit souvent à ces résultats.

Il est néanmoins parfois utile d'ajouter, sur la fin, le novarsénobenzol à doses faibles et progressives. Avec ces précautions, les hépatorécidives d'origine arsenicale (qui semblent bien plus souvent toxiques que réactionnelles) ne sont pas à craindre.

Les *accidents pleuropulmonaires* fébriles de la période tertiaire sont très variés : pleurésies, pleuropéritonites de la forme Fernet-Boulland, dilatation des bronches, scléroses et ulcérations pulmonaires, parfois bronchopneumonies.

Les confusions avec la tuberculose sont faciles et fréquentes.

Là encore, les résultats du traitement spécifique fournissent un critérium au diagnostic. Ramond (1) et Gautier viennent de présenter, par exemple, l'observation d'une malade de 29 ans, regardée comme tuberculeuse, offrant depuis des mois une température atteignant jusqu'à 39°5 et 40°, un pouls à 130, de la dyspnée, de l'amaigrissement une fatigue extrême.

Dès la première injection avec 20 centigrammes de novarsénobenzol, la température vaginale s'abaissait à 37°3, la toux cessait, le pouls descendait à 80 pulsations.

Après dix injections arsenicales, disparition absolue de la toux, de la dyspnée, retour de l'appétit et des forces, température absolument normale.

Les *lésions méningoencéphaliques* sont fréquemment accompagnées ou annoncées par la fièvre.

Celle-ci est souvent précoce, survient dès la période secondaire, en particulier dans la méningite.

Elle s'observe non seulement dans les périodes d'excitation mais dans les périodes de dépression de la paralysie générale.

Elle est plus fréquente et plus intense encore à la suite des ictus, soit épileptiformes, soit apoplectiformes.

Elle fut signalée au cours et même à l'extrême début du tabes, plus particulièrement en cas de crises viscérales.

L'élévation thermique contraste parfois avec un pouls peu accéléré ou même ralenti. Ces fièvres dissociées se voient surtout au cas de méningite cérébrale ou de lésions bulbaires

L'influence du traitement est souvent fort nette sur l'élévation thermique, plus incomplète malheureusement sur les complications et lésions nerveuses. Celles-ci, sauf au début (et la fièvre offre une réelle importance comme signe d'alarme), sont trop souvent définitives.

Quelquefois l'amélioration nerveuse est partielle. Le Dr Edhem (2) vient de rapporter un cas de tabes avec myosis très accentué, abolition du réflexe rotulien, signe de Romberg mais surtout crises gastriques et fulgurantes avec état fébrile continu (jusqu'à 40°) qui duraient quatre à cinq jours.

Les injections intraveineuses de cyanure de mercure (un centigramme) supprimèrent très vite la fièvre, les douleurs, les vomissements.

Les manifestations nerveuses de l'hérédosyphilis peuvent également s'accompagner de fièvre. Celle-ci est fort intense dans les méningites et dans les encéphalopathies aiguës.

IV. — *Fièvres syphilothérapeutiques*

Ces fièvres sont capitales pour apprécier l'hypersensibilité, soit au mercure (injections intraveineuses), soit à l'arsenic, ainsi que les premiers symptômes d'intolérance ou d'intoxication.

On doit distinguer avec Gastou (1) trois variétés d'accidents fébriles.

1° La *fièvre précoce de réaction* apparaît de trois à dix heures après la première injection arsenicale. Elle est précédée de frissons et suivie de sueurs. Elle est modérée, brève, ne dépassant guère deux jours. Elle peut survenir à toutes les périodes même avancées.

Gilbert, Chiray et Alfred Coury l'ont vue également survenir après la première injection de cyanure de mercure.

Elle s'observe avec les arsenicaux chez les deux tiers au moins des malades traités.

2° La *fièvre retardée intercalaire ou d'intolérance* apparaît trois ou quatre jours après la première injection. Elle s'accompagne d'une température plus élevée et d'accidents pénibles (grands frissons, céphalée violente, nausées, vomissements, diarrhée et même crise nitritoïde légère).

Ces divers accidents ne se reproduisent pas aux injections suivant la première, même si l'on augmente progressivement les doses.

Cette fièvre retardée de première injection dénote toutefois une extrême sensibilité aux arsenicaux. Elle constitue un utile avertissement.

3° *La fièvre tardive ou d'intoxication* oblige toujours à l'interruption, au moins provisoire, de l'arsénobenzol. Elle survient après plusieurs injections, intense et pénible comme la fièvre intercalaire d'intolérance. Au contraire de celle-ci, elle se reproduit aux injections suivantes, elle s'accentue avec la progression des doses, quelquefois même malgré la diminution de la dose.

Dans le traitement par le cyanure de mercure, Milian signala également cette fièvre tardive comme le symptôme initial d'intolérance. (2)

Les fièvres d'intolérance et d'intoxication augmentent beaucoup de fréquence et d'intensité par trois fautes évitables ;

1° Dilution insuffisante de l'arsénobenzol. Il faut au moins 25 cent. de cubes d'eau récemment distillée pour 0 gr. 15 centicubes novarsénobenzol.

2° Impureté du produit arsenical. Queyrat vient particulièrement d'insister sur la présence, en de nombreux échantillons, de l'arsénoxyde, vingt fois plus toxique que l'arsénobenzol lui même. Dès que la proportion d'arsénoxyde dépasse 1,5 pour cent, le risque devient sérieux (3).

3° Exposition du malade, soit à la fatigue, soit aux intempéries, soit aux excès de boisson après l'injection intraveineuse. Chez les malades très émotifs, chez les malades atteints de lésions nerveuses même au début, le repos forme souvent la condition indispensable pour la tolérance aux traitements intensifs, pour l'atténuation ou la suppression de la fièvre syphilothérapeutique.

1 (1) Ramond et Gautier. — Société médicale des hôpitaux, 15 juillet 1921.
(2) Edhem. — Société médicale des hôpitaux. 29 juillet 1921.

(1) Gastou, — Accidents des arsénobenzols, Société de médecine de Paris, 9 avril 1920.
(2) Milian. — *Annales des maladies vénériennes*, février 1920.
(3) Queyrat. — Société médicale des hôpitaux, 8 avril 1921

© BIU Santé

ACTUALITES

Action des antiseptiques et des narcotiques sur les spermatozoïdes

d'après **Yusaburo ISHIKAWA** (1)

Nous reproduisons avec détail les intéressantes recherches de notre confrère japonais sur un point particulièrement susceptible de déductions pratiques.

Méthode employée. — Les spermatozoïdes ont été prélevés sur le rat blanc (*Mus norvegicus*, var. *albus*) suivant la méthode d'URAMOTO (2) ; sous anesthésie légère, on excise l'épididyme qui est coupé en cinq morceaux et mis dans un verre de montre contenant 2 cc. de solution physiologique. Très rapidement, les spermatozoïdes nagent dans le liquide qui devient ainsi l'émulsion standard.

L'auteur a essayé divers antiseptiques dont nous verrons le détail et comme narcotiques, divers vins japonais.

Les mouvements des spermatozoïdes étaient observés sous microscope et le pourcentage de ceux qui se mouraient était pris à la fin de chaque période de dix minutes.

Le taux du mélange était deux gouttes d'émulsion pour 1 cc. de la solution à étudier.

Premier groupe d'expériences: Taux d'antiseptique pour arrêter d'emblée les mouvements des spermatozoïdes. Voici en gros les chiffres obtenus : sublimé 0,0003 %, — permanganate de K. 0,004 %, — acide citrique 0,03 %, — acide salicylique 0.05 % — acide acétique. 0,03 % — solution officinale de crésol (Ph. Jap.) 0,05 %, — acide phé- nique 0,67 % — chlorhydrate de quinine 0,6%, — alun 0,8 %.

TABLE I.

Temps en minute jusqu'à la 5e	Contrôle Na Cl à 0.7 % 90 %	Alun à 0.1 % 35 %	Acide phén. à 0.2 % 85 %	Quinine à 0.1 % 80 %	Sublimé à 0.1 %
15	80 %		55 %	10 %	
25	60 %		25 %		
35	35 %		10 %		
45	30 %		7 %		
55	10 %		5 %		
65	6 %		5 %		
75	4 %		2 %		
85	4 %				
95	2 %				
105	1 %				
115					

Poids moyen de rat. 204 gr. — Température 22 2° C.

TABLE II.

Temps jusqu'à 5'	Contrôle 95 %	Ac. acétique à 0.1 %	Ac. citrique de 01 %	Permang. de K à 0.1 %	Solution officinale de crésol à 0.1 %
15	86 %				
25	65 %				
35	45 %				
45	35 %				
55	32 %				
65	25 %				
75	15 %				
85	8 %				
95	5 %				
105	2 %				
115	1 %				
125	1 %				
135					

Poids moyen de rat 160 gr. — Température 22.7° C.

(1) *The Sei-I-Kwai médical Journal* vol. XXXXI, n° 6, déc. 1922, p. 1.
(2) URAMOTO. — On the influence of organ-extracts, body fluid sand solutions of salts of heavy-metals on the life duration of spermatozoa. *Acta Scholæ med. Univers. Imp. in Kioto*, vol. IV, fasc. III.

TABLE III.

Temps jusqu'à 5'	Contrôle 0.01 % 96 %	Ac. acétique 0.01 % 35 %	Ac. citrique 0.01 % 80 %	Permang. 0.01 %	Solution de crésol 0.01 % 80 %
15	90 %	25 %	65 %		75 %
25	85 %	5 %	42 %		46 %
35	80 %	3 %	27 %		40 %
45	70 %		20 %		25 %
55	70 %		15 %		20 %
65	65 %		5 %		13 %
75	60 %		3 %		7 %
58	57 %		3 %		5 %
95	50 %		3 %		5 %
105	50 %		2 %		5 %
115	50 %		2 %		5 %
125	50 %		2 %		5 %
135	45 %		2 %		5 %
145	40 %		2 %		1 %
155	35 %		2 %		1 %
165	35 %		2 %		1 %
175	30 %		2 %		
185	22 %		2 %		
195	20 %		2 %		
205	15 %		2 %		
215	10 %				
225	10 %				
235	10 %				
245	5 %				
255	3 %				
265	3 %				
275	3 %				
285	2 %				
295	1 %				
305	1 %				
315	1 %				
325					

Poids moyen de rat 165.2 gr. — Température 17°5 C.

TABLE IV.

Temps jusqu'à 5'	Contrôle 100 %	Chloral 0.1 % 90 %	Alcool à 10 % 15 %	Acide borique à 0.1 % 90 %	Solution saturée d'acide salicylique
15	95 %	55 %	7 %	70 %	
25	95 %	55 %		70 %	
35	90 %	50 %		65 %	
45	80 %	50 %		50 %	
55	80 %	50 %		45 %	
65	70 %	45 %		45 %	
75	65 %	45 %		45 %	
85	65 %	40 %		35 %	
95	60 %	35 %		30 %	
105	55 %	30 %		17 %	
115	45 %	25 %		17 %	
125	40 %	25 %		17 %	
135	35 %	15 %		10 %	
145	35 %	5 %		10 %	
155	35 %	5 %		5 %	
165	35 %	3 %		5 %	
175	35 %	3 %		3 %	
185	35 %	3 %		3 %	
195	35 %	1 %		3 %	
205	30 %	1 %		1 %	
215	30 %			1 %	
225	30 %			1 %	
235	30 %			1 %	
245	25 %			1 %	
255	25 %			1 %	
265	25 %			1 %	
275	25 %			1 %	
285	25 %			1 %	
295	20 %			1 %	
305	20 %			1 %	

© BIU Santé

Temps jusqu'à 5'	Contrôle 100 %	Chloral 0.1 % 90 %	Alcool à 10 % 15 %	Acide borique à 0,1 % 99 %	Solution saturée d'acide salicylique
315	15 %			1 %	
325	15 %			1 %	
335	10 %			1 %	
345	10 %			1 %	
355	5 %				
365	5 %				
375	3 %				
385	3 %				
395	1 %				
405	1 %				

Poids moyen de rat 153.5 gr. Température 21°5 C.

Deuxième groupe d'expériences : influence des antiseptiques dilués.

La toxicité eet toujours proportionnelle à la dilution.

TABLE V (solution de officinale crésol).

Temps jusqu'à 5'	Contrôle à 0 5 % 97 %	à 0.01 % 70 %	à 0.02 % 20 %	à 0,03 % 6 %	à 0,04 %
15	90 %	4 %	2 %	1 %	
25	90 %	1 %	1 %		
35	85 %				
45	80 %				
55	76 %				
65	70 %				
75	65 %				
85	65 %				
95	60 %				
105	50 %				
115	45 %				
125	40 %				
135	35 %				
145	35 %				
155	30 %				
165	30 %				
175	25 %				
185	25 %				
195	25 %				
205	25 %				
215	25 %				
225	20 %				
235	20 %				

Temps jusqu'à 5'	Contrôle à 0,5 % 97 %	à 0,01 % 70 %	à 0,02 % 20 %	à 0,03 % 6 %	à 0,04 %
245	15 %				
255	10 %				
265	10 %				
275	7 %				
285	5 %				
295	5 %				
315	2 %				
355	2 %				
385	1 %				
400					

Poids moyen de rat 170 gr. Température 23°6 C.

TABLE VI (acide acétique).

Temps jusqu'à 5'	Contrôle 100 %	0.01 % 14 %	0.02 % 1 %	0.03 %	0.04 %	0.05 %
15	95 %	10 %				
25	90 %	6 %				
35	90 %	4 %				
45	86 %	2 %				
55	85 %	1 %				
55	85 %	1 %				
75	76 %					
85	75 %					
475	2 %					
485	2 %					
500	2 %					
520						

Poids moyen de rat 174.5 gr. Température 24.5 C.

TABLE VII (acide citrique).

Temps jusqu'à 5:'	Contrôle 100 %	0.01 % 80 %	0.02 % 40 %	0.03 %	0.04 %	0.05 %
15	100 %	10 %	2 %			
25	100 %	5 %	1 %			
35	90 %	1 %				
45	90 %					
30 5	1 %					
315	1 %					
325						

Poids moyen de rat 191 gr. Température 25.°9 C.

TABLE VIII (permanganate de K.).

Temps jusqu'à 5'	Contrôle 100 %	contrôle 9 %	0.0001 % 90 %	0.0002 % 90 %	0.0003 % 80 %	0.0004 % 80 %	0.0005 % 70 %	0.0006 % 70 %	0.0007 % 60 %	0.0008 % 50 %	0.0009 % 50 %	0.001 % 15 %	0.002 % .3 %	0.003 %	0,004 %
15	100 %	50 %	40 %	2 %	2 %	2 %									
25	97 %	10 %	2 %	2 %	2 %										
35	92 %	10 %													
45	90 %	10 %													
55	85 %	10 %													
65	85 %	10 %													
75	85 %	10 %													
85	80 %	5 %													
95	80 %	5 %													
105	75 %	2 %													
115	67 %	2 %													
125	60 %	2 %													
135	55 %	2 %													
145	50 %														
155	45 %														
335	2 %														
345	2 %														
355															

Poids moyen de rat 568 gr. Température 21.3° C.

© BIU Santé

TABLE IX (chlorhydrate de quinine).

Temps	Contrôle	0.1 %	0.2 %	0.3 %	0.4 %	0.5 %	0.6 %	0.7 %
jusqu'à 5'	100 %	76 %	45 %	22 %	10 %	4 %	2 %	
15	95 %	52 %	33 %	12 %	3 %			
25	90 %	30 %	10 %	2 %				
35	85 %	25 %	4 %					
45	80 %	17 %	1 %					
55	72 %	6 %						
65	65 %	3 %						
85	60 %	2 %						
75	55 %	2 %						
	95	45 %	2 %					
105	40 %	1 %						
115	38 %							
125	30 %							
285	2 %							
295	2 %							
305								

Poids moyen de rat 174 gr. Température 28.°5 C.

TABLE X (acide phénique).

Temps	Contrôle	0.1 %	0.2 %	0.3 %	0.4 %	0.5 %	0.6 %
jusqu'à 5'	100 %	77 %	68 %	63 %	47 %	2 %	
15	95 %	70 %	50 %	23 %	4 %		
25	90 %	53 %	25 %	6 %			
35	90 %	47 %	17 %	2 %			
45	86 %	33 %	7 %	1 %			
55	82 %	23 %	4 %	1 %			
65	80 %	17 %	4 %				
75	76 %	8 %	2 %				
85	76 %	7 %	2 %				
95	73 %	3 %					
105	69 %	2 %					
115	60 %						
405	3 %						
415	2 %						
425	1 %						
435	1 %						
445							

Poids moyen de rat 348 gr. Température 25° C.

TABLE XI (alun).

Temps	Contrôle	0.1 %	0.2 %	0.3 %	0.4 %	0.5 %	0.6 %	0.7 %	0.8 %
jusqu'à 5'	100 %	70 %	50 %	30 %	19 %	10 %	6 %	3 %	
15	90 %								
265	7 %								
275	3 %								
285	2 %								
295									

Poids moyen de rat 170 gr. Température 27.5° C.

TABLE XII (sublimé).

Temps	Contrôle	0.0001 %	0.0002 %	0.0003 %	0.0004 %	0.0005
jusqu'à 5'	100 %	20 %	12 %	6 %		
15	92 %					
295	5 %					
305	2 %					
325	1 %					

Poids moyen de rat 279 gr. Température 27.°3 C.

TABLE XIII (acide salicylique).

Temps	Contrôle	0.0 %	0.02 %	0.03 %	0.04 %	0.05 %
jusqu'à 5'	100 %	50 %	17 %	4 %		
15	93 %	30 %	10 %			
25	90 %	30 %	7 %			
35	83 %	12 %	3 %			
45	80 %	10 %	2 %			
55	73 %	10 %	2 %			
65	70 %	7 %	1 %			
75	70 %	7 %	1 %			
85	63 %	3 %	1 %			
95	63 %	3 %	1 %			
105	53 %	3 %	1 %			
115	50 %	3 %	1 %			
125	50 %	3 %	1 %			
135	46 %	3 %	1 %			
145	43 %	3 %	1 %			
155	35 %	3 %				
165	30 %	3 %				
175	27 %	2 %				
185	25 %	2 %				
195	16 %					
205	10 %					
215	7 %					
225	7 %					
235	5 %					
245	1 %					
255	1 %					
265						

Poids moyen de rat 283 gr. Température 24.°5 C.

Troisième groupe d'expériences : réviviscence. L'arrêt des mouvements des spermatozoïdes ne signifie pas leur mort. Si on les soustrait au toxique, ils reprennent une certaine activité.

TABLE XIV (acide acétique).

Temps	Contrôle	0.01 %	0.02 %	0.03 %	0.04 %	0.05 %
jusqu'à 5'	100 %	2 %				
		arrêt de l'expérience.				
15	100 %	2 %	2 %			
25	100 %	2 %	2 %	Pas de réviviscence.		
35	100 %	2 %	2 %			
45	100 %					
55	100 %					
460	2 %					
480	2 %					
500	2 %					
520						

Poids moyen de rat 125 gr. Température 24.°5 C.

Quatrième groupe d'expériences : action des narcotiques. Nous ne reproduisons pas les tableaux de l'auteur. Les narcotiques envisagés sont des vins japonais. Leur effet est proportionnel au taux d'un mélange.

Mais il ne tient que peu au degré d'alcool : un taux de 1 % est même favorable, Il semble que cette action soit en rapport avec une teneur en acide salicytique variable suivant les vins.

Cinquième groupe d'expériences : La survie des spermatozoïdes est proportionnelle aux taux de l'émulsion.

© BIU Santé

Temps	0.1 cc. of Spermatozoïdes dilués avec 1 c.. de 0. 7 % NaCl	2 cc. de 0. 7 % NaCl	3 cc. de 0.7 % NaCl	4 cc. de 0.7 % NaCl	5 cc. de 0.7 % NaCl	6 cc. de 0.7 % NaCl	7 cc. de 0.7 % NaCl	8 cc. de 0.7 % NaCl	9 cc. de 0.7 % NaCl	10 cc. de 0.7 % NaCl
5	100 %	97 %	90 %	90 %	87 %	87 %	87 %	87 %	83 %	83 %
15	97 %	87 %	85 %	83 %	80 %	80 %	80 %	57 %	57 %	50 %
25	93 %	80 %	75 %	73 %	42 %	40 %	35 %	25 %	15 %	8 %
35	93 %	77 %	57 %	46 %	35 %	28 %	15 %	4 %	4 %	1 %
45	90 %	77 %	50 %	43 %	35 %	28 %	15 %	4 %	4 %	1 %
55	87 %	70 %	43 %	32 %	25 %	18 %	10 %	4 %	3 %	1 %
65	87 %	60 %	32 %	30 %	23 %	15 %	7 %	4 %	2 %	1 %
75	80 %	47 %	17 %	7 %	7 %	7 %	4 %	4 %	1 %	1 %
85	70 %	30 %	14 %	7 %	7 %	3 %	2 %	2 %	1 %	
95	60 %	23 %	7 %	3 %	2 %	1 %	2 %	1 %		
105	57 %	23 %	7 %	2 %	2 %	1 %	1 %			
115	53 %	15 %	4 %	2 %	2 %	1 %	1 %			
125	47 %	10 %	4 %	2 %	1 %	1 %	1 %			
135	40 %	10 %	2 %	2 %	1 %	1 %	1 %			
145	37 %	8 %	2 %	2 %	1 %					
155	27 %	7 %	2 %	2 %						
165	27 %	7 %	1 %	1 %						
175	27 %	7 %	1 %							
185	25 %	5 %	1 %							
195	25 %	5 %	1 %							
205	25 %	5 %	1 %							
215	22 %	4 %	1 %							
225	22 %	4 %	1 %							
235	22 %	4 %	1 %							
245	18 %	3 %								
255	13 %	1 %								
265	12 %	1 %								
275	12 %	1 %								
285	10 %									
295	10 %									
305	7 %									
315	3 %									
325	3 %									
335	2 %									
345	2 %									
355	1 %									
365	1 %									
375	1 %									
385	1 %									
395										

Poids moyen de rat. 248 gr.

Température 28.°8 C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 avril 1923.

Insuline, levulose, traitement diététique du diabète. — MM. ***Desgrez, Bierry, Rathery.*** — De nouvelles preuves viennent confirmer une meilleure utilisation du levulose et justifier, une fois de plus, son emploi dans l'alimentation du diabétique.

L'acidose diabétique et l'acidose du jeûne hydrocarboné relèvent d'un même mécanisme ; on ne saurait, au jeûne hydrocarboné, comparer le jeûne absolu, qui constitue un état totalement différent.

L'acétonurie ne peut être jugée pleinement que par un dosage portant à la fois sur les corps cétoniques (acétone et acide acétylacétique) et sur l'acide cétogène (β-oxybutyrique).

Le choix des méthodes de dosage présente une importance capitale.

Les expériences que nous avons pu pratiquer avec l'insuline apportent la confirmation de l'importance de l'aliment hydrocarboné dans la physiologie pathologique et le traitement de l'acidose.

Etnde sur la tuberculose pulmonaire. — M. ***Letulle*** (projections).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 12 mars 1923.

Accident du travail chez un mutiié de guerre. — M. ***Vallon*** rapporte l'observation d'un mutilé de guerre, blessé de la main droite, auquel un accident fait perdre consécutivement l'annulaire de la main gauche. Après l'expertise l'estimation de l'indemnisation par le chirurgien fut évaluée à 30 %. La contre-expertise de M Vallon confirma cette première estimation que le blessé jugeait insuffisants, alléguant d'autre part des crises douloureuses subjectives impossibles à contrôler.

La discussion à laquelle prennent part MM. Balthazard, Broca, Duvoir, s'engage sur l'appréciation du dommage d'une main quand l'autre est déjà endommagée et la nécessité de précisions plus grandes, se fait ressentir dans les réglementations actuelles.

M. ***Duvoir.*** — En cas d'accident du travail survenu à un mutilé de guerre. l'expert :

a) En ce qui concerne la résponsabilité de l'accident, ne doit pas perdre de vue que la loi exige, pour que le chef d'entreprise soit exonéré, que la mutilation de guerre soit la cause *exclusive* de l'accident du travail ;

b) En ce qui concerne le taux de l'incapacité, doit commencer par l'établir en lui-même sans tenir compte de la mutilation de guerre, puis le majore suivant l'importance de l'aggravation causée par l'incapacité préexistante.

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE INFANTILE

Traitement de la tétanie des jeunes enfants

Par G.-L. HALLEZ.
Ancien chef de clinique de la Faculté
à l'Hôpital des-Enfants Malades et à l'Hospice des Enfants-Assistés.

La tétanie s'observe chez les sujets de tout âge, mais elle est nettement plus fréquente au cours de la première enfance.

Rappelons qu'il existe deux degrés dans les manifestations de la tétanie.

Le premier degré, qui constitue ce que l'on appelle la *spasmophilie* ou *état tétanoïde*, ne se manifeste au clinicien par aucun signe patent ; le phénomène du facial qui traduit l'hyperexcitabilité mécanique des muscles de la face et d'autre part les réactions électriques qui décèlent l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs, constituent les signesles plus sûrs de cet état tétanoïde.

Le second degré est représenté par des manifestations cliniques (contractures des membres, laryngospasme, convulsions) dont l'apparition caractérise la *tétanie confirmée*.

Alors que la tétanie confirmée est beaucoup plus rare en France que dans l'Europe centrale, la spasmophilie, lorsqu'on veut bien la rechercher systématiquement, n'apparait pas comme exceptionnelle : son traitement permet d'éviter les accès de tétanie proprement dite.

Sans insister ici sur la pathogénie de la tétanie, encore si discutée, nous rappellerons qu'on peut la considérer à l'heure actuelle comme un syndrome d'hyperexcitabilité neuro-musculaire lié au métabolisme du calcium ; ce dernier serait régi par des sécrétions internes et en particulier par les glandes parathyroïdes (Ribadeau-Dumas et Meye . Il faut signalrr enfin l'existence très fréquente du rachitisme chez les nourrissons tétaniques. ceci est à retenir au point de vue de l'étiologie et du traitement de ces deux affections.

Le traitement rationnel de la tétanie, s'efforcera d'atteindre quatre buts principaux.

1° *On calmera l'hyperexcitabilité neuro-musculaire..* — Vie au grand air autant que possible, à l'abri de toute excitation extérieure.

Bains quotidiens, à 36°, d'une durée de 15 minutes au moins, et même répétés 2 à 3 fois par jour. Si l'enfant est agité, présente de l'insomnie ou bien s'il existe des ébauches de convulsions toniques, ou de laryngo-spasme, on administrera le bromure de calcium et le chloral en lavements pendant quelques jours :

Bromure de calcium	0 gr. 25
Chloral hydraté	0 gr. 10
Jaune d'œuf	n° 1
Eau distillée	100 gr.

Pour un enfant de 6 mois par exemple (dans ce cas particulier les bromures à la dose de 0 gr. 25 et le chloral à la dose de 0 gr. 10, par année d'âge, suffisent généralement.)

2° *On tentera de recalcifier l'organisme* et pour cela, on s'adressera de préférence au chlorure de calcium ou au lactate de chaux, donnés à doses suffisantes.

Déjà conseillé autrefois par Netter, le chlorure de calcium paraît être le plus efficace, mais cette substance est assez difficilement supportée par l'estomac. Le lactate de chaux sera donné à hautes doses (2 à 3 cuillerées à café par jour). Cependant les recherches expérimentales récentes de Rohmeri (de Strasbourg) invitent à utiliser depréférence le chlorure de calcium chaque fois que cela sera possible.

Rohmer en donne 6 grammes pendant une dizaine de jours. S'il s'agit d'un enfant en pleine période d'accès, il conseille d'administrer le premier jour : 1 gramme par heure, pendant 6 heures avec du chloral, puis 6 grammes pendant le reste des 24 premières heures et 6 grammes également les jours suivants.

On peut prescrire par exemple : le chlorure de calcium anhydre à 5 % en potion gommée, qu'on ajoute aux biberons à raison de 10 grammes chaque fois.

Récemment dans un cas de tétatnie confirmée, observé par nous à l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine, nous avons obtenu d'excellents et de rapides résultats avec une solution titrée de chlorure de calcium chimiquement pur, dont 40 gouttes correspondent à un gramme de ce sel calcique (chlorocalcion).

L'absorption des sels de chaux est minime en général ; on s'en aperçoit lorsqu'on pèse ce qui est ingéré et ce qui est excrété par les matières, ceci explique pourquoi les doses prescrites doivent être aussi considérables. La récalcification de l'organisme sera d'autant plus indiquée que le rachitisme est très fréquemment associé à la tétanie.



© BIU Santé

Il est recommandé d'ajouter au traitement calcique, l'huile phosphorée au 1/10.000 dont l'utilisation a donné d'excellents résultats, depuis de longues années déjà.

On pourra par exemple prescrire 1 à 3 cuillerées à café de la préparation suivante :

Huile d'amandes douces.....	30 grammes
Phosphore	un milligramme
Gomme arabique	15 gr.
Sucre.....	15 gr.
Eau distillée	40 gr.

Par 24 heures (suspendre en cas de diarrhée).

3° *On traitera l'insuffisance parathyroïdienne.* — Bien que l'opothérapie exclusive ait donné peu de succès, on pourra adjoindre au traitement précédent ou mieux administrer entre deux périodes de récalcification soit la parathyroïdine de Vassale, soit les extraits totaux de glandes parathyroïdes : (deux à six comprimés Choay dosés à un milligramme et par jour).

4° *On remontera l'état général et on combattra les troubles digestifs.* — Pour atteindre ce but, on règlera soigneusement le nombre et l'importance des repas, on préconisera autant que possible l'allaitement maternel. Lorsque l'enfant sera allaité avec du lait conservé ou de la poudre de lait, on limitera la médication antiscorbutique à l'absorption quotidienne d'une petite quantité de jus d'orange afin de ne pas gêner la recalcification. Enfin, on recommandera le séjour à la campagne, à une altitude modérée ; le climat marin peut être indiqué, à la condition que l'enfant ne soit pas au voisinage immédiat de la mer, exposé aux vents, sur une côte mal abritée.

QUESTIONS POSÉES AUX CONCOURS D'AGRÉGATION
de 1872 à 1920

Anatomie pathologique.

1° *Sujets des leçons des trois quatre d'heure après trois heures de préparation.*

Concours de 1910. — Anatomie pathologique des tumeurs maligne du corps thyroïde. — Histologie pathologique de l'inflammation aigus du tissu conjonctif. — Anatomie pathologique des infections du poumon. — Anatomie pathologique des épithéliomas malpighiens. — Anatomie pathologique des tumeurs des maxillaires. — Anatomie pathologique des tumeurs du médiastin à l'exception de l'anékrisme de l'aorte. — Anatomie pathologique des formes épithéliales du cancer du sein.

Concours de 1913. — L'autopsie d'un typhique en période d'état. — La thrombose. — Les tumeurs bénignes de la mamelle. — La sclérose.

2° *Sujets des leçons d'une heure après quarante-huit heures de préparation.*

Concours de 1910. — De la cicatrisation dans les différents tissus — Des métastases.

Concours de 1913. — De la nécrose. — Tumeurs primitive des ganglions lymphatiques.

Anatomie et embryologie.

1° *Sujets des leçons de trois quarts d'heure après trois heures de préparation.*

Concours de 1910. — Les ligaments de l'utérus. — Membrane irido-

RHODARSAN
(Dioxydiaminoarsénobenzol Méthylène Sulfoxylate de Soude)
Agent curatif puissant et régulier
de la SYPHILIS
LABORATOIRE UPR PRODUITS USINES DU RHÔNE
Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"
21, Rue Jean Goujon, PARIS 8e).

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Le cholesteatome des plexus choroïdes

(Remarques à propos d'une observation anatomo-clinique).

Par

A. BORDET, Préparateur à la Faculté, Interne des hôpitaux.

et

L. CORNIL, Préparateur à la Faculté. Chef de laboratoire à la Maternité.

Dans le groupe fort disparate des néoformations désignées improprement sous le nom de cholestéatome, G. Roussy (1) a montré en 1912 que leur seul lien commun, présence de cristaux de cholestérine, ne pouvait être suffisant pour identifier un type de néoplasme déterminé et que l'infarcissement cholestérinique pouvait s'observer tant dans les tumeurs épithéliales que dans les réactions inflammatoires prolongées affectant certains tissus.

L'étude du cholestéatome des plexus choroïdes, particulièrement fréquent chez le cheval âgé, a permis de préciser ces données en montrant qu'il ne s'agissait pas d'un endothéliome, comme certains auteurs étaient portés à le croire, mais d'une simple surcharge cholestéatomateuse au cours de processus inflammatoires chroniques. Toutefois les cholestéatomes choroïdiens sont assez exceptionnels chez l'homme, puisque en dehors des cas classiques de Audry (2), Spillmann et Schmitt (3), nous n'avons trouvé aucun fait nouveau dans la littérature concernant la question (4). C'est pourquoi nous avons cru devoir rapporter l'observation suivante :

OBSERVATION. — B.'., 50 ans, manœuvre. Entré le 23 octobre 1922 dans le service du Dr Laubry pour une céphalée frontale très intense et très tenace qui date de 15 jours environ.

Cette céphalée constante, aussi bien diurne que nocturne a résisté jusqu'ici à tous les analgésiques, elle s'est accompagnée d'anorexie, de dégoût des aliments, de lassitude. L'alimentation très réduite qu'il prend est souvent même entravée par des vomissements faciles qui suivent immédiatement le repas.

Depuis deux ans du reste, il est sujet aux vertiges, aux mouches volantes, aux bourdonnements d'oreille, au phénomène du doigt mort, aux crampes nocturnes. Il a fréquemment des cauchemars. En dehors d'un éthylisme ancien avoué, on relève dans ses antécédents personnels une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans qui le maintint au lit durant trois mois, du paludisme, de la dysenterie contractée au Dahomey. Il a eu 7 enfants dont 2 sont morts en bas-âge de méningite, et 2 autres à 4 ans à la suite de rougeole. Il y a 7 ou 8 ans, il a fait une pleurésie droite, et 6 ans après une congestion pulmonaire. Son père était alcoolique.

Se plaignant continuellement de sa céphalée, le malade apparaît un peu abattu, obnubilé, mais répond cependant très bien aux questions, non sans laisser paraître une lassitude qui s'accuse très vite au cours d'un examen tant soit peu prolongé.

Celui-ci ne révèle du reste pas autre chose qu'une hypertension (24,5-13 Vaquez-Laubry) avec claquement du 2e bruit aortique, 1 gr. d'albumine dans les urines, une azotémie de 0 gr. 62. Le Wassermann est négatif.

Les jours suivants, aucune modification, la parole est un peu embarrassée et on devine une légère déviation des traits caractérisant une parésie faciale gauche.

La tension se maintient aux environs de 21, 22. La diurèse est très abondante, surtout la nuit, elle dépasse 2 litres par jour et atteint 3 lit. 500 les 7, 8, 9 et 10 novembre.

Une ponction lombaire pratiquée le 4 novembre donne issue à un liquide qui s'écoule d'abord en jet puis à gouttes rapides ; son étude donne les résultats suivant :

0,6 lymphocyte par mmc.

Albumine : normale.

Benjoin : négatif.

La ponction a été suivie pendant 2 ou 3 jours d'une amélioration nette de la céphalée. Entre temps, un examen ophtalmoscopique n'avait révélé aucune anomalie du fond d'œil.

Dans la soirée du 11 novembre, alors que sa diurèse est tombée brusquement de 3 lit. 5 à 1 lit., le malade a eu deux étourdissements, la nuit du 11 au 12 a été très agitée. Le lendemain matin, on le trouve très obnubilé, mais capable de répondre par monosyllabes aux questions qu'on lui pose avec insistance. La parésie faciale est plus accusée, il y a de la contracture de tous les membres, le signe de Kernig est des plus nets, on observe de l'extension de l'orteil des deux côtés. On pense plutôt à une hémorragie méningée, mais la ponction lombaire ne permet pas de confirmer ce diagnostic, cependant le liquide céphalo-rachidien contient quelques globules rouges avec un taux anormal d'albumine, 0,60 centigr. La tension artérielle est de 21-14, elle était de 22-14 le 11 novembre.

Le lendemain 13, l'état comateux est plus profond, les contractures des membres plus accusées, il perd ses urines, l'azotémie atteint 1 gr. 25. Le 14, l'obnubilation a regressé, il y a une amélioration notable, les réflexes, très vifs les jours précédents, sont moins intenses, la contracture moins vive, l'extension du gros orteil ne se retrouve que du côté droit, la céphalée paraît momentanement calmée. La tension baisse jusqu'à 18-12. Le 15 le liquide céphalo rachidien donne 0,5 lymphocyte par mmc.

La diète sévère, la restriction des liquides aidant, la tension remonte ainsi que la courbe des urines et le 21 novembre la diurèse atteint de nouveau 3 litres ; mais la céphalée réapparaît tout aussi violente et tenace. Brusquement une sorte d'ictus se reproduit dans la nuit du 22 au 23 novembre 1922. Dans la matinée on le trouve dans le coma complet, baigné de sueurs, perdant ses urines, la respiration stertoreuse, en résolution musculaire complète. Une saignée de 500 gr. et une ponction lombaire sont pratiquées *in extremis* sans succès. Le malade meurt 1 heure après.

L'examen du liquide a révélé 15 lymphocytes par mmc. et de l'hyperalbuminose modérée.

La tension était encore ce matin là de 19-12,5.

Toute cette évolution s'est effectuée sans fièvre.

Autopsie : L'examen des viscères révéla avant tout des lésions athéromateuses assez étendues de la crosse aortique et de l'aorte descendante. Macroscopiquement, les autres organes ne présentaient rien de très intéressant. Pensant, en raison des lésions artérielles constatées, qu'il devait s'agir, les méninges étant intactes, de petits foyers de ramollissement, nous n'avons pas cru devoir prélever des échantillons des divers appareils pour les étudier histologiquement.

Ce n'est que quelques jours après, en procédant aux coupes du cerveau dont les méninges étaient intactes, que l'on découvrit dans la corne postérieure des ventricules latéraux se confondant avec les plexus choroïdes, une petite tumeur symétrique arrondie de la grosseur d'une cerise.

Cette tumeur à contours nacrés, présentait en son centre, à la coupe quelques zones de bouillie jaunâtre avec des paillettes brillantes de cholestérine.

Il y avait intégrité macroscopique de l'encéphale qui ne présentait aucune zone de ramollissement.

L'examen histologique de la tumeur (après fixation au formol sale et coloration à l'hémalun-éosine, au Mallory, au Sudan) donne les résultats suivants :

La topographie générale étudiée au faible grossissement montre qu'il s'agit d'une formation aréolaire, creusée de cavités très nombreuses dont les unes apparaissent avec des contours

(1) G. ROUSSY. — Les cholestéatomes. Bull. de la Soc. franç. du cancer, nov. 1912.

(2) AUDRY — Les tumeurs des plexus choroïdes. *Rev. de méd.*, 1886, p. 897.

(3) SPILIMANN et SCHMITT. — *Arch. gén. de méd.*, t. II ; p. 182.

(4) Certains auteurs, avec Boudet et Clunet. (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, n° 3, mai 1910) ne considèrent comme cholestéatomes que ceux développés à la base de l'encéphale (tumeurs perlées de Cruveilhier). Ils affirment même que le caractère différentiel de ces tumeurs perlées et de celles développées aux dépens des ventricules est pour celles-là d'être toujours indépendantes des plexus choroïdes. Il est évident que ces auteurs n'ont pas eu connaissance des deux cas déjà publiés à l'époque où parût leur travail.

© BIU Santé

irréguliers plus ou moins polyédriques, d'autres à type fusiforme, lancéolées, tantôt tassées parallèlement, les unes à côté des autres, tantôt disposées obliquement ou perpendiculairement les unes par rapport aux autres, tantôt enfin irradiées en rayons de roue. Ces cavités ont en somme les caractères topographiques décrits dans l'athérome et les tumeurs dites cholestéatomes. Ce sont des vacuoles dues à la dissolution des acides gras au cours de l'évolution de la fièvre. La coloration au Sudan III après coupes à la congélation confirme que la disposition précédente correspond à des dépôts de graisses phosphorées qui apparaissent colorées en rouge orangé,

Au moyen d'un fort grossissement, on peut préciser les points suivants :

La tumeur est entourée par une membrane d'enveloppe, constituée aux dépens du tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium cubique choroïdien qui apparaît intact par places. Le stroma conjonctif qui constitue la substance de la tumeur est formé par des tractus fibroblastiques anastomosés, tantôt constitués par des éléments jeunes, tantôt au contraire et c'est le cas le plus fréquent formés par du tissu collagène assez dense.

Nous avons même quelques plages très nettes de dégénérescence hyaline dans la substance fondamentale.

Dans toute l'étendue de la préparation, il existe des calcosphérites, et des amas de boules plus petites en voie de dégénérescence calcaire dont la basophilie est variable en intensité, suivant les points considérés dans un même amas.

Certains des vaisseaux englobés sous les tractus scléreux ont des parois très épaisses aboutissant même pour certains d'entre eux à la thrombose. Dans la région plus particulièrement enflammée, plusieurs ont une turgescence de l'endartère très notable concordant avec l'infiltration périvasculaire.

Les zones d'infiltration inflammatoire coïncident avec les zones de surcharge cholestérinique dans la plupart des points de la préparation. En effet, quelques plages seulement montrent, creusés dans la substance fondamentale des vacuoles lancéolés des acides gras, sans réaction cellulaire de voisinage.

Dans la plus grande partie de la préparation, au contraire, le stroma est infiltré par des éléments cellulaires partout où l'on trouve les cavités cholestériniques. Ces dernières ont des parois constituées tantôt par de fins fibroblastes de type endothélial dont quelques-uns même, prennent l'aspect épithéloïde. En plusieurs endroits même les cellules du conjonctif environnant prennent l'aspect épithéloïde et ne se distinguent pas des éléments de la paroi. Parfois enfin on note dans plusieurs cavité des formations giganto-cellulaires du type corps étrangers.

Ces éléments sont extrêmement polymorphes. En grande quantité ce sont les lymphocytes qui dominent, mais, fait qui ne nous paraît pas avoir été signalé, nous retrouvons dans le stroma des régions infiltrées un nombre important de plasmocytes dont quelques-uns même ont un corps protoplasmique à granulations éosinophiles, les polynucléaires sont en assez grand nombre en une ou deux plages périvasculaires seulement.

Enfin, comme dans les plexus choroïdes du cheval, il existe d'assez nombreux corps granuleux différenciés.

En résumé : il s'agit au point de vue clinique d'un homme de 50 ans qui présenta, lors de son entrée à l'hôpital, de l'azotémie avec albuminurie, de l'hypertension artérielle (25,5-13 au Laubry), de la céphalée persistante avec obnubilation psychique progressive, au cours de laquelle apparut une parésie faciale gauche. Une ponction lombaire pratiquée alors ne décèle rien d'anormal (réaction de B. W. et de Guillain négatives). Vingt jours après son entrée, apparaissent de la contracture généralisée avec signe de Babinski bilatéral, un signe de Kernig des plus nets, qui font penser à l'existence d'une hémorragie méningée. La ponction lombaire ne décèle que de l'hyperalbuminose. Le malade meurt le surlendemain avec une azotémie de 1 gr. 25.

L'examen anatomique, après avoir montré l'existence d'un athérome artériel généralisé et très intense permet de déceler la présence de deux tumeurs du volume d'une cerise chacune, siégeant sur les plexus choroïdes, dans la corne occipitale de chaque ventricule latéral. Aucune d'elles ne présentait de caractères histologiques permettant de faire penser à un néoplasme ; il s'agissait au contraire d'une prolifération conjonctive inflammatoire avec sclérose collagène plus ou moins marquée, d'une infiltration lymphocytique diffuse et peu accentuée, d'altérations vasculaires, parmi lesquelles on pouvait noter de la sclérose pariétale avec parfois des oblitérations de la lumière du vaisseau. A ces faits traduisant par leurs caractères la réaction inflammatoire chronique, nous devons ajouter la présence de plages dégénératives de type hyalin dans l'intérieur desquelles on décelait la présence en très grande abondance de cristaux caractéristiques de cholestérine et d'acides gras ; parfois même, autour de ces cristaux on notait une réaction giganto-cellulaire en tous points comparable à celle observée au voisinage des corps étrangers.

En rapprochant des faits cliniques nos constatations anatomiques, nous sommes frappés par la relation qu'elles présentent avec les observations faites par MM. Chauffard et ses élèves au cours de leur étude sur les dépôts locaux de cholestérine.

Quoi qu'il en soit, les faits que nous avons observés doivent être identifiés avec ceux que M. G. Roussy a constatés dans son travail d'ensemble sur les cholestéatomes des plexus choroïdes du cheval. Tout d'abord, nous estimons, avec cet auteur, que le nom de cholestéatome est impropre. Si la terminaison « ome » doit en effet être réservée aux processus néoplasiques d'un type histologique déterminé, elle ne saurait s'appliquer à la néoformation que nous venons d'étudier, dans laquelle l'ensemble des modifications affecte nettement le type inflammatoire et n'a pas les caractères d'un néoplasme. *A fortiori*, nous rejetons le diagnostic d'endothéliome que Ball et Cadéac ont voulu, en se basant sur les travaux antérieurs de Virchow, Klebs, Perl, Billroth, Rindfleisch, Beneke et Glaser, assigner à des tumeurs analogues à la nôtre.

La signification de cet infarcissement cholestérinique est sans doute assez difficile à interpréter. Constitue-t-il un phénomène secondaire à la désintégration nécrotique des tissus enflammés, comme nous avons pu le constater dans certains granulomes inflammatoires, tel celui du conduit auditif externe ? Ou bien la surcharge cholestérinique des humeurs entraînerait-elle, suivant le processus indiqué par Chauffard, un dépôt local dans les plexus choroïdes, en tous points comparable à ce que l'on observe dans le xanthélasma ou le gérontoxon ? L'athérome artériel généralisé que nous avons constaté à l'autopsie vient plaider en faveur de cette conception.

La réaction giganto-cellulaire s'organiserait alors secondairement autour des cristaux d'acides gras et de cholestérine, dans des conditions semblables à celles que Roussy et Camus ont observées dans la pachyméningite cervicale expérimentale consécutive à l'injection méningée de ces substances.

A quelque conception pathogénique que l'on se rattache, l'étude histologique de notre cas vient confirmer cette notion que le cholestéatome des plexus choroïdes, chez l'homme comme chez l'animal, est réalisé par une pseudo-tumeur inflammatoire. Nous pouvons donc, avec G. Roussy, conclure que sa dénomination ne peut être conservée qu'à la condition d'être prise dans un sens uniquement morphologique.

(*Travail du service du Dr Laubry et de laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté.*)

© BIU Santé

COURS DE VÉNÉRÉOLOGIE

HOPITAL SAINT-LOUIS

M. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Variétés anatomiques et évolutives du chancre syphilitique (1)

Je vous ai décrit l'autre jour le chancre idéal, le chancre classique, le chancre typique, avec sa couleur chair musculaire : vous ne le trouverez pas toujours sous cet aspect ; il a de nombreuses physionomies, et on peut dire qu'on ne le voit sous cet aspect dit classique que 45 ou 50 fois sur cent au plus. Il reste donc encore l'autre moitié des cas qui ont des physionomies différentes. Ce sont ces modalités cliniques que nous allons étudier aujourd'hui Nous avons à passer en revue successivement les variétés anatomiques suivantes, le *chancre érosif* classique pris comme type de description et le plus commun étant laissé de côté : *le chancre géant*, et, par opposition, le *chancre nain* puis le *chancre ulcéreux*, le *chancre diphtéroïde*, enfin le *chancre croûteux*. Nous ajouterons le *chancre hypertrophique*, forme intéressante, mais spéciale à certaines régions.

Le *chancre nain* est le plus dangereux, parce que c'est celui qu'on ignore le plus volontiers, on pourrait l'appeler encore *chancre herpétiforme*, car il ne dépasse pas la dimension d'un grain de millet ou au maximum d'une lentille. C'est une érosion d'apparence tout à fait innocente, ronde comme tout chancre syphilitique, suintante, donnant issue à de la sérosité et qui s'accompagne d'une adénopathie plus ou moins marquée. En présence de cette lésion, le diagnostic auquel on songe d'emblée est celui d'herpès.

Cette lésion est même moins importante à l'aspect objectif que l'herpès, parce que dans celui-ci il y a ulcération et ultérieurement cicatrice ou tout au moins abrasion totale de l'épiderme, tandis qu'ici c'est une simple petite érosion superficielle.

Ce qui doit vous mettre en garde contre le diagnostic d'herpès, c'est que cette lésion est généralement isolée, tandis que l'herpès est toujours multiple ; il y a 5, 6, 8, ou 10 éléments d'herpès juxtaposés, tandis que dans le petit chancre syphilitique il y a une érosion, quelquefois deux, trois au maximum et surtout le contour est bien régulièrement circulaire, tandis que la vésicule d'herpès donne naissance après sa disparition à une érosion de contours *micropolycycliques*.

Ne croyez pas que le qualificatif de chancre nain implique que cet accident soit moins grave pour l'avenir que les chancres érosifs ordinaires ou que les chancres géants. On pourrait même dire le contraire : ces chancres nains s'observent surtout dans les syphilis virulentes et assez diffciles à réduire ultérieurement. C'est là, non une simple impression, mais le résumé d'une assez longue pratique. Chancre nain ne signifie donc pas syphilis bénigne. La plupart du temps, et c'est heureux pour le diagnostic mais non pour le pronostic, ces chancres nains fourmillent de tréponèmes.

Or, si la clinique m'a enseigné que généralement les syphilis succédant à ces chancres étaient assez sérieuses, on pouvait le prévoir déjà du fait de la symptomatologie, car qui dit chancre induré dit tendance à la sclérose, à la défense des tissus ; qui dit retentissement ganglionnaire, dit également défense de l'organisme. Or, dans ces cas-là il n'y a ni induration ni adénopathie considérable, c'est dire que l'organisme se défend mal, par contre, le tréponème est très abondant. Vous voyez dans cette forme une sorte d'opposition entre l'abondance du tréponème et la réaction médiocre de l'organisme.

J'ai soigné, il y a quelque 14 ans, un jeune homme de 18 ans qui présentait un de ces chancres nains. En présence d'une pareille lésion, je pensai d'abord qu'on arriverait facilement à la guérison. Conformément à la règle, ce chancre fourmillait de tréponèmes. Dès le début, 8 jours environ après l'apparition du chancre, je lui ai fait un traitement intensif au novarsénobenzol, il a été soigné ultérieurement par le mercure ; je l'ai revu ensuite toujours avec des Wassermann positifs.

J'insiste sur ce fait que le chancre nain n'indique pas une diminution de la virulence de la maladie. C'est une syphilis comme les autres, peut être même plus virulente que les autres.

Passons maintenant au *chancre géant* ; c'est généralement un chancre ulcéreux, mais remarquable par sa dimension. Il est propre à là peau et vous le verrez très rarement sur les muqueuses.

Ces divers moulages justifient mon assertion. Voici un chancre géant du médius qualifié de vaste par l'étiquette ; en voici un autre qualifié de térébrant, de la peau de la grande lèvre un autre de la région inguinale droite. Tous ces chancres ont au minimum la dimension d'une pièce de 5 francs. La forme commune est le chancre géant du fourreau de la verge que nous prendrons pour type de description. Vous en avez vu un exemple l'autre jour, j'ai présenté un malade qui avait un chancre géant occupant tout le pourtour de la verge. Ils ne sont généralement pas aussi grands. Il s'agit d'une ulcération et non plus d'une exulcération occupant le pourtour de la verge à sa partie moyenne et orientée perpendiculairement à la longueur de la verge. Le chancre géant se présente comme une ulcération molle, non indurée, à bord d'un à deux millimètres de hauteur, à fond relativement lisse n'ayant pas du tout la physionomie ordinaire du chancre syphilitique. Le diagnostic s'appuie avant tout sur la réaction ganglionnaire, car aucune autre ulcération même plus grande que celle-ci n'est capable de provoquer une réaction ganglionnaire aussi typique que celle du chancre syphilitique géant. Souvenez-vous aussi de l'orientation de ce chancre perpendiculaire à l'axe de la verge.

Ce chancre est généralement douloureux, très douloureux même ; vous l'avez vu sur ce malade qu'on a été obligé d'apporter en brancard ; il souffrait abominablement au moindre mouvement ; il n'était relativement indolent que quand le patient était immobile dans son lit, les bourses et la verge relevées par un pansement humide. C'est donc généralement très douloureux (il y a, bien entendu, des exceptions) si bien qu'on croirait qu'il s'agit non pas d'une syphilis normale mais d'un chancre mixte c'est-à-dire de l'association à ce chancre syphilitique d'un chancre mou. Pas du tout, c'est vainement que vous recherchez le bacille de Ducrey (1) et faites des auto-inoculations ; vous ne trouvez pas trace de chancre mou associé il n'y a même pas d'association microbienne, tout au moins qui joue un rôle notable, car ce chancre fourmille de bacilles de toutes catégories.

(1) Leçon faite le 15 novembre 1922.

(1) Cela existe cependant quelquefois.

© BIU Santé

On y trouve le tréponème avec la plus grande difficulté Il a été impossible à déceler chez le malade que je vous ai montré l'autre jour et cependant il est incontestable que c'était un chancre syphilitique, puisque vous avez vu consécutivement sur tout le corps une syphilide papuleuse généralisée.

Autant vous trouverez le tréponème abondant dans le chancre nain, autant vous le trouverez rare dans le chancre géant. C'est très curieux au point de vue anatomique et aussi au point de vue de l'évolution ultérieure de la syphilis. On a dit que le pronostic de la syphilis ne peut se faire d'après la forme du chancre, mais malgré les remarques de Mauriac à ce sujet il m'a toujours semblé que la forme anatomique du chancre avait son importance. Ces formes géantes du chancre syphilitique indiquent plutôt une forme de syphilis dermotrope qu'une forme neurotrope.

Je ne connais pas d'exemple d'un tabès ou d'une paralysie générale consécutive à un chancre géant ; et chaque fois qu'on examine chez un tabétique ou un paralytique générale la cicatrice du chancre, elle est invisible ; le chancre a souvent passé inaperçu ; c'était un chancre érosif et insignifiant ; on ne voit jamais une immense cicatrice comme celle que laisse le chancre géant.

3e variété : le *chancre ulcéreux*. Le chancre géant est un chancre ulcéreux, vous l'avez vu par l'énumération des symptômes que je viens de faire, mais il y a aussi des chancres qui ne sont pas géants qui sont cependant ulcéreux ; je vous en ai déjà dit un mot l'autre jour. Dans ces formes-là, ce n'est pas la totalité du chancre qui est ulcérée, c'est seulement le centre du chancre, et vous pouvez faire le diagnostic de la maladie causale par l'étude du bord de ces chancres où vous retrouverez la région à couleur de chair musculaire sur une étendue de 2 ou 3 millimètres, ce qui suffit pour affirmer qu'il s'agit d'un chancre syphilitique.

Chancre diphtéroïde : Ce chancre est spécial aux surfaces muqueuses, vous ne le trouverez que très exceptionnellement sur la peau ; par contre il est usuel sur les muqueuses. C'est le chancre diphtéroïde de l'amygdale, tout d'abord ; c'est celui de la petite lèvre chez la femme ; sur la verge, sur le gland, vous le trouverez quelquefois. La surface érosive est recouverte d'un enduit blanc grisâtre adhérente exactement comme est la fausse membrane diphtérique, de là le nom de chancre diphtéroïde.

Ce chancre est cause d'innombrables erreurs de diagnostic avec la diphtérie. Vous en ferez le diagnostic parce que cette lésion est limitée, et non diffuse comme est la diphtérie, qui envahit de proche en proche les piliers, la luette, le côté opposé. Ici il s'agit d'une lésion diphtéroïde localisée, à contours réguliers, géométriquement circulaires en général, comme est le chancre syphilitique.

De plus, cette érosion diphtéroïde est supportée par une région infiltrée et si vous pratiquez le toucher du fond de la gorge avec l'index préalablement recouvert d'un doigt de caoutchouc, vous sentirez que toute la région est indurée et très infiltrée. L'induration manque rarement dans le chancre syphilitique de l'amygdale. — Une petite précaution que je vous recommande : chaque fois que vous faites des explorations de ce genre, vous protégez, contre une morsure par laquelle le malade pourrait vous inoculer, l'index ; un procédé très simple est d'intercaler entre les mâchoires un bouchon assez gros comme celui d'une bouteille de champagne par exemple. — Enfin, vous savez que le chancre syphilitique s'accompagne d'une adénopathie et c'est particulièrement vrai pour le chancre de l'amygdale où l'adénopathie sous angulo-maxillaire droite et gauche est toujours volumineuse, non seulement perceptible au palper mais même perceptible à la vue. Les divers examens bactériologiques pourront être faits, et dans cette fausse membrane, après exsudation de la sérosité, vous pourrez constater l'existence du tréponème. Il est souvent très difficile d'éliminer la diphtérie, il faudra donc ne pas vous fier d'une manière certaine à un seul examen bactériologique.

Chancre croûteux. C'est un chancre de la peau, généralement du fourreau de la verge ou encore des lèvres buccales, ou des doigts. Il se présente comme une lésion ecthymateuse c'est-à-dire echtymatiforme. En voici un exemple sur ce moulage étiqueté à tort chancre syphilitique gangréneux. Il présente une croûte noire relativement assez dure, ronde, encastrée dans le tégument comme un verre de montre dans sa monture ; on dirait un ecthyma ; la seule différence est dans la disposition de la croûte ; celle-ci dans l'ecthyma véritable, est simplement posée sur l'ulcération. En serrant le chancre ecthymatiforme suivant un de ses diamètres, on fait sourdre constamment une, deux ou trois gouttelettes de pus à travers les fissures de la croûte, ceci est en faveur du diaguostic de syphilis et non comme on pourrait le croire d'ecthyma. Enfin, une fois la croûte enlevée, vous constatez que le fond de l'ulcération est très lisse et couleur de chair musculaire comme sont les ulcères syphilitiques.

Voilà un chancre de la lèvre supérieure, le chancre croûteux par excellence : remarquez que la croûte siège uniquement sur le versant cutané de la lèvre.

Ces chancres croûteux sont très pauvres en tréponèmes comme tous les chancres ulcéreux ; ceci est intéressant à noter, car d'après mon observation la plupart des chancres croûteux présagent l'évolution d'une syphilis bénigne. La plupart des cas de réinfection syphilitique que j'ai vus, au nombre d'une dizaine, étaient tous des chancres syphilitiques croûteux, ce qui semblerait indiquer qu'une syphilis de réinfection sur un terrain difficile à envahir par la maladie donne comme réaction un chancre syphilitique croûteux à moins encore qu'il ne s'agisse d'un tréponème de race différente, capable de réinfecter un syphilitique victime d'une autre race.

Les chancres érosifs diphtéroïdes nains sont au contraire de pronostic plus sévère.

Vous voyez déjà par cette simple énumération combien les chancres syphilitiques prêtent à l'erreur ; vous voyez que pour les chancres géants on pense à des chancres mous, à des ulcères de toutes catégories, même à des tumeurs malignes ; pour le chancre nain, on pense à l'herpès, à une lésion sans importance ; pour le chancre diphtéroïde on pense à la diphtérie ; pour le chancre croûteux à de l'ecthyma...

Dans la dernière variété, le *chancre hypertrophique*, l'erreur est également très facile.

Ces chancres hypertrophiques comme l'indique leur nom sont des chancres volumineux. Ce ne sont plus des petites érosions d'apparence insignifiante, ce sont des chancres dans lesquels l'infiltration plastique prédomine. Je vous ai dit qu'anatomiquement il y a deux éléments dans le chancre, l'érosion due à la chute de l'épiderme, l'infiltration due au plasmome. Dans ces cas-là le plasmome est prépondérant ; la réaction cellulaire est telle qu'on croirait à une gomme syphilitique ou à une tumeur.

Cette forme hypertrophique s'observe surtout à la face, particulièrement aux lèvres et au menton ; ici le chancre se montre saillant, avec une tendance papuleuse ou papulo-hypertrophique.

© BIU Santé

Ce chancre peut se retrouver à l'orifice narinaire, car les narines, quoique le fait puisse surprendre, comptent dans les annales de la vénéréologie.

Le chancre syphilitique du col utérin est volontiers hypertrophique et en raison de son volume est capable de causer des erreurs de diagnostic très préjudiciables aux intérêts des patientes. En pareil cas, le col utérin est double, triple de volume. et présente à sa surface, une érosion simple, qui saigne facilement de sorte qu'elle est parfois prise pour un cancer du col. Gaucher a publié 5 ou 6 cas de ce genre dans les *Archives générales de médecine*, il y a quelques années. Et on a pu pratiquer l'hystérectomie vaginaleou abdominale pour un chancre syphilitique du col de l'utérus.

Ces chancres sont surtout volumineux chez les femmes enceintes qui pour tout ce qui touche la vulve, l'anus, le périnée, les membres inférieurs, en un mot la partie sous-ombilicale du corps, ont toujours des accidents énormes, gonflés par la stase sanguine. Rappelez-vous le volume énorme des varices, des paquets hémorrhoïdaires qu'elles présentent Il en est de même pour les syphilides secondaires qui prennent toujours, pendant la grossesse une forme papulo-hypertrophique.

Mais c'est surtout à la face et aux lèvres que l'on observe la forme hypertrophique du chancre syphilitique. J'ai gardé le souvenir d'une pareille lésion que j'ai vue dans le service de Besnier quand j'étais son externe. Un homme présentait à la lèvre inférieure une tumeur de l'étendue d'une pièce de 5 francs, horizontalement orientée comme un plateau supporté par une console et d'une épaisseur d'un centimètre. Sur cette tumeur furent portés les diagnostics les plus variés tels que celui de sarcome de lymphadénome même après examen histologique ; on avait pensé également à la possibilité d'un chancre morveux, mais le cobaye inoculé était resté vivant et n'avait pas présenté l'orchite morveuse caractéristique.

Ce n'est qu'au bout de plus de six semaines de tergiversations, car à cette époque on ne connaissait ni le tréponème, ni la réaction de Wassermann, qu'on eut la pensée de soulever la chemise de l'individu et qu'on découvrit une roséole tout à fait inattendue et qui permit de dire que cet accident pris pour un lymphosarcome était en réalité un chancre syphilitique géant, hypertrophique de la lèvre inférieure.

***

Nous en avons ainsi fini avec les variétés que nous pouvons appeler anatomo-cliniques du chancre syphilitique. Nous avons maintenant à en étudier les formes *suivant le nombre*. Je serai très bref sur ce point. Le chancre syphilitique, vous le savez, est ordinairement unique. Il est peu fréquent de voir 2, 3, 4, 5 chancres syphilitiques sur un même individu. Cependant il ne faudrait pas faire de l'unicité du chancre syphilitique un caractère absolu. On sait aujourd'hui que le chancre syphilitique n'est unique que 2 fois sur 3. Dans la troisième catégorie de faits, il peut être multiple, et même dans certains cas le sujet peut en porter jusqu'à 10 et 15 ; on a même signalé 25 chancres syphilitiques sur le même individu.

Il y a un fait intéressant à signaler, ce sont les *chancres multipolaires* : Queyrat a désigné sous ce nom les chancres siégeant en de multiples régions. Ils semblent devenir de plus en plus fréquents, grâce aux progrès de la civilisation. C'est ainsi que la jeune personne qui est venue dans mon service, il y a environ 2 ans, et dont je vous présente le pied en moulage, présentait un chancre syphilitique du 4e espace intermétatarsien, un autre à l'anus, un autre à la vulve ; une roséole discrète commençait à apparaître.

Ces chancres multipolaires ont une apparition simultanée, ou à 1 ou 2 jours d'intervalle. Il est donc vraisemblable que dans les cas similaires la contagion s'est faite le même jour, ou la même nuit.

Au contraire, les chancres de la catégorie suivante apparaissent à des stades différents : c'est ce qu'on appelle les chancres syphilitiques *successifs*. Pendant 15 jours, il apparaît 2, 3, 4, chancres nouveaux, soit dans une région similaire, soit à distance. Cela tient à ce que le sujet ou bien a été inoculé par des femmes différentes, ou à des jours différents au moment des coïts contaminants, ou bien à ce qu'il s'est contaminé secondairement lui-même, soit par les doigts, soit par les liquides émanant de la plaie. Queyrat a démontré en effet que, jusqu'au 15e jour, le chancre syphilitique était auto-inoculable au porteur, en des points variables ; en un mot que l'immunité n'est acquise que 15 jours après le début du chancre. Il va sans dire que les accidents de réinoculation sont de moindre importance que les accidents primaires, il semble y avoir une diminution de la virulence, et le chancre qu'on inocule au 6e ou 7e jour, par exemple, est toujours plus petit que le chancre primitif. Le même fait a du reste été observé pour le chancre mou par Mauriac, qui autrefois a fait un grand nombre d'auto-inoculations.

L'évolution naturelle du chancre syphilitique est de guérir, et en un mois la guérison spontanée est atteinte pour tous les chancres en général. Il peut arriver cependant qu'il y ait transformation du chancre *in situ* en accident secondaire. Mais, ce qu'on voit assez souvent, c'est, de 15 jours à 3 semaines, dans les formes un peu virulentes, après le début du chancre, se faire un essaimage d'accidents secondaires papuleux autour du chancre, et cela avant la roséole. C'est Hallopeau qui le premier a eu le mérite d'attirer l'attention sur ces faits. Voilà sur ce moulage, un exemple de cet essaimage secondaire sur un chancre syphilitique croûteux du prépuce.

Lorsque le chancre est guéri, il laisse à sa place une *cicatrice*. Celle-ci n'est rien quand il s'agit d'un chancre simplement érosif, mais vous savez que le chancre syphilitique est ulcéreux peut-être une fois sur 6 ou 8 ; la cicatrice fait suite seulement à la forme ulcéreuse du chancre ; mais dans la majorité des cas, 80 fois sur 100, le chancre ne laisse pas de cicatrice ; cependant il laisse des traces de son passage. D'abord, pendant un ou deux ans il laisse, quand il a été induré, une certaine *induration*, surtout s'il a été mal soigné. Vous devrez donc toujours, en présence d'une syphilis de 5 à 8 mois, rechercher cette induration post-chancreuse ; elle signifiera que l'individu qui a été atteint de ce chancre n'est pas guéri et qu'il est encore porteur d'une syphilis en évolution, parce que le traitement a été incapable, soit par insuffisance des doses, soit par défaut complet, d'amener la résolution de cet infiltrat cellulaire. Il y a donc une première variété d'évolution dans laquelle le chancre guéri laisse à sa place une induration persistante, qui peut durer 1, 2, 3 ans et même davantage.

Autre modalité d'évolution : il reste souvent une macule, une tache à surface lisse, non déprimée non atrophiée, de couleur blanche comme toutes les cicatrices syphilitiques. Elle est de contour régulier, circulaire, et généralement entourée d'une zone pigmentée. C'est caractéristique du chancre syphilitique ; jamais vous ne verrez le chancre mou produire une pareille lésion. Aussi, rappelez-vous bien cette variété de cicatrice ; elle vous per-

© BIU Santé

mettra de faire le diagnostic rétrospectif de chancre syphilitique chez un individu qui nie, comme il est si ordinaire, même chez les médecins, les antécédents du chancre ou de la syphilis connue. Souvent aussi, la cicatrice, au lieu d'être blanche, est complètement pigmentaire.

Dans bien des cas, la guérison de la syphilis étant incomplète, *la place du chancre* est facile à voir. Cela est particulièrement vrai pour les cicatrices du sillon balano-préputial, au voisinage du frein, là où le chancre syphilitique est si fréquent. Généralement il persiste dans cette région, chez le syphilitique, une susceptibilité de la peau qui devient rouge, s'irrite à la moindre occasion, et même sans prétexte reste rouge. Parfois des sujets vont consulter le médecin pour cette irritation qui les ennuie, leur procure des démangeaisons et prend une apparence malpropre, vaguement suppurante ; on porte parfois le diagnostic de balanite érosive, de balanite diabétique même, comme je l'ai vu, alors que cette prétendue balanite, que j'ai désignée sous le nom d'*erythema irritans*, est tout simplement le fait de la survivance de tréponèmes qui, sous l'influence d'un excès, d'une fatigue, se mettent à proliférer un peu et à déterminer une irritation locale. Il suffit dans ce cas d'intervenir par le traitement pour que cet *erythema irritans* disparaisse.

Vous voyez, quel intérêt il y a à regarder pendant toute la vie du syphilitique la cicatrice du chancre ; au double point de vue de l'étiologie et du traitement, l'érythema irritans a la valeur d'une réaction de Wassermann positive, surtout si vous constatez que dans la région correspondante il persiste des ganglions inguinaux plus ou moins volumineux, durs, correspondant à l'ancienne adénopathie du chancre syphilitique.

Enfin, nous devons parler maintenant des *variétés de l'adénopathie*. Le bubon syphilitique n'a pas toujours la forme classique que je vous ai indiquée ; il y a quelquefois une grosse adénopathie empâtée de volume d'un œuf de poule ; c'est ce que Fournier a appelé le *bubon conglomeré* : c'est, dans ce cas, 3, 4, 5, 6 ganglions qui se sont réunis par l'inflammation du tissu cellulaire et forment une seule masse empâtée, peu douloureuse.

La plus intéressante de ses variétés d'adénopathie est le *bubon suppuré*. Le bubon du chancre syphilitique suppure en effet parfois et cela dans des conditions très différentes : ou bien c'est l'expression d'une *association pyogène*, et cela se voit surtout dans les formes ulcéreuses ; ou bien il s'agit d'une association *tuberculeuse*. Dans ces cas-là, la suppuration survient, non pas pendant le chancre, mais un peu après lui, au moment de la période secondaire, et vous ne serez pas embarrassés pour retrouver chez le sujet porteur de cet accident des antécédents ganglionnaires tuberculeux, soit sous-maxillaires, soit même inguinaux. Chose intéressante, ces ganglions suppurés, inoculés au cobaye, le rendent tuberculeux, et cependant, si vous faites un traitement antisyphilitique, même mercuriel, vous avez la très grande satisfaction de guérir cette adénopathie, qui est cependant due à une association syphilo bacillaire démontrée par l'inoculation.

J'ai pu mettre ce fait en évidence en 1902, quand j'étais chef de clinique du professeur Fournier. C'est un exemple de ce que j'ai appelé l'*hétérothérapie*, c'est-à-dire la guérison d'une maladie par le traitement spécifique d'une autre maladie, à la condition que le sujet soit atteint de ces deux maladies.

Quelquefois la *syphilis seule* est capable de provoquer la suppuration. Dans ce cas-là, la preuve est difficile à faire. C'est une sorte de lésion gommeuse prématurée du ganglion.

***

Les *complications* du chancre syphilitique ne sont pas très nombreuses ; il y en a cependant ; il y a, chez l'homme, le *phimosis*. Le phimosis réalise ce que Fournier a appelé la verge « en battant de cloche ». Vous le verrez surtout pour les chancres sous-préputiaux, qui amènent une réaction inflammatoire violente du gland et du prépuce, si bien que le prépuce est gonflé, rouge, œdémateux et qu'il est impossible au sujet de découvrir son gland.

Il suinte généralement de cet orifice des gouttelettes d'un pus horriblement fétide. Le tout est très douloureux. Si vous demandez au patient d'essayer de décalotter, il fera des efforts surhumains pour y arriver. Impossible. Toute cette région est envahie par une sclérose qui donne à la peau du prépuce une couleur jambonnée, il y a, en un mot, un obstacle mécanique à ce que le prépuce puisse être retiré en arrière ; dans les chancres mous, compliqués de phimosis, la peau du prépuce est toujours souple, elle pourrait être retirée en arrière, le malade pourrait décalotter ; mais il ne peut pas y arriver à cause de la douleur, il s'agit d'un phimosis fonctionnel et non d'un obstacle mécanique par sclérose, comme dans le chancre syphilitique.

Comment faire le diagnostic de chancre syphilitique dans les cas de phimosis ? Si la vue ne peut vous être ici d'aucune utilité, la palpation généralement vers la base du gland, en allant d'avant en arrière et latéralement, permet de sentir des plaques du blindage, des indurations qui révèlent l'existence du chancre syphilitique sous-jacent, sans parler même de l'adénopathie inguinale latérale, qui vient apporter un argument sérieux.

Enfin, il est possible, dans ces cas, de bien nettoyer par des seringages l'espace sous préputial de tout le pus rempli de fuso-spirilles, et de laisser arriver peu à peu la sérosité qui suinte après le nettoyage et dans laquelle vous pouvez trouver le tréponème. Mais, n'oubliez pas qu'il est rare de trouver le tréponème dans les premières gouttes de pus qui coulent.

La femme présente parfois des lésions hypertrophiques déroutantes réalisant ce qu'on appelle le *sclérème de la grande lèvre*. Dans ces cas-là, toute la grande lèvre est infiltrée, dure, presque éléphantiasique, de couleur jambonnée, énorme de haut en bas et d'avant en arrière.

Si l'on écarte la grande lèvre en dehors pour éverser la face muqueuse et la mettre sous vos yeux, on y voit deux aspects différents. Ou bien une érosion légère, peu étendue, qui a la physionomie usuelle du chancre syphilitique, ou bien il s'agit d'une immense érosion occupant toute la face muqueuse qui est érodée, luisante. L'érosion est tellement étendue que si l'on n'était prévenu de ces faits, on ne songerait pas un seul instant au chancre syphilitique. Cependant, cet éléphantiasis, ce sclérème de la grande lèvre est caractéristique du chancre syphilitique.

Je terminerai en vous signalant le *phagédénisme* du chancre, qui est un accident extraordinairement rare en matière de syphilis primaire. Quelquefois, certains chancres syphilitiques sont extrêmement rongeants, dévorants, destructeurs en surface ; c'est ce que vous avez vu l'autre jour chez le malade que je vous ai présenté ici ; il s'agissait en effet d'une ulcération serpigineuse, d'un chancre vraiment phagédénique ; mais cette forme est plutôt le fait du chancre mou ; au contraire, dans la syphilis, ce sont surtout les lésions tertiaires qui sont ulcéreuses, serpigineuses et térébrantes. Le phagédénisme du chancre syphilitique est absolument l'exception.

(*Leçon recueillie* par le Dr LAPORTE.)

© BIU Santé

FAITS CLINIQUES

Septicémie staphylococcique avec localisations viscérales multiples.

Par MM. G. FAROY et G. MARCHAL.

Les septicémies staphylococciques ne sont pas rares ; il est plus exceptionnel de les voir donner naissance à des localisations viscérales multiples, plus ou moins fugaces et se terminer par la guérison.

L'observation que nous rapportons en est un bel exemple ; mais sa terminaison heureuse doit être attribuée, croyons-nous, à la vaccination antistaphylococcique qui fut pratiquée.

Le malade, K....., est un jeune homme de 17 ans, exerçant la profession d'apprenti charcutier. On ne relève rien de notable dans ses antécédents.

Brusquement, en pleine santé, le 28 août 1922, il éprouve une douleur violente au niveau de l'os iliaque gauche et de la racine de la cuisse ; il est pris de frissons, de céphalée et de fièvre, il s'agite toute la nuit; et on doit le transporter à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Riche, où le diagnostic posé est : Ostéomyélite aiguë de l'os iliaque gauche.

A la suite de 2 injections de bouillon de Delbet et de 3 injections de stock-vaccin antistaphylococcique, la température qui oscillait de 39 à 40°, descend à 38°.

Mais la douleur iliaque persiste et d'autres manifestations surviennent : céphalée opiniâtre, arrachant des plaintes incessantes, hyperesthésie cutanée, raideur de la nuque, position en chien de fusil, et signe de Kernig.

Le passage dans notre service est décidé le 6 septembre. En plus des signes précédents, nous notons une diplopie transitoire, sans autre trouble oculaire. Le visage est émacié, très pâle ; enfin le malade garde sa lucidité. Il ne vomit pas ; il ne présente pas de constipation.

Le volume des urines est de 1 litre par 24 heures ; elle ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une ponction lombaire retire un liquide limpide et hypertendu. La numération à la cellule de Nageotte indique 190 leucocytes par mm³ ; après coloration du culot sur lames, nous comptons une proportion de polynucléaires de 66 % ; ces leucocytes apparaissent peu altérés. La quantité d'albumine est de 0 gr. 40 cent. par litre :

L'ensemencement sur gélose ordinaire reste négatif ; on ne trouve pas de B. K., après recherche prolongée sur 3 lames. Enfin signalons une floculation partielle dans les tubes nos 2, 3, et 4, d'une réaction complète au benjoin colloïdal.

Ce brutal épisode méningé rétrocède vite ; la raideur de la nuque disparaît en premier lieu, puis la céphalée diminue, et le malade ne se plaint plus. Le signe de Kernig lui-même s'efface presque totalement, trois jours plus tard.

On pratique une seconde ponction lombaire, qui montre une amélioration considérable : on ne compte plus que 7 lymphocytes par mm³, le taux de l'albumine est descendu à 0 gr. 25 cent. par litre ; et la réaction complète au benjoin colloïdal se montre entièrement négative.

L'ensemencement est encore négatif, ainsi que la recherche de B K.

Une réaction sanguine de Bordet-Wassermann donne un résultat « positif atténué », expliquant le trouble léger et transitoire que nous avons observé dans la zone syphilitique de la réaction du benjoin, en pleine poussée méningée.

La maladie paraît évoluer vers la guérison, lorsque le 13 septembre une poussée fébrile se reproduit.

A la palpation, on s'aperçoit que la douleur de la hanche a diffusé largement dans toute l'échancrure costo-iliaque gauche : un peu d'empâtement a envahi cette région, et l'on trouve une tension douloureuse en arrière, au niveau de l'aponévrose du transverse.

Les membres inférieurs restent fléchis, mais seule la flexion de la cuisse gauche est irréductible.

En même temps apparaît de la diarrhée, qui dure cinq jours.

Nous pensons à une suppuration profonde, phlegmon périnéphrétique, ou péricolite. Et à cinq jours d'intervalle, nous pratiquons deux hémocultures, toutes deux négatives.

Le 19 septembre, la température monte en clocher à 40° ; le malade se réveille avec de la bouffissure du visage ; de l'œdème infiltre toute la région lombaire, mais sans envahir les membres inférieurs.

L'examen des urines ne montre pas d'albumine. Le taux de l'urée sanguine est de 0 gr. 62 par litre.

La pression artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Pachon, est de 19-10. Et le cœur, qui battait normalement les jours précédents, est atteint à son tour : un souffle systolique, en jet de vapeur, apparaît au foyer mitral, avec propagation vers l'aisselle, sans se modifier dans la position assise où d'un examen à l'autre.

Notre diagnostic demeure en suspens, et nous demandons un complément d'information au séro-diagnostic, négatif pour l'Eberth et les 2 paras.

Le 22 septembre, une nouvelle localisation se révèle.

L'hémithorax gauche est dilaté ; la matité remontant un peu au-dessus de l'angle de l'omoplate, l'abolition des vibrations, l'affaiblissement du murmure vésiculaire, un souffle typique, et de l'égophonie traduisent une nouvelle phase de cette maladie, dont le diagnostic nous semble de plus en plus embarassant.

La ponction exploratrice retire un liquide citrin légèrement louche. A l'examen direct du culot de centrifugation, l'on voit des polynucléaires peu altérées, et des cellules endothéliales, mais on ne trouve pas de microbes. L'ensemencement sur bouillon peptoné donne des colonies de staphylocoque doré, sans association microbienne ; nous préparons un auto-vaccin staphylococcique.

La veille de la première injection, le trouble des urines nous incite à rechercher si une élimination bactérienne ne se fait pas par la voie rénale, et nous trouvons du colibacille pur. Nous accordons une importance secondaire à cette colibacillurie, assez banale, mais nous en tenons compte en associant dans chaque injection un stock-vaccin colibacillaire et l'auto-vaccin staphylococcique. Six injections mixtes suffisent, en une vingtaine de jours, à amender la gravité de l'état général : la pleurésie se résorbe, le souffle mitral fonctionnel s'atténue et disparaît, la tension artérielle redescend à 16-7°, le taux de l'urée sanguine revient à 0 gr. 40 cent. par litre, et la température, qui oscillait très irrégulièrement entre 37° et 39°, s'abaisse définitivement.

Mais du 10 au 20 octobre, l'œdème augmente, gonfle le visage prédomine dans la moitié gauche de la région lombaire, et apparaît aux membres inférieurs. La quantité des urines émises par 24 heures est de 1.200 cm³.

La prescription de 1 gr. 50 de théobromine *pro die*, et la réduction des liquides, viennent à bout de cette grosse rétention chlorurée en 8 jours.

Enfin la guérison semble définitivement acquise, lorsqu'un volumineux abcès sous cutané se développe le long de la crête iliaque gauche. Le malade refuse toute incision ; l'abcès s'ouvre spontanément à la peau, sans que nous ayons pu procéder à un examen bactériologique ; et la cicatrisation s'effectue lentement.

Malgré ces nombreuses atteintes, le malade est actuellement en parfaite santé.

En résumé, il s'agit d'une septicémie grave, prolongée, dont le staphylocoque paraît bien avoir été l'agent causal ; une septicémie seule en effet permet de comprendre les localisations multiples qui ont progressivement fait leur apparition ; et d'un autre côté, bien que le staphylocoque n'ait pu être mis en évidence par hémoculture, sa présence en culture pure dans le liquide pleural et l'excellent résultat obtenu avec l'auto-vaccin autorisent à penser qu'il fut le microbe pathogène.

Cette affirmation trouve un troisième argument en sa faveur, dans le développement, dès le début de la maladie et pendant toute sa durée, d'un foyer d'ostéomyélite, dont l'origine staphylococcique si fréquente est bien connue.

Cette ostéomyélite fut vraisemblablement le foyer primitif qui donna naissance à la septicémie, puis secondairement aux métastases méningée, rénale et périrénale, cardiaque, pleurale et sous cutanée.

Le plus souvent les métastases de nature staphylococcique sont suppurées ; ici les méninges, le rein, le cœur, la plèvre furent atteints, sans production de pus.

© BIU Santé

Cette *multiplicité des localisations viscérales* est un des points les plus intéressants de notre observation ; ce sont là des faits qu'il est nécessaire de bien connaître, sous peine de voir errer le diagnostic d'une façon tout à fait déconcertante ; c'est ce qui nous est arrivé pendant toute la première période de l'évolution de l'affection, en raison de la négativité de tous les examens bactériologiques pratiqués dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le résultat positif de l'ensemencement du liquide pleural sauva très probablement la vie au malade, en nous éclairant sur l'étiologie des phénomènes infectieux que nous voyions successivement se développer devant nos yeux ; il nous permit de constituer un auto-vaccin et de pratiquer enfin une thérapeutique spécifique et efficace, dont les résultats rapides furent tout à fait concluants.

LETTRE DE SUISSE

Ventouse et choc hémoclasique.

Genève, le 7 avril 1923,

Pour examiner si l'application de ventouses déterminait un choc, le Dr Jules Droin (*Thèse de médecine, Genève* 1923) après quelques essais, a adopté la méthode suivante : un quart d'heure avant la pose des ventouses on prenait la pression du malade et une prise de sang. Juste avant que les ventouses soient posées le même examen fut fait ; les ventouses étaient laissées en général 20 minutes, les observations furent continués 10 minutes après la pose, puis juste avant qu'on les enlevât. Enfin, 15 minutes après, on faisait un dernier examen. De cette façon le Dr Droin a pu déterminer dans la majorité des cas l'équilibre vasculo-sanguin normal, les réactions produites lors de l'action et, enfin, le plus ou moins grande rapidité avec laquelle le retour à la normale s'opérait. Dans quelques cas, l'ordre des opérations n'en a pas été troublé. Le nombre des ventouses posées étaient sensiblement le même : 30 à 40. Dans un ou deux cas, il a atteint 60.

Sur vingt observations, il y a eu, dans les 10 minutes qui ont suivi la pose des ventouses, unechute des leucocytes dans neuf cas. Dans deux cas, cette chute n'a eu lieu que plus tardivement. Dans deux autres observations cette chute ne s'est faite qu'après l'enlèvement des ventouses. Dans l'une des deux le nombre des ventouses posées fut restreint et la durée de leur pose fut écourtée, la malade étant très faible.

Ces treize cas peuvent être considérés comme ayant produit une leucopénie marquée à la suite de la pose des ventouses. Dans les six dernières observations il y avait un cas négatif ; il ne s'est passé, en effet ni leucopénie ni leucocytose. Dans deux cas il y a eu une forte leucopénie précédant l'application des ventouses. Nous reviendrons plus loin sur ces deux exemples, mais il est important de noter dès maintenant que l'un des phénomènes principaux du choc a été obtenu avant que les ventouses aient été posées.

Dans deux autres cas les leucocytes ont augmenté d'un nombre relativement grand ! Enfin, la dernière observation montre des oscillations du nombre des leucocytes ne paraissant avoir aucun rapport avec l'action des ventouses.

Il faut maintenant évaluer l'importance de cette leucopénie dans les 13 cas positifs. La chute moyenne des leucocytes a été de 25 % environ du nombre primitif ; dans un cas extrême, elle a atteint 60 %. Dans 12 cas, une leucocytose a suivi l'enlèvement des ventouses et tous ces cas correspondent (sauf un) aux observations déjà citées comme positives. Dans sept cas, cette leucocytose a été assez forte pour dépasser le nombre initial des globules blancs. Dans les six autres cas, le chiffre du début n'a pas été atteint, mais la courbe remonte si rapidement que l'on peut admettre que ce chiffre sera dépassé. Cette question est intéressante, car elle permet d'expliquer sous un angle nouveau les résultats contradictoires trouvés par les divers auteurs. L'hypoglobulie blanche de de Fleury ne serait-elle pas simplement la leucopénie du choc et l'hyperphagocytose des auteurs italiens cités par Manquat, dans la 6e édition de son *Traité de Thérapeutique, tome I*, ne correspond-elle pas à cette leucocytose que Droin a observée ?

En résumé, dans 65 % des cas il y avait une leucopénie paraissant correspondre à l'action des ventouses ; dans 10 % il y a eu diminution des leucocytes avant la pose des ventouses ; dans 10 % on constatait une leucocytose pendant toute la durée de l'action des ventouses, leucocytose suivie d'une légère diminution des globules blancs. Dans 15 % enfin il est impossible de tirer des conclusions, les oscillations du nombre des leucocytes ont été ou bien insuffisantes, ou bien n'ont présenté aucun rapport apparent avec l'action des ventouses.

Ce n'est que dans 16 cas sur 20 que l'on a examiné la pression. Widal et ses collaborateurs n'indiquent dans leur tracé de choc hémoclasique que la pression maxima ; le Dr Droin a également indiqué la pression minima quoique, comme nous le verrons plus loin, elle n'ait pas grande importance.

Dans neuf cas sur seize, on constatait une chute plus ou moins grande de la pression maxima après la pose des ventouses. Il est extrêmement difficile d'apprécier exactement les variations de pression, une différence de 0,5 cm, n'est pas grand'chose et peut, surtout avec l'appareil de Vaquez-Laubry, rentrer dans le cadre d'erreur.

Dans deux cas, les mêmes que pour les globules blancs, il y avait une chute relativement considérable de la pression, mais avant la pose des ventouses. Indiscutablement, il y a eu dans ces deux cas des chocs d'origine inconnue qui semblent avoir empêché l'action des ventouses de se manifester. Dans une observation il n'y avait que des variations de 0, 5 cm. ne paraissant pas correspondre à l'action des ventouses. Dans deux autres cas au contraire il y avait une augmentation de la pression au moment de la pose des ventouses, succédant assez vite à une diminution de cette pression, cela correspondant assez bien dans un cas, aux variations des globules blancs. La chute moyenne de la pression a été de 8.4 3 % ; son minimum a été 3.7 %.

L'examen de la pression diastolique est beaucoup moins intéressante ; les tracés obtenus correspondent assez exactement (à 0,5 — 1 cm.) à ceux de la pression maxima. Par conséquent, il n'y a pas grand intérêt à examiner les très légères modifications de Pmx — Pmn. Les résultats que donne l'étude de la pression maxima sont entièrement suffisants pour l'étude du choc hémoclasique.

Il s'agit maintenant de déterminer dans quels cas il y a eu vraiment un choc succédant à l'application des ventouses. Nous n'envisagerons pour commencer que les seize cas où l'examen des globules blancs a été fait en même temps que l'examen de la pression.

Au premier coup d'œil, on constate que cinq cas sont nettement positifs. Trois autres cas doivent être examinés de plus près. Un de ces cas Droin considère comme

© BIU Santé

positif à cause de la pression, car l'expérimentation a prouvé depuis longtemps que ce tracé est normal, car, comme Besson (*Thèse, Lyon*, 1892) le dit dans ses conclusions concernant l'étude de la pression ; « Les excitations fortes de la peau..., entraînent, après une élévation légère et passagère, un abaissement notable de la pression artérielle ». On objectera peut-être qu'il ne s'agit là que de réactions vaso-motrices mais cela n'est que repousser le problème sans le résoudre ; et la leucopénie observée dans cette observation est assez nette pour faire admettre une réaction positive de choc hémoclasique.

Dans un deuxième cas, la chute des leucocytes est apparue seulement après l'enlèvement des ventouses ; il n'y a pas concordance absolue des deux tracés. Mais la leucopénie est assez forte, (25.7 %), pour pouvoir faire rentrer très légitimement ce cas dans les résultats positifs. Il y a, comme nous verrons plus loin, tant de causes encore inconnues qui doivent venir troubler l'apparition du choc qu'il n'est pas étonnant qu'il soit retardé de temps en temps.

Dans une troisième observation, il y a également retard de la leucopénie, mais la faiblesse de la malade obligeait à ne laisser les ventouses que peu de temps. Une cause semblable, faiblesse du malade, peut être invoquée dans le cas précédent pour expliquer la lenteur de la réaction.

Deux autres cas sont absolument négatifs quoiqu'ils présentent de remarquables tracés de choc ; mais la diminution des leucocytes et la chute de la pression ont précédé la pose des ventouses, et ce qui est particulièrement intéressant, ont empêché l'action des ventouses de se manifester. Ces cas sont importants à signaler car ils permettent de supposer que dans quelques cas les chocs que Droin considère comme positifs sont peut-être la manifestation d'une cause inconnue, n'ayant aucun rapport avec la pose des ventouses, comme il remarque lui-même.

La XVII^e^ observation de Droin est extrêmement difficile à commenter ; avant l'action des ventouses il existait une leucopénie, puis, au moment de la pose des ventouses, il y avait une leucocytose précédée d'une élévation de la pression. La fin du tracé seule permettrait une interprétation positive, car la leucopénie est forte (37.8 %), ainsi que la baisse de la pression (9 %). C'est encore un cas douteux.

Les observations XVIII et XX de la thèse sont semblables pour les tracés des leucocytes et de la pression. Il y a eu leucocytose pendant toute l'action des ventouses, alors que la pression baissait d'une façon normale. Après l'enlèvement des ventouses, le pression a monté et le nombre des leucocytes a diminué. Il ne semble pas douteux qu'il y ait une action, mais il est difficile, pour ne pas dire impossible, de déterminer quel est le facteur qui est intervenu pour troubler la leucopénie ordinaire. Comme le dit Droin, ces cas doivent être considérés comme nettement négatifs.

Enfin le cas XIX doit être considéré comme douteux, car si la leucopénie est relativement forte (60 %), l'augmentation de pression au moment de la pose des ventouses est très accentuée. Ce n'est pourtant pas pour la pression, l'analogue des XVIII^e^ et XX^e^ pour les leucocytes, car cette élévation de pression ne s'est pas continuée, mais au contraire, a été suivie d'une légère chute. C'est pour cette raison que ce cas paraît plus douteux que négatif.

En résumé, on constate, si on envisage les seize derniers cas du travail du Dr Droin, qu'il y a 50 % de cas positifs, 25 % de cas douteux et 25 % de cas négatifs. Si on envisage la totalité des vingt observations rapportées par l'auteur, on trouve 50 % de cas positifs ; 20 % de cas douteux, et 30 % de cas négatifs.

La conclusion à tirer est que, dans la majorité des cas, Droin a obtenu un choc paraissant comparable au choc hémoclasique, après la pose des ventouses. En effet, les réactions observées semblent être complètement indépendantes de l'âge ou du sexe des sujets ; il n'existe pas non plus de relation plus particulière avec telle ou telle affection : une bronchite fait aussi bien un choc qu'une lésion cardiaque ; la température ne joue également aucun rôle.

Dr Charles Greene Cumston
Privat-docent à l'université de Genève.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 avril 1923

Ictus bronchitique et réflexe oculo-cardiaque. — ***M. Sézary*** rapporte une observation d'ictus laryngé bronchitique survenu chez un emphysémateux gazé de guerre. Les ictus qui s'étaient répétés quinze fois en cinq mois ont disparu en huit jours sous l'action de pilules de belladone. Cependant le réflexe oculo-cardiaque, fortement exagéré avant le traitement, est demeuré toujours aussi exagéré. Aussi l'auteur se demande-t-il si l'efficacité de la belladone est bien due à son action antivagotonique.

Gigantisme et haute taille. Cas fruste d'acromégalo-gigantisme. — ***M. René Bénard*** présente un jeune soldat de 1 m. 84 qui a présenté récemment un prognathisme manifeste, progressif, avec lésions radiologiques permettant de penser à un processus d'acromégalie fruste. Il n'existe aucun signe d'infantilisme ni d'arriération psychique, mais une hypertension artérielle notable montre la participation indéniable des autres glandes endocrines. Cette observation vient à l'appui de l'hypothèse autrefois formulée par Brissaud, qui admettait que parmi les sujets classés comme atteints de gigantisme essentiel, il doit y avoir des cas d'acromégalo-gigantisme inconnu.

M. Sicard se demande, si étant donnée dans le cas présent, une augmentation de la selle turcique, la radiothérapie n'agirait pas pour arrêter l'acromégalie.

M. Apert signale des cas familiaux d'enfants de grande taille et gros nez relevant d'un simple hyperfonctionnement de l'hypophyse sans tumeur.

La constante uréo-sécrétoire dans l'albuminurie orthostatique. — ***M. Aubertin*** signale que les cas d'albuminurie orthostatique néphrétiques et fonctionnels qui semblent identiques quant au syndrome urinaire peuvent être différenciés les uns des autres par la constante uréo-sécrétoire.

Dans certains cas elle est normale, dans d'autres notablement élevée, même avec une azotémie normale. De plus en suivant un cas d'albuminurie orthostatique l'auteur a pu voir qu'une néphrite aiguë azotémique ou tout au moins subazotémique pouvait évoluer sous le masque d'une albuminurie purement orthostatique l'une et l'autre curables. Pendant la période d'albuminurie, la constante est élevée ; après sa disparition la constante redevient normale.

M. Linossier rappelle qu'il avait déjà insisté sur le fait que l'orthostatisme pouvait déceler un trouble léger du fonctionnement rénal.

Association des rayons X et ultra-violets dans le traitement des adénites tuberculeuses. — ***MM. Saidmann et Robine*** préconisent des séances hebdomadaires de rayons ***X*** à doses faibles (1 h. à 2 h.) après filtre et des applications plus fréquentes de rayons ultra-violets dont la dose peut atteindre la réaction érythémateuse.

Les rayons X ont une action locale plutôt lente, tandis que

© BIU Santé

les ultra-violets améliorent rapidement l'état général et tarissent la suppuration.

Parmi leurs observations, les auteurs citent l'histoire d'une malade adulte ayant une adénopathie sus-sternale suppurée, guérie en 20 jours (doses totales : rayons X : 3 h. ; ultra-violets. 9 minutes.)

Un cas de gangrène pulmonaire traité par le lardage. — ***MM. Caussade et G. Rosenthal*** dans un cas de gangrène pulmonaire après echec au 21e jour d'une thérapeutique par injections intrachéales d'huile goménolée (10 cc.) et 10 cc. de sérum de Weinberg en injections sous-cutanées, ont injecté jusqu'a 8 cmc. de profondeur à 4 jours d'intervalle tout d'abord 5 cc. d'électrargol, 5 cc. d'huile goménolée ; ensuite 5 cc. d'électrargol et 5 cc. de lipiodol.

Malgré l'apparition d'accidents graves après la 2e injection, le malade guérit, mais les auteurs font des réserves sur la guérison définitive étant données les récidives fréquentes.

M. Sicard insiste sur la résorption assez rapide de lipiodol dans le poumon.

M. Lemaire signale 2 cas où les accidents après une injection intra-pulmonaire de sérum antigangréneux furent particulièrement terminés par la mort.

MM. P.-E. Weill, Dufour insistent sur les rechutes après guérison apparente et sur la variabilité des résultats suivant les cas et les méthodes thérapeutiques diverses.

Trois cas de leucémie aiguë. — ***MM. E. Rivalier et E. Hartmann*** relatent trois cas de leucémie aiguë. Les deux premiers, observés chez des hommes de plus de 50 ans, sont remarquables par la pauvreté des symptômes cliniques qui rapprochent ces cas de l'anémie pernicieuse, et par la leucocytose relativement faible (13.000 au moment de la mort pour un cas et 27.000 pour l'autre) ; dans une de ces observations le syndrome hematologique est pur : toutes les cellules pathologiques sont de grands lymphocytes granuleux ; dans l'autre, au contraire, de nombreuses cellules embryonnaires contiennent des granulations protoplasmiques et semblent évoluer vers la série myéloïde. Le troisième cas, très différent, concerne un enfant de 11 ans ; tout à fait topique dans son évolution clinique, il est remarquable par l'abondance extrême des hématies nucléées (170 pour 100 leucocytes, soit 45.000 au mmc, contre 29.000 leucocytes) que l'on trouve à tous les stades de leur évolution et qui accompagnent les cellules souches indifférenciées caractéristiques du syndrome. Cette observation est encore remarquable par l'envahissement successif des divers territoires ganglionnaires.

R. et H. rapprochent ces observations de celles publiées précédemment par divers auteurs, et concernant des cas intermédiaires entre la leucémie aiguë et l'anémie pernicieuse. Ils soulignent la variabilité des syndromes cliniques et hématologiques que peut détermiuer le virus encore inconnu, mais probablement unique de la leucémie aiguë.

Séance du 20 avril 1923.

Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie. — ***MM. Ch. Laubry et Ed. Doumer*** apportent les observations de quatre sujets atteints d'insuffisance aortique dont l'autopsie a montré qu'ils n'avaient aucune lésion de l'aorte ni de son appareil valvulaire. Chez eux l'insuffisance aortique est cependant certaine, elle était cliniquement évidente du fait de l'existence d'un souffle diastolique typique pendant la vie elle a été prouvée sur la table d'autopsie, par une épreuve de l'eau sous pression qui a montré les sigmoïdes incapables de se joindre.

Ces faits posent à nouveau la question de l'insuffisance aortique fonctionnelle. Longuement discutée autrefois, elle n'est plus admise à l'heure actuelle que comme phénomène tout à fait exceptionnel susceptible tout au plus de se produire, parfois par distension de l'aorte et de son orifice chez de très gros hypertendus. Les auteurs pensent qu'elle est relativement fréquente, mais que la distension de l'aorte par hypertension est rarement à sa base comme l'avaient établi déjà les expériences de Potain et de Barié. Elle apparaît dans d'autres conditions, il faut chercher la lésion non pas au-dessus mais au-dessous de l'orifice. Elle est la conséquence de distension ventriculaire comme l'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais de distension ventriculaire portant sur le canal aortique.

L'anneau aortique n'est pas un anneau fibreux disposé dans un plan. Il est formé de trois arcs à concavité supérieure qui se réunissent par leurs cornes et sur lesquels s'insèrent les sigmoïdes, si bien que l'aorte est à son origine découpée en 3 languettes. Elles sont maintenues normalement par les fibres musculaire du canal aortique qui s'y insèrent. La distension du canal aortique leur permet de s'écarter, la partie moyenne du bord adhérent des sigmoïdes s'éloigne de l'axe de conduit, leurs bords libres ne peuvent plus se joindre, et l'insuffisance aortique est réalisée sans que l'aorte elle-même ait été forcée.

Cette insuffisance aortique fonctionnelle se trouve réalisée lorsque les causes de déchéance myocardique frappent de façon élective le canal aortique. A en juger l'éventualité d'une insuffisance relevant de ce mécanisme mérite d'être envisagée en clinique : Fonction d'insuffisance ventriculaire, elle est de fâcheux pronostic.

Dr René GIROUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 avril 1923.

Essais sur la vaccination protéinique anti-infectieuse polyvalente préventive. — MM. ***F Arloing et L. Lanceron*** ont constaté que des injections intra-péritonéales d'une substance protéique banale (sérum, caséine, peptone) étaient capables de conférer au cobaye un état réfractaire vis-à-vis de l'infection par le bacille pyocyanique. A l'appui de ce fait intéressant, leurs expériences donnent une mortalité globale de 55 % chez les cobayes traités contre 86 % chez les témoins. Mais cette immunité comporte diverses conditions : 1° 3 injections donnant une protection absolue, tandis que 1 et 2 injections ne protègent que dans 66 % des cas.

2° L'immunité est au maximum si l'infection est réalisée 30 minutes après l'injection protéique (mort. 26 %). La mortalité passe à 50 % s'il y a un intervalle de 4 à 24 heures entre l'injection protéique et l'infection. Elle s'élève à 100 % pour un délai de 48 heures (état d'hyperréceptivité). Elle tombe à 33 % pour un délai de 6 jours et remonte à 78 % après 12 jours.

Le mécanisme de ces états réfractaires peut être hypothétiquement rattaché soit à la colloïdoclasie, soit à des phénomènes vago-sympathiques.

Le diagnostic des maladies de la hanche. — M. ***Calot*** a démontré que la prétendue « maladie nouvelle infectieuse » de la hanche, inventée par les Américains en juin 1909 et baptisée ostéochondrite par les Allemands et coxa-plana par les Suédois, ce n'est en réalité que de petites anomalies méconnues — anomalies originelles de forme et d'ajustage des surfaces articulaires, sans aucun processus infectieux.

La radiographie a permis de reconnaître l'extrême fréquence de ces anomalies. Mais elles sont très souvent si petites et si bien « compensées » qu'elles peuvent rester cliniquement silencieuses pendant de longues années et même toute la vie — rien n'étant venu rompre l'équilibre fonctionnel articulaire qui s'est établi à la longue.

Mais par contre, si cet équilibre est rompu, soit par un surmenage imposé à ces hanches (dont la capacité de résistance est inférieure à la normale), soit par affaiblissement de leur musculature à la suite d'un traumatisme ou d'une maladie débilitante, ces anomalies se révèleront par de petits tiraillements et des entorses, d'où boiteries et douleurs que l'on n'a pas su jusqu'à ce jour rapporter à leur véritable cause. On pense à des *coxalgies* tuberculeuses chez les jeunes, à des *rhumatismes* chez les adultes et les sujets âgés.

Le Dr Calot indique les moyens cliniques et radiographiques de rapporter en tous ces divers cas les troubles fonctionnels à leur véritable cause, ce qui permet d'instituer le traitement rationnel qui convient à chacun d'eux.

Un dérivé cyonomercurique de l'uroformine. — M. ***Balzer*** présente une note de MM. les professeurs Spillmann et Douris de l'Université de Nancy sur l'emploi du dérivé cyanomercurique de l'uroformine, ou nitrilo-méthyléneaminate de mercure, comme médicament antisyphilitique. L'influence des groupements aminés introduits dans la composition du sel de mercure se manifeste par une diminution de l'action corrosive et une augmentation de l'activité thérapeutique du cyanure de mercure

© BIU Santé

NOTES DE PHARMACOLOGIE

Sels de magnésium.

Les sels de magnésium utilisés en thérapeutique sont nombreux ; l'oxyde de magnésium ou magnésie a été étudié dans un précédente note de pharmacologie ; mais le sulfate de magnésie, le citrate de magnésie, le carbonate de magnésie, le silicate de magnésie, le peroxyde de magnésium et le chlorure de magnésium ont aussi leur intérêt.

Le radical chimique Mg donne à tous ces sels un certain nombre de propriétés communes ; ce sont presque tous des *excitants, soit de la sécrétion de l'intestin, soit de sa motricité, soit des deux ensemble*, et à ce titre ils possèdent tous des propriétés laxatives, sinon purgatives, sauf le talc (silicate de magnésie) qui doit être rangé à part.

1° Sulfate de magnésie, ou sel de Sedlitz ; le sulfate de magnésie se présente sous forme de cristaux prismatiques, incolores, de saveur amère.

Excitant de la muqueuse intestinale, il provoque surtout une abondante exsudation séreuse, tout en accélérant l'évacuation ; c'est un *purgatif salin* et c'est comme purgatif qu'il est utilisé, bien plus que comme laxatif. Il est beaucoup plus excitant pour l'intestin que le sulfate de soude et son action est presque toujours suivie de constipation, ce qui est un inconvénient assez sérieux. De plus il est mal supporté par l'estomac, surtout en solution trop concentrée.

Il est indiqué principalement *à la suite des maladies infectieuses* ; on l'ordonne aussi dans les *embarras gastriques, du type de l'indigestion*, à condition que ces derniers ne soient pas, comme il est fréquent, les conséquences de réactions coliques, au cours des colites muco-membraneuses ou muqueuses. En effet, son action irritante sur l'intestin en interdit formellement l'emploi dans ces dernières affections. et dans ces cas, le sulfate de magnésie est plus nuisible qu'utile.

Posologie. On le prescrit à la dose de 15 à 60 grammes chez l'adulte, à prendre, le matin à jeun, dilué dans au moins 500 grammes d'eau, en deux ou trois fois, à 5 minutes d'intervalle. Chez l'enfant, on en donne de 1 à 2 grammes par année.

Il est indispensable de se souvenir qu'en raison de son action irritante sur l'intestin, ce sel doit être absorbé en solution très diluée ; d'autre part on peut en voiler le goût fort désagréable à l'aide de jus de citron ou d'eau de Seltz.

Le sulfate de magnésie peut encore être administré sous forme d'eau de Sedlitz artificielle, dont voici la formule :

Sulfate de magnésie	30 grammes
Bicarbonate de soude	7 grammes
Acide tartrique	6 grammes
Eau	600 grammes

à prendre comme il est dit plus haut.

Enfin, le sulfate de magnésie peut être absorbé en lavement, comme le sulfate de soude ; ici encore, il doit être très dilué.

2° Citrate de magnésie. C'est une poudre blanche, amorphe, presque insipide, qui se conserve mal en solution.

Le citrate de magnésie est, comme le sel précédent, un *purgatif salin*, mais doux, peu irritant pour les muqueuses, et facile à absorber. Il peut être utilisé comme laxatif.

Ses indications sont les mêmes que celles du sulfate de magnésie, mais moins irritant, il peut en outre être prescrit chez les colitiques, à dose laxative.

Posologie. On le fait prendre comme purgatif à la dose de 30 à 60 grammes en limonade, chez l'adulte ; ou on donne 2 grammes par année chez l'enfant. On peut encore le prescrire en granulés, à la dose *laxative* de 4 à 10 grammes, le matin à jeun.

On trouve au Codex la formule de la limonade purgative suivante :

Acide citrique	30 grammes
Carbonate de magnésie	18 grammes
Eau	300 grammes
Sirop de sucre	100 grammes
Alcoolature de citron	1 gramme

à prendre en deux ou trois fois le matin, à jeun, à 5 minutes d'intervalle ; on peut rendre cette limonade gazeuse par l'adjonction de bicarbonate de soude.

On remarquera que, dans cette formule, le citrate de magnésie n'existe pas sous forme de sel préformé, mais résulte de la combinaison de l'acide citrique et du carbonate de magnésie ; la préparation doit être fraichement faite, au moment de l'emploi, le citrate de magnésie se conservant mal en solution, comme nous l'avons dit plus haut.

3° Carbonate de magnésie ou magnésie blanche ; il se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, presque insoluble dans l'eau ; c'est un succédané de la magnésie calcinée au point de vue de ses indications gastriques, mais il présente sur elle l'avantage d'être rapidement soluble dans les acides.

C'est un *laxatif*, propriété qui lui est conférée par son caractère de sel de magnésium ; mais c'est aussi un *anti-acide*, un *saturant de l'acide chlorhydrique de l'estomac*, comme sel alcalino-terreux. Sa facile solubilité dans les acides, et par suite dans le milieu gastrique, favorise sa fixation par l'HCl gastrique et son dédoublement : d'où la formation de chlorure de magnésium ; or ce dernier est un excitant de la sécrétion gastrique, et par suite de la formation de ce dernier sel, le carbonate de magnésie peut être utilisé comme *excitant de la sécrétion chlorhydrique*. On va voir les avantages et les inconvénients de ces propriétés biochimiques.

Comme *laxatif*, les indications du carbonate de magnésie sont celles de tout laxatif doux et peu actif ; il les doit au chlorure de magnésium qui prend naissance dans l'estomac ; nous allons

LABORATOIRES CARTERET
LITTÉRATURES ET ÉCHANTILLOS SUR DEMANDE : 15, Rue d'Argenteuil, PARIS.

Pas d'accoutumance · Agit vite · Pas d'accumulation
DIURÈNE
Extrait total d'ADONIS VERNALIS
CARDIOPATHIES - ARTÉRIO-SCLÉROSE
NÉPHRITES & CIRRHOSES
ŒDÈMES & ASCITES
LIQUIDE
PILULES

EURONAL
HYPNOTIQUE LÉGER
SÉDATIF NERVEUX
Comprimés rigoureusement dosés à
VÉRONAL SODIQUE ..... 0 gr. 15
EXTRAIT DE VALÉRIANE .... 0 gr. 10
INSOMNIES NERVEUSES, NÉVRALGIES (1 à 3 comprim. par jour)

ANTISEPTIQUE —
— DÉSINFECTANT
LUSOFORME
FORMOL SAPONINÉ
GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
CHIRURGIE d'accidents

© BIU Santé

en reparler plus loin. Comme médication gastrique, le carbonate de magnésie est tout d'abord indiqué comme *saturant*, dans les *dyspepsies hyperchlorhydriques* et dans l'*ulcus* ; il sature le suc gastrique hyperacide, mieux et plus rapidement que la magnésie en raison de sa solubilité en milieu acide. Mais son action est plus courte, en raison même de sa solubilité, et on ne peut attendre de lui l'effet prolongé, sur plusieurs heures, de saturation et de protection de la muqueuse que l'on obtient avec les alcalino-terreux insolubles.

D'autre part, la formation de chlorure de magnésium, excitant de la sécrétion gastrique, doit faire limiter son emploi chez les hyperchlorhydriques, et on ne doit le prescrire qu'au moment des douleurs et à doses restreintes comme le bicarbonate de soude.

Au contraire, chez les *hypochlorhydriques* (*dyspepsies hyposécrétoires*, *gastrites atrophiques*) il peut être utilisé comme *excitant de la sécrétion*.

Posologie. La faible solubilité dans l'eau du carbonate de magnésie doit le faire prescrire en poudre ; on le donne à la dose de 2 à 10 grammes.

Chez les *hyperchlorhydriques* on prescrit :

Bicarbonate de soude.....	15 grammes
Carbonate de magnésie.....	5 grammes

pour un paquet ; une cuillerée à café dans un peu d'eau ou de lait, au début des douleurs ; ne pas prendre plus d'un paquet par jour. Ou encore :

Craie préparée..... }	ââ 10 grammes
Carbonate de magnésie..... }	

pour un paquet à prendre comme précédemment.

Chez les *hypochlorhydriques*, on peut utiliser la première formule, mais on fait prendre la poudre à la dose d'une cuillerée à café, dans un peu d'eau, une demi-heure avant les repas de midi et du soir.

Comme *laxatif* enfin, on fait absorber, le matin à jeun, une ou deux cuillerées à café de carbonate de magnésie, délayée dans 1/2 verre d'eau, associée ou non au sulfate de soude

4° Silicate de magnésie ou talc ; poudre blanche, insoluble, savonneuse au toucher.

Le talc est utilisé comme *absorbant* et *protecteur des muqueuses* ; on lui a attribué une certaine action *antiseptique*.

Il a été employé dans l'*hyperchlorhydrie* et dans l'*ulcus gastrique* pour combattre l'hypersécrétion et absorber le suc gastrique hyperacide ; Debove l'a préconisé dans les *diarrhées* et en particulier dans les *diarrhées profuses*, *séreuses*, *des tuberculeux*.

Posologie. Au cours de l'*ulcus*, on peut le prescrire comme le bismuth, dont il n'est, ainsi que le kaolin, qu'un succédané très inférieur. On le fait alors prendre en pansements gastriques de 10 grammes, délayés dans un verre d'eau, et absorbés le matin à jeun. On fait tourner le malade sur le dos, le ventre et les côtés droit et gauche, pendant 5 minutes dans chaque position ; le malade fait ces pansements pendant 10 à 15 jours.

On peut encore en faire prendre des doses de 5 à 10 grammes, deux ou trois fois en vingt-quatre heures.

Dans les *diarrhées*, tuberculeuses ou non, on donne 50 à 100 grammes de talc dans un ou deux verres d'eau aromatisée. Debove en prescrivait jusqu'à 400 et 600 grammes par jour chez les tuberculeux et les faisait ingérer dans du lait ; ce véhicule nous paraît peu indiqué dans les diarrhées colitiques ou entéritiques, et peut-être aussi dans les entérites tuberculeuses.

5° Peroxyde de magnésium ; c'est une poudre blanche, insoluble dans l'eau.

Au contact de l'HCl gastrique, le peroxyde de magnésium se dédouble en eau oxygénée et chlorure de magnésium ; l'oxygène à l'état naissant, mis ainsi en liberté, semble être l'élément actif du médicament, auquel on attribue des *propriétés antiseptiques et hémostatiques*.

LAIT DE MAGNÉSIE PHILLIPS

Marque déposée

ANTIACIDE & LAXATIF

Cette préparation possède, sous une forme liquide et assimilable, toutes les propriétés de la magnésie solide, sans en présenter aucun des inconvénients.

Sa fluidité, sa parfaite hydration, son affinité pour les acides, assurent une solubilité parfaite dans les sucs de l'estomac.

Elle est agréable à prendre et son usage prolongé ne donne jamais lieu à des signes d'intolérance.

Envoi d'Échantillon sur demande au Dépôt Général

PHARMACIE ANGLAISE DES CHAMPS-ÉLYSÉES
62, avenue des Champs-Elysées
PARIS (VIIIe)

Téléphone : Elysées 22-52

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES, AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
LYMPHATISME, GOITRE, DERMATOSES, ALBUMINURIE

DOSES : 2 à 4 cuillerées à bouche, à dessert ou à café suivant l'âge

PRESCRIRE :
SIROP GUILLIERMOND, un flacon

ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE :
G. DEGLOS, 131, Rue de Vaugirard, PARIS

© BIU Santé

CLINIQUE MÉDICALE

Maladie de Parkinson

I

Etude clinique et diagnostique.
Rapports avec l'encéphalite léthargique.
Troubles mentaux. (1).

Par **Prosper MERKLEN**.

James Parkinson prend place dans la pléiade des grands médecins anglais, Glisson, Sydenham, P. Pott, Bright, dont le souvenir reste attaché à la description d'états morbides inconnus ou tout au moins mal précisés. La maladie qui porte son nom est exposée dans un mémoire de 1817. C'est au milieu du siècle seulement que sa connaissance devait se répandre dans notre pays ; Charcot y apportait bientôt une part contributive des plus importantes, qui marque une des parties les mieux assises de son œuvre.

Il n'entre pas dans nos intentions d'exposer dans ses détails la clinique du Parkinson et de répéter ce qu'ont écrit des auteurs de compétence éprouvée (2). Brossons le tableau d'ensemble dans ce qu'il offre d'essentiel, en ajoutant les commentaires nécessaires.

Personne n'ignore plus ou ne doit plus ignorer le trépied classique : rigidité musculaire, tremblement, perte des mouvements automatiques et associés.

La rigidité musculaire est considérée à juste titre comme le symptôme fondamental. Elle traduit l'exagération du tonus statique. Elle peut cependant manquer. Lhermitte (3) rappelle que Zingerle insiste sur les malades atteints de *paralysis agitans sine rigiditate*. N'avait-elle pas échappé à Parkinson lui-même et n'en devons-nous pas la description à Charcot ? A l'inverse et d'ordinaire, la rigidité se montre le symptôme prédominant de la maladie pendant toute une partie de son évolution. Des raideurs transitoires, des crampes l'annoncent parfois ; elle s'installe peu à peu ou par poussées ; des rétractions musculaires en indiquent le stade terminal. C'est elle surtout qui imprime au parkinsonien son attitude spéciale, qui le fige, le soude, l'incurve, le déforme. L'hypertonie rend les muscles durs, rigides, ligneux ; en pratique divers auteurs conseillent d'explorer, pour la bien reconnaître, le long supinateur. Elle fléchit la tête, enlève toute mobilité à la nuque, crée la cyphose, confère à la face cette expression d'étonnement et d'atonie qui signe le diagnostic. Elle dévie le rachis en avant, plus rarement en arrière ou sur les côtés. Elle fléchit les avant-bras sur les bras, les mains sur les avant-bras, en défendant aux membres de s'accoler au tronc ; elle rend la main et les doigts semblables à ceux des rhumatisants chroniques. Elle met les cuisses et les jambes en demi-flexion, en rapprochant les genoux, en plaçant les orteils en griffe.

Afin de la percevoir, recherchez le signe de la *roue dentée* ou *trochlée dentelée*. Faites mouvoir l'un sur l'autre deux segments de membres, au coude de préférence ; vous pourrez sentir l'articulation se plier ou s'étendre par saccades, comme arrêtée par des crans. Quand il existe, ce signe est caractéristique.

Ceux d'entre vous qui êtes venus ces derniers temps dans notre service, salle Barth, ont pu examiner Madame Fou..., 36 ans, dont le visage ne portait absolument plus ni traits ni rides ; aucune fibre ne remuait sa face, où les yeux seuls reflétaient une vie inquiète et tourmentée. Elle en était arrivée à un état d'amimie absolue. Atteinte d'encéphalite léthargique il y a 3 ans, elle errait depuis lors d'hôpital en hôpital, la tête légèrement penchée en avant et comme vissée sur le tronc, les bras en perpétuelle demi-flexion, inlassablement raidie. Vous connaîtrez tout à l'heure sa fin tragique.

Par comparaison voyez cette jeune fille, Marc..., âgée de 16 ans 1/2. Elle aussi a souffert d'encéphalite, à 13 ans 1/2 ; elle en a gardé un Parkinson atténué, auquel convient le nom de parkinsonisme. La face se meut, sourit ou pleure. Mais observez l'attitude et la marche. La malade avance d'un seul bloc, sans grâce, sans souplesse ; ses bras ne bougent guère et pendent, un peu écartés du tronc ; pour revenir à nous, elle fait volte-face de tout son corps. Le membre supérieur gauche est agité de trémulations typiques, qui se retrouvent parfois au tronc et se devinent alors aux mouvements de va-et-vient de la chemise.

Ces deux sujets vous montrent la rigidité à ses degrés pour ainsi dire maxima et minima. Aussi peut-on chez la seconde espérer avec le temps une amélioration, voire une régression ; chez la première, personne n'eût osé porter un pronostic autre qu'extrêmement fâcheux.

La rigidité parkinsonienne est toute différente de l'état spastique cortico-pyramidal. Les deux modes d'hypertonie ne diffèrent pas moins par leurs origines anatomiques que par leur expression clinique. A vrai dire, un médecin averti ne s'y trompe pas ; moins expérimenté, il pourrait prendre pour un hémiplégique un parkinsonien unilatéral ou, dans certains cas déterminés, hésiter entre le syndrome pseudo-bulbaire et la paralysie agitante.

La spasticité relève d'une lésion située en un point de la grande voie motrice ; la rigidité, d'une lésion des corps striés. La spasticité a pour elle ses signes classiques d'irritation pyramidale que n'a pas à connaître la seconde ; celle-ci ne diminue pas la force musculaire, mais ralentit les mouvements et leur apporte une grande gêne. Le spasmodique a perdu l'usage électif de certains groupes musculaires, où agonistes et antagonistes sont inégalement frappés, et il en a acquis des attitudes spéciales ; le rigide est touché en bloc dans ses muscles agonistes et antagonistes, plus à la racine des membres, et simultanément au cou, à la nuque, au tronc ; ses membres ne sont pas déformés, mais sont entravés dans leur fonction. Le spastique a des muscles inutilisables parce que l'influx nerveux ne vient plus les commander ; le rigide, parce qu'il ne sait plus se servir de sa puissance nerveuse.

Le tremblement a pour note dominante d'être un tremblement de repos et d'immobilité. Il s'oppose à celui de la sclérose en plaques, si nettement intentionnel. Son rythme est relativement lent et son amplitude modérée ; il s'exagère par l'effort, la fatigue, l'émotion ; il se supprime dans le sommeil. La volonté et le mouvement le suspendent, tout au moins dans les phases initiales de l'affection. Vous vous rappelez les comparaisons classiques : filer du chanvre, émietter du pain, rouler une cigarette, manœuvrer une pédale, etc. Il n'est pas toujours très apparent au premier coup d'œil. Il peut en effet se localiser à un doigt, à une main, à un pied, à un côté du corps, surtout au début du processus ; il peut être intermittent avant d'être continu ; il peut être fruste, auquel cas l'écriture laisse voir, à la loupe au besoin, des trémulations le long des jambages. Il épar-

(1) Leçon faite à l'hôpital Tenon le 19 novembre 1922.
(2) Voir notamment les travaux consacrés par la Réunion neurologique annuelle de 1921 (in *Revue de Neurologie*, 1921, n° 6) à la maladie de Parkinson : rapport de Souques et discussion consécutive.
(3) Lhermitte. — Les syndromes physio-pathologiques du corps strié. *Paris médical*, 2 octobre 1920.

© BIU Santé

gne la tête, mais non les muscles de la partie inférieure du visage. Il n'empêche pas, pendant longtemps, le malade de boire et de manger seul.

La PERTE DES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES ET ASSOCIÉS joue un grand rôle dans le syndrome parkinsonien. Pour s'en rendre compte, il convient de ne pas oublier que nos actes volontaires ne sont jamais simples, en dépit des apparences. Il leur faut l'intervention d'actes associés qui en facilitent et même en permettent l'exécution. Le geste que nous réalisons s'accompagne d'un ensemble de contractions musculaires dont nous n'avons cure. Ces actes associés se font automatiquement et échappent à notre conscience. Ce sont des mouvements de défense, des jeux de mimique, des syncinésies, etc. L'examen des sujets qui en sont pathologiquement dépourvus démontre au mieux leur importance ; tels les parkinsoniens chez qui ils sont tôt atténués ou supprimés. Faites par exemple lever les malades de leur siège ; ils s'aident mal ou à peine de leurs membres supérieurs. Faites les marcher ; ils n'ont pas le balancement des bras qui rythme les oscillations du tronc.

Souques utilise avec succès la manœuvre du *renversement du tronc en arrière*, d'une pratique commode et précieuse. Penchez en arrière une chaise où soit assis un sujet normal ; pour retrouver son équilibre, il étend automatiquement les genoux. Un parkinsonien reste les jambes immobiles et doit être soutenu pour ne pas tomber.

Le *phénomène des antagonistes* de Babinski et Jarkowski met en évidence le même ordre de faits. A vrai dire, il ne s'agit pas ici d'une perte des mouvements automatiques et associés, mais d'un trouble dans la mise en œuvre du mouvement principal, pris en lui-même. Ce dernier résulte, la chose est bien connue, de la combinaison de deux forces, l'une qui va vers le but, l'autre qui empêche que le but ne soit dépassé. La seconde partie de la tâche est l'œuvre des muscles antagonistes de ceux dont la contraction tend à l'acte désiré. Contrairement à celui-ci, elle se réalise hors du champ de la conscience. Si dans la préhension, par exemple, les extenseurs n'intervenaient pas, les doigts se fermeraient jusqu'à rencontrer la paume de la main ; leur flexion irait au-delà du degré nécessaire et suffisant pour que l'objet soit saisi et soutenu, et il risquerait de rester agrippé par défaut de mesure. Chez les parkinsoniens, les antagonistes dépassent précisément la limite, d'où gêne et lenteur pour les muscles agissant du fait de la volonté. Partant de là, les auteurs précités mettent en évidence le phénomène des antagonistes en s'opposant à l'exécution d'un mouvement commandé ; tout à coup ils arrêtent leur résistance ; ils sentent alors la contraction des antagonistes en hypertonie.

Avec ces données l'ensemble de la maladie devient clair et se comprend sans difficulté.

Imaginez un être raidi et tremblant ; enlevez-lui le jeu délié et complexe des muscles dont la souplesse se coordonne pour imprimer à l'acte volontaire sa force, sa précision et sa grâce. De quoi demeurera-t-il capable ? De mouvements lents, lourds, pénibles et par là même fatigants. Tout le parkinsonien est là. Il veut se retourner : son tronc et son bassin ont désappris, comme sa tête, à se porter de côté ; il devra faire demi-tour en bloc. Il veut avancer : les éléments de la marche ne se dissocieront pas ; il sera comme entraîné tout d'une pièce. Incapable de réagir et d'harmoniser les contractions musculaires qui l'arrêteront, il ira de l'avant, victime d'une propulsion qui le fera choir. Le pousse-t-on pour le faire reculer, une rétropulsion d'ordre identique lui interdira de freiner ; de même sur le côté, la latéropulsion. Il veut parler : il ne retrouve plus les contractions fibrillaires qui modulent la voix et y détaillent les fluctuations de nos sentiments ; un même timbre monotone extériorise sa joie et ses peines. N'essayez pas d'en chercher l'expression sur sa physionomie : l'impassibilité d'un visage atone l'a privé de cette mimique qui défend à tout instant à notre âme de rester enclose au fond de nous-mêmes. Dans son œil cependant, souvent fixe et inquiet, vous lirez l'anxiété d'une vie prisonnière d'un corps inflexible.

L'existence du parkinsonien se traîne entre la résignation passive du renoncement et la lutte pour l'exécution d'actes élémentaires. Cette lutte, il ne l'entreprend que poussé par la nécessité ; il la paie d'une fatigue devant laquelle il hésite à recommencer. De grands efforts lui sont indispensables pour aboutir, et ces efforts demandent un temps prolongé, temps perdu entre la pensée et l'acte. A le regarder, on le trouve surtout victime de sa rigidité. A coup sûr, c'est là le principal obstacle. Mais ce n'est pas le seul, à telle preuve que des parkinsoniens non rigides, mais touchés dans le synchronisme de leurs associations musculaires et agités de tremblement, n'aboutissent pas davantage.

Les malades sont-ils au moins à l'abri des *douleurs* ? Il est classique de leur concéder cet avantage ; Souques en a bien fait voir la précarité. Des douleurs à type névralgique ou rhumatismal marquent volontiers le début de l'affection, susceptibles de se prolonger des années sous forme de crampes, torsions, tractions, etc. On bien ce sont des fourmillements, des sensations d'inquiétude et de malaise dans les membres, que les patients combattent en essayant de se lever, de changer de place, de marcher dans la chambre le jour, de se retourner dans leur lit la nuit. Ils ont maintes fois besoin du secours d'autrui à cet effet ; ils demandent qu'on leur étire les bras ou les jambes, qu'on les masse, qu'on les frictionne, qu'on varie leurs positions.

Les *troubles vaso-moteurs* ne leur sont pas moins sujets de tourments. Ils accusent une impression de chaleur désagréable ou pénible, survenant souvent sous forme de crises et associée parfois à des sueurs ; ils veulent être découverts, sollicitent l'ouverture des fenêtres dans l'espoir d'être débarrassés de leurs sensations. Ajoutez la possibilité de sialorrhée, dont on discute si elle est la résultante d'une entrave mécanique de la déglutition, par gêne musculaire analogue à celle des membres, ou si elle relève d'une hypersécrétion salivaire à rapprocher de la sudation.

Nous n'insistons pas sur la longue durée de ce triste état morbide ni sur son inéluctable fin marastique.

Une note discordante et agréable au malade peut modifier pour un temps l'ensemble du tableau. Nous faisons allusion à la *kinésie paradoxale*. Subitement le parkinsonien recouvre l'intégrité de ses mouvements, sans que rien l'ait fait prévoir ; il retombe bientôt dans sa situation antérieure, toujours sans raison appréciable. Contre toute attente il marche bien, court, grimpe les escaliers, monte dans un tramway en marche ou en descend. Nous tenons à signaler au point de vue pratique, sans l'analyser, ce curieux phénomène. Bornons-nous à remarquer qu'il ne doit pas autoriser d'espoirs ; tout au plus en retiendra-t-on qu'il ne faudra pas toujours affirmer de façon absolue qu'un parkinsonien sera condamné sans trêve à l'immobilité.

La *tachyphémie paroxystique*, indiquée par Claude, consiste en une crise d'élocution rapide, en contraste avec la parole traînante habituelle ; la note parkinsonienne se retrouve dans les stéréotypies verbales du malade, qui répète les mêmes phrases et les mêmes mots, figé dans sa parole comme il l'est dans ses gestes.

***

© BIU Santé

La paralysie agitante fut longtemps classée parmi les névroses. Certains médecins plus avisés commencèrent à en appeler de ce jugement. Des observations furent publiées qui rendaient de plus en plus vraisemblable une altération du mésocéphale. Les choses en étaient là lorsqu'en 1918-19, après l'épidémie de grippe, surgit une maladie que la médecine n'avait pas coutume d'observer et qui fut désignée sous le terme d'encéphalite léthargique. Entre autres surprises, elle nous ménagea celle d'éclairer quelque peu certains des chapitres, encore entourés de mystère, de la maladie de Parkinson. Elle apporta tout d'abord une notion *étiologique*, qui eut l'heureuse fortune de s'imposer avec évidence : le syndrome de Parkinson fait maintes fois suite à l'encéphalite ; il est conditionné par elle et en représente une conséquence directe. Elle fournit en outre des données *anatomo-pathologiques* de première importance : les lésions de l'encéphalite siègent avec prédilection au niveau des noyaux gris et de la zone sous-thalamique, au niveau même des organes que l'on soupçonnait lésés dans le Parkinson et dont les altérations devaient s'affirmer de plus en plus. En somme un syndrome chronique, depuis longtemps bien isolé, mais inconnu dans son essence, livrait une portion de son secret à la faveur d'un syndrome aigu dont la veille tout était ignoré.

L'encéphalite léthargique résume tout de ce que nous savons de l'étiologie de la maladie de Parkinson ; mais elle ne la synthétise pas en entier. D'autres infections aiguës ont été incriminées à leur tour, sans que s'ensuive rien de définitif. Par ailleurs le Parkinson s'installe souvent d'emblée, en apparence du moins. Dès lors une question allait tout naturellement partager les neurologistes. L'encéphalite crée-t-elle un syndrome de type parkinsonien ou la maladie de Parkinson vraie ? Les premiers, dualistes, séparent la maladie de Parkinson du parkinsonisme post-encéphalitique ; les seconds, unicistes, l'y rattachent. L'histoire de la médecine offre maints exemples de ces interprétations qui rapprochent les faits ou les dissocient, sans que l'une ou l'autre soit capable de triompher. Si les dualistes pouvaient démontrer que le Parkinson post-encéphalitique jouit de signes cliniques particuliers, ils auraient à leur actif un argument de valeur ; mais leurs efforts dans ce sens n'ont pas convaincu les unicistes.

Le médecin, croyons-nous, fera bien de ne pas s'attarder à ces discussions de doctrine. Il verra dans chaque malade une modalité de réaction parkinsonienne, dont il s'efforcera de mettre tous les symptômes à jour, de fixer le mode de début et de suivre l'évolution. Il aura tout d'abord à asseoir le diagnostic positif du syndrome ; il remontera ensuite à l'étiologie, si possible.

Le *diagnostic* se pose surtout avec le syndrome pseudo-bulbaire. Entre les deux affections le trait d'union est essentiellement représenté, cliniquement parlant, par les troubles de la motilité pharyngo-laryngée : parole terne, monotone et sans vie ; déglutition gênée ; salivation, etc. A vrai dire, ces accidents sont beaucoup plus habituels et marqués chez le pseudo-bulbaire, si bien que ce diagnostic surgira le premier à l'esprit du médecin frappé d'entendre que le malade « a perdu la chanson du langage ». Un facies inerte et grossièrement étonné fortifiera cette manière de voir. Mais chez certains parkinsoniens les troubles survenus dans les divers mouvements pharyngo-laryngés créent un syndrome fort voisin du syndrome pseudo-bulbaire, dont le masque même n'est pas sans parenté avec leur visage figé et atone.

Le pseudo-bulbaire va bientôt cependant se spécifier. Ce sera tout à coup l'explosion du rire chez un sujet qui n'a pas motif à satisfaction, ou celle du pleurer chez un patient que rien ne vient attrister. Parlez au malade ; son activité cérébrale se montre émoussée, en même temps qu'il donne libre cours à une émotivité dont l'objet insignifiant montre bien la nature pathologique. Faites-le marcher ; il avance à petits pas mal assurés. Interrogez la famille ; il a eu des ictus incomplets. Examinez les réflexes ; leur exagération et le signe de Babinski témoignent de l'hémiparésie par sclérose pyramidale.

Rien de tel chez le parkinsonien, qui ne pleure ni ne rit, qui a gardé son psychisme, dont l'intellectualité demeure sous la rigidité, dont l'affectivité conserve une note relativement juste, dont la marche est troublée par la propulsion et non par la spasticité.

Tout cela est bel et bien dans les formes schématiques. Mais l'embarras peut se justifier. Ainsi en est-il des parkinsoniens avec hémiplégie, celle-ci se distinguant de l'hémiplégie vraie, entre autres raisons, par la possibilité pour les malades de se servir de leurs membres grâce à un grand effort de volonté ; on ne les confondra pas avec des pseudo-bulbaires à ictus.

D'autre part, il est des pseudo-bulbaires dont les fonctions intellectuelles ne sont qu'assez peu entravées ; il en est dont la sensibilité reste plus ou moins normale sous le rire et le pleurer spasmodiques, et qui se rendent compte de la discordance de leur mimique d'avec leur psychisme.

Il existe enfin des pseudo-bulbaires avec rigidité musculaire. Psychisme à peu près régulier et rigidité musculaire se constatent chez Madame Ber..., pseudo- bulbaire de 69 ans. Elle parle de façon monotone, basse et traînante ; elle salive par intervalles ; le pleurer spasmodique éclate aux premières sollicitations ; son visage immobile et inexpressif est de ceux qui se voient chez les pseudo-bulbaires comme chez les parkinsoniens et ne suffirait pas à mettre en discussion le diagnostic. Mais l'attitude générale est raide, la nuque ne se mobilise pas ; la malade se tient penchée en avant et progresse d'une pièce. On sent une participation parkinsonienne au processus.

Rien dans le passé de la malade, rien dans l'examen actuel de son sang ne dénote la syphilis. Ceci dit en passant, parce que Lhermitte et Cornil ont vu chez des vieillards spécifiques un syndrome de type parkinsonien lié à un processus vasculaire infectieux subaigu avec lésions destructives du corps strié (1).

Les faits analogues à celui de ce sujet ne sont pas exceptionnels. Ils illustrent les rapports des syndromes parkinsoniens et pseudo-bulbaires ; leur signification s'est éclairée à la lueur des données anatomiques modernes qui ont appris que les deux états morbides dérivent d'une même source sise au niveau de la région des noyaux gris.

Le Parkinson reconnu, reste à en déterminer l'*origine*. On recherche d'emblée l'encéphalite léthargique, dont l'existence dans les antécédents résout le problème. Cependant il est des encéphalites frustes, à diagnostic rétrospectif délicat ; on reste dès lors hésitant. Sicard attribue une réelle importance à l'exagération du sucre céphalo-rachidien (taux normal : 0,50 cgr. par litre), et cela à juste titre. Cette hyperglycorachie est en effet fréquente dans l'encéphalite ; rien d'étonnant par suite à la retrouver au cours d'un syndrome qui lui succède. Mais persiste-t-elle longtemps et l'observe-t-on encore chez les parkinsoniens d'ancienne date ? Il faudrait, pour répondre de façon valable, plus de documents que nous n'en possédons.

La première malade présentée dans cette leçon, Madame Fou..., mérite d'être reprise à cet égard. Atteinte d'un

(1) Lhermitte et Cornil. — Les syndromes du corps strié d'origine syphilitique chez le vieillard. *Presse médicale*, 5 avril 1922.

© BIU Santé

syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite dont elle fut frappée il y a 3 ans, elle a encore aujourd'hui 1 gr. 01 de sucre céphalo-rachidien ; le dosage récemment pratiqué par M. Hubert, interne en pharmacie du service, en fait foi.

Retenons la chose ; mais n'en concluons pas que tel parkinsonien à taux de sucre normal n'est pas un ancien encéphalitique. Rien ne nous y autoriserait.

Il me paraît par ailleurs que la présence de troubles mentaux plaide pour l'encéphalite. Ils ne sont pas rares, on le sait, pendant et après cette dernière affection ; on ne saurait être surpris de les voir se continuer dans le Parkinson, qui la prolonge. A l'opposé, il est bien des Parkinson sans symptômes psychiques, à preuve que la nosologie parkinsonienne d'hier les mentionnait à peine, réserve faite pour l'état mental d'irritabilité et de dépression qu'engendrent la persistance d'une impuissance physique et la conscience de son incurabilité. Est-il légitime de dresser une antinomie entre les deux groupes de faits ? Si c'est trop s'engager, on est toujours en droit de le tenter. Et dans les antécédents des parkinsoniens psychiques il y a plus de raisons encore, à mon sens, de rechercher l'encéphalite que chez les autres parkinsoniens.

Bien des parkinsoniens, — psychiques ou non, — offrent une anomalie qu'on pourrait appeler rigidité psychique, par analogie avec la rigidité somatique. Il y a un barrage dans leur pensée comme il y a un barrage dans leurs muscles. Froment a détaillé leur manque d'initiative psychique. La clinique prend parfois sur le fait cette sorte d'inhibition. La répétition d'un même mot, ou palilalie, vue par P. Marie et Mlle G. Lévy, les stéréotypies verbales notées par Claude et relatées plus haut impliquent l'impossibilité de suspendre l'incitation verbale. Le barrage va jusqu'à l'entrave des gestes élémentaires et jusqu'au mutisme le plus complet.

La malade dont nous reparlions quelques lignes plus haut, Madame Fou..., si franchement parkinsonienne encéphalitique, est demeurée sans arrêt, durant le temps que nous l'avons eue dans notre service, sous l'empire des mêmes idées, qu'elle exprimait en termes toujours identiques, comme enfermée dans un cercle dont elle ne pouvait se libérer.

La situation, il est vrai, se montrait chez elle plus chargée ; et ceci nous amène à dire deux mots des véritables accidents mentaux contemporains du Parkinson. Claude (1) en a rapporté trois exemples, où il met en relief l'alternance d'états de dépression et d'excitation et surtout le passage brusque de l'une à l'autre forme, ainsi que la conscience et la critique relatives de ces troubles par le malade. Remarquons au passage que l'une de ses malades (la troisième) paraît avoir eu de l'encéphalite, de l'avis de l'auteur ; une autre (la deuxième) avait dans le liquide céphalo-rachidien du sucre en « quantité appréciable », ce qui défend de rejeter, nous semble-t-il, l'idée d'encéphalite, — soit dit pour confirmer les rapports du parkinsonisme psychique avec l'encéphalite. Urechia (2) de son côté a vu les mêmes crises d'agitation psycho-motrice avec phases d'asthénie chez un parkinsonien, également encéphalitique ; mais son fait se compliquait de tendances au suicide.

Il est avéré aujourd'hui que l'encéphalite laisse parfois derrière elle, comme séquelle mentale, une propension au suicide avec même passage à l'exécution. Cette notion confère un réel intérêt à la fin de l'histoire de notre malade Madame Fou...., qui fournit l'exemple assez rare d'un suicide chez une parkinsonienne, — nous ne disons pas par Parkinson.

Parfaitement normale avant son encéphalite, d'après les renseignements, elle offrait, lorsque nous l'avons vue, un type net de parkinsonienne mentale. Sans cesse interprétative et persécutée, elle entendait ricaneries et moqueries à toutes les paroles qu'on lui adressait ; elle se plaignait de n'être pas traitée comme sa maladie l'exigeait et ne tenait pas pour valables et sérieux les soins dont on l'entourait. Lui faisait-on une injection intraveineuse, ce n'était qu'un simulacre et la seringue était vide ; lui montrait-on le liquide, c'était de l'eau. Elle était en outre fortement mélancolique et anxieuse, sujette à des crises d'auto-accusation et de culpabilité. Elle s'accusait de regarder malgré elle les hommes dans les yeux ; on lui reprochait d'avoir trompé son mari, ce dont elle se défendait à cors et à cris. Elle suppliait, en se jetant à nos genoux, qu'on ne la mît pas en prison. Elle exposait toujours ses pensées avec les mêmes phrases monotones, qu'elle ponctuait de larmes et de sanglots. Enfin, dans un paroxysme anxieux, elle se précipita par la fenêtre et succomba sur-le-champ à une fracture du crâne.

Tout ce syndrome a évolué de pair avec un Parkinson encéphalitique. Contrairement aux malades de Claude, la nôtre n'était nullement consciente de son état morbide. Le suicide fut chez elle fonction de mélancolie anxieuse ; et, à synthétiser son observation, on est incité à conclure que l'encéphalite y a engendré un double processus, l'un parkinsonien, l'autre mental avec suicide terminal.

En résumé, pour remonter à l'origine du Parkinson, on doit tenter trois ordres de recherches : l'étude des anamnestiques, qui portera sur les formes avérées et frustes d'encéphalite ; l'analyse du liquide céphalo-rachidien, susceptible de montrer un excès de sucre et d'apporter par là un argument de grand poids ; l'examen du psychisme et le dépistage des troubles mentaux, dont l'existence fera fortement pencher la balance vers l'idée d'encéphalite.

Ces investigations demeurent-elles sans résultats, il faut se demander si des infections aiguës autres que l'encéphalite ont précédé le Parkinson dans des conditions telles qu'une filiation puisse être établie entre eux. Dans l'affirmative, on note le fait en le réservant pour les interprétations que l'avenir autorisera. Enfin on s'enquiert de la possibilité des émotions ou des chocs moraux qui auraient déclanché le Parkinson ; la notion est trop classique pour que l'oubli en soit négligeable. Mais là-dessus point ne sera toujours besoin d'interroger le malade ; il s'ouvre de lui-même, et souvent s'ouvre plus que de raison.

(1) Claude. — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien. *Paris médical*, 2 octobre 1920.

(2) Urechia. — Encéphalite épidémique avec parkinsonisme et accès transitoires psychomoteurs. Autopsie. *Soc. médic. des hôpitaux*, 28 avril 1922.

FAITS CLINIQUES

Ictère et scarlatine

Par le Dr L. **IZARD**,
Médecin des hôpitaux militaires (Toulouse).

Si l'on sait, depuis la thèse aujourd'hui classique de R. Bénard (1) combien sont fréquentes mais légères et frustes les atteintes du foie au cours de la scarlatine, on n'ignore pas combien sont rares, en revanche les atteintes graves de la glande hépatique se manifestant par un ictère franc et des signes nets de déficience de l'élément noble de l'organe.

(1) Thèse de Paris, 1910. Le foie scarlatineux.

© BIU Santé

C'est ainsi que Gouget avait pu relever plus de 7.000 observations de scarlatine sans ictère et que Bénard ne rencontre cette complication que sept fois au cours d'une série de 3500 cas de fièvre pourprée.

Est-ce à dire, comme l'ont prétendu Rach et von Reuss (1) que la coïncidence de l'ictère et de la scarlatine est de nature purement accidentelle ? Le fait pourrait à la rigueur se soutenir pour certains cas d'ictère par rétention. Mais les travaux de Bénard et ceux de Hildebrandt (2), en montrant bien la quasiconstance de la souffrance de la cellule hépatique au cours de la scarlatine, ne permettent pas d'admettre l'opinion des auteurs allemands. Il est incontestable, toutefois, que pour que l'atteinte hépatique soit suffisamment profonde pour se manifester par un ictère intense, il semble que certaines conditions doivent être réalisées, qui relèvent soit du génie épidémique, soit du terrain.

Nous faisons allusion aux faits où l'on a constaté plusieurs cas d'ictères dans un même groupement épidémique (épidémie de la vallée de Stjardalen (Norvège) (3) ou dans la même famille (Hertzka) (4), (Barlow) (5).

Mais il reste toute une catégorie de cas dont on ne peut expliquer la genèse, ni par l'affinité du virus scarlatineux pour le foie, ni par une méiopragie congénitale ou une réceptivité acquise, fruit d'une infection ou d'une intoxication antérieure de cet organe.

C'est un fait de ce genre, resté isolé au cours d'une épidémie de scarlatine bénigne, qu'il nous a paru intéressant de rapporter. Par l'intensité de l'ictère, la gravité momentanée de l'état général, le caractère éminemment fruste et fugace de l'éruption, ce cas nous a paru digne de fixer un instant l'attention.

OBSERVATION.

Ictère au début d'une scarlatine fruste et à rechute.

V. F., 21 ans, entre à l'hôpital le 13 juin 1921 avec le diagnostic : « Eruption suspecte T. 40°2.)

Antécédents héréditaires et personnels négatifs. Pas de fièvres éruptives dans l'enfance. Sujet vigoureux vacciné avec le vaccin T. A. B.

L'affection actuelle a débuté par de la courbature et de la céphalée dans l'après-midi du 12.

Etat à l'entrée. — Il existe sur la face et la partie supérieure de la poitrine de très rares éléments érythémateux qui, au niveau du thorax se présentent comme de très petites papules acuminées, disparaissant à la pression.

Il n'existe pas trace du catarrhe oculo-nasal. Sur le voile du palais énanthème diffus, sans papules, amygdales rouge foncé ; la langue, chargée dans son milieu apparaît sur les bords rouge vernissé.

Les différents appareils paraissent normaux : pas d'albumine dans les urines.

T. 40°2. P. 100.

Le malade se plaint de céphalée, d'anorexie, de myalgies diverses. On prescrit ; régime lacté, instillations nasales d'huile goménolee, grands lavages de gorge au Dakin, potion à l'acétate d'ammoniaque. Aspirine, 1 gramme.

Une hémoculture est pratiquée séance tenante en bile et en bouillon Martin, elle restera négative.

Le lendemain. Il n'existe plus trace d'éruptiton ; langue complètement dépouillée, rouge vernissé.

Les jours suivants la température se maintient entre 39°5-40° et le pouls entre 95 et 110.

Tension au Vaquez : Mx = 11. Mn. = 6.

Constipation. Urines rares foncées : traces d'albumine, pigments biliaires et urobiline.

Bains tièdes toutes les trois heures. Calomel. Lavements froids.

Le 16, conjonctives jaunes. Foie non douloureux, non hypertrophié. Rate percutable sur deux travers de doigt.

Injection intrapéritonéale au cobaye de 5 cc. de sang du malade dans le cas peu probable d'une spirochétose.

Deux jours après, l'état du malade s'est aggravé. Ictère de la peau. Somnolence. Dyspnée *sine materia*. Matité splénique. Constipation. Les lavements n'ont ramené que quelques matières colorées.

Urines 600 cc. Sels et pigments biliaires. Albumine.

Urée par 24 heures, 20,84. Chlorures 0,70.

A la contrevisite état très grave. Malade comateux sortant difficilement de sa torpeur. Dyspnée intense. R. = 50. T. = 40°. P = 114.

Le malade n'a pas uriné depuis la visite. Vessie vide. Ventouses scarifiées sur les lombes. Huile camphrée 20 cc. Sérum saccharosé sous-dermique, 300 cc. (solution à 95 %.

Le lendemain le malade a repris conscience mais l'état reste grave. L'ictère se fonce.

Urines 200 cc. Urée sanguine 0 gr. 564.

Nouvelle injection de sérum saccharosé.

Dans les jours qui suivent, l'ictère s'accentue mais la diurèse s'améliore. Néanmoins il persiste dans les urines les mêmes éléments anormaux et les chlorures tombent à 0 gr. 35 par 24 heures

Le 22 s'amorce une crise urinaire (2.000 cc). Le malade a une selle spontanée et bilieuse. La température et le pouls se maintiennent par suite d'un abcès en formation au niveau de la cuisse droite, dû à une injection d'huile camphrée.

Les phénomènes généraux s'amendent après l'incision de l'abcès le 25.

Le 29, le malade est apyrétique. L'ictère ne persiste plus qu'au niveau des conjonctives. Les urines (2.500 c. c. contiennent toujours des sels et des pigments biliaires : les chlorures sont devenus normaux.

Dans les premiers jours de juillet desquamation en grands placards des mains et des pieds ; sur la face et le tronc, desquamation furfuracée.

Le 9 juillet, tout signe d'ictère a disparu, mais les urines contiennent des traces importantes d'urobiline.

En pleine convalescence, le 14 juillet, la température s'élève au dessus de 38° : en même temps apparaît sur tout le corps un érythème scarlatineux typique à petites papules s'effaçant momentanément sous la pression et prédominant sur la tronc et aux plis de flexion.

Albumine dans les urines.

En quatre jours tout rentre dans l'ordre. la température tombe, l'albumine disparaît et le malade entre définitivement en convalescence.

L'observation de notre malade soulève d'abord une question de diagnostic différentiel.

La fugacité de l'éruption qui dura à peine quelques heures, son atypicité, qui la fit simplement qualifier de « suspecte » par le premier médecin qui la vit, ne nous permirent pas de faire un diagnostic immédiat.

Mais l'absence de catarrhe oculo-nasal, l'érythème diffus et foncé s'étendant non seulement au voile du palais, mais aux piliers, aux amygdales et au pharnyx, enfin et surtout l'état de la langue complètement dépouillée au troisième jour nous firent soupçonner le diagnostic que confirma l'évolution ultérieure de la maladie.

Sans doute la desquamation complète de la langue ne s'observe-t-elle qu'au sixième jour de la scarlatine. Sans doute Wladimirof (1) la signale-t-il dans la rougeole, sans doute aussi la voit-on chez les aérophages (Leven). Mais chez les rougeoleux elle ne se voit que dans les cas graves avec énanthème intense et coexiste avec d'autres symptômes. Chez les aérophages, la langue est très dépouillée mais elle n'a plus ni la teinte, ni l'aspect de la langue scarlatineuse. Enfin dans la scarlatine grave elle peut être dépouillée presque dès le début. Aussi cet aspect de la muqueuse linguale promptement nettoyée, rouge, nette, comme recouverte d'un vernis qui laisse néanmoins apercevoir distinctement les papules, nous paraît suffisamment caractéristique pour imposer le dia-

(1) *Jahrb. für. Kinderheilk* 1910 (in *Sem. médicale*, 21 déc. 1910, tome LXXII, 4.
(2) *Munch. Mediz. Wochenschrift*, 29 nov. 1910.
(3) Cité par Bénard (p. 11).
(4) HERTZKA. — *Arch. für Kinderheilk*, 1887, tome VIII
(5) BARLOW. — *Brit. Med.*, 4 août 1906.

© BIU Santé

gnostic de scarlatine si, par ailleurs, on a de bonnes raisons de suspecter la fièvre pourprée.

Cette règle ne nous a pas trompé dans le cas particulier.

Le diagnostic de scarlatine se trouvait corroboré également du fait de l'existence d'une urobilinurie marquée à laquelle Hildebrandt (1) attache une grande importance quand le diagnostic hésite entre scarlatine, rougeole, diphtérie et angines diverses.

Le second point intéressant à considérer est l'existence d'un ictère. Apparu cliniquement au quatrième jour il n'a été vraiment intense qu'au bout d'une semaine. Mais il s'était déjà révélé dès le deuxième jour de la maladie par l'existence d'un syndrôme urinaire sous forme d'urobiline et de pigments biliaires. La cholalurie ne se manifesta que plus tard. Enfin à aucun moment on ne constata de décoloration des matières fécales.

Cette dernière constatation élimine l'idée d'un ictère par rétention tel qu'on en a signalé des cas dans la scarlatine Rach et von Reuss (2).

D'autre part la présence de sels biliaires permet d'écarter l'hypothèse d'un ictère d'origine sanguine sans qu'il soit utile de recourir ici à la recherche de la résistance globulaire, laquelle est légèrement augmentée au cours des ictères de la scarlatine (Bénard).

Il s'agit dès lors d'un ictère par lésion de la cellule hépatique et le caractère dissocié de cette jaunisse — suivant la conception de Brulé — est une confirmation de ce diagnostic.

Est-ce bien la scarlatine qui est à la base de ce processus ictérogène ? Les observations anciennes ne sont certes pas à l'abri de toute critique et Barlow (3) lui-même se demande si dans les observations qu'il rapporte il n'a pas eu affaire à des cas de maladie de Ramond-Weill.

L'inoculation négative au cobaye du sang du malade prélevé au quatrième jour de l'infection, la recherche ultérieure également négative du spirochète dans l'urine, enfin une hémoculture double en bile et en bouillon Martin demeurée stérile, permettent d'éliminer sinon absolument, du moins très vraisemblablement, l'origine spirochétosique ou septicémique de cet ictère.

Nous admettrons donc par exclusion qu'il est la conséquence d'une adultération de la cellule hépatique qui a été frappée d'emblée par le virus scarlatin.

Cette altération de la glande hépatique peut être encore mise en évidence par l'étude de l'uréopoièse. Les quelques analyses qui ont été faites semblent montrer que la fonction uréopoiétique n'a été que peu ou pas touchée chez notre malade.

Bénard attache aussi une grande importance, comme témoin de l'insuffisance hépatique, à l'existence d'un Bordet-Wassermann positif dans 83 % des cas où le foie lui avait paru cliniquement touché (sensibilité à la percussion, légère augmentation du diamètre vertical).

Mais on n'a de chances d'avoir de pareils pourcentages qu'en utilisant un extrait aqueux de foie hérédo-syphilitique. Nous n'avons pu nous procurer semblable antigène et n'avons pas pratiqué la réaction avec un antigène alcoolique.

Un autre fait intéressant à signaler à côté de cette insuffisance hépatique qui se manifestait encore, un mois après le début, par la présence nette d'urobiline dans les urines, c'est l'intégrité relative du rein à laquelle on peut vraisemblablement rattacher la bénignité du pronostic. Sans doute nous avons constaté de l'oligurie et même de l'anurie au moment où le malade était dans le coma, mais alors les urines ne contenaient que des traces d'albumine et l'urée sanguine n'atteignait que 0,564.

A noter toutefois la chute marquée des chlorures qui atteignait 0,70 et même 0,35 par 24 heures, chiffres que ne suffit pas à expliquer le régime lacté puisque l'élimination des chlorures est parfaitement régulière au cours de ce régime (Nobécourt et Merklen) mais que l'on pourrait peut-être interpréter par un certain degré de rétention chlorurée sèche.

En terminant nous signalerons l'existence d'une rechute.

On sait que, pour Hutinel et Nadal (1), les rechutes sont liées à une immunisation défectueuse due le plus souvent à ce que les malades sont sous le coup d'une autre infection et surtout d'une suppuration au moment de l'apparition de la scarlatine.

Il n'existait aucune infection chez notre malade et l'abcès de fixation involontaire survenu *tardivement* au cours de la maladie ne saurait de ce fait, d'après les mêmes auteurs jouer, aucun rôle dans l'apparition de la rechute.

Quoi qu'il en soit celle-ci fut bénigne. L'atteinte antérieure du foie malgré l'ictère ne se reproduisit pas et l'on nota seulement des traces d'albumine. Cette absence de complication hépatique au moment de la rechute permet d'espérer la « restitutio ad integrum » de la glande et d'écarter ainsi chez ce malade les craintes d'une de ces cirrhoses dont la nature scarlatineuse suspectée par les uns, affirmée par les autres, n'est pas encore absolument démontrée.

(1) *Se.m. méd.*, 1910, p. 194.
(2 et 3) *Loc. cit.*.

(1) *Arch. médic. des enfants*, 17 août 1921.

(2) Dans un mémoire paru en 1921 (Remarques au sujet de la réforme des études médicales, *Echo médical du Nord*. 1921, p. 50), j'ai exposé un certain nombre de réformes qui me semblaient utiles et sur lesquelles je ne reviendrai pas ici.

LETTRE DE PROVINCE

Réforme des études médicales

Par le Docteur J. VANVERTS

Professeur à l'Université de Lille
Chirurgien des Hôpitaux
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Un nouveau régime des études en vue du Doctorat en médecine est sur le point de voir le jour. Le projet de décret qui le concerne vient, en effet, d'être soumis à l'examen des Facultés de médecine.

Bien qu'il ne s'agisse encore que d'un projet et qu'en conséquence on ne puisse considérer les différents articles de celui-ci comme devant figurer sans changements dans le décret, il est permis de se faire une idée générale de ce que sera la réforme et de présenter au sujet du nouveau régime quelques remarques (2).

Le régime actuel des études médicales n'a trouvé aucun défenseur, tant parmi les professeurs que parmi les étudiants. Condamné dès sa première année d'application, il devait rapidement disparaître et être remplacé par un autre. De nombreuses études et discussions ont

© BIU Santé

été consacrées à cette question dans les journaux professionnels, dans les assemblées de Facultés, à l'Association du corps enseignant des Facultés de médecine et enfin au Comité consultatif.

Il ne semble pas que l'on ait tenu suffisamment compte dans l'élaboration du futur régime des remarques présentées et des vœux émis dans ces travaux.

Sans méconnaître les difficultés que présente l'organisation des études médicales et sans prétendre qu'il est possible d'atteindre la perfection en cette matière, on ne peut s'empêcher de regretter la conservation ou l'introduction dans le futur régime de dispositions mauvaises ou inapplicables en pratique.

On objectera, sans doute, que les Facultés ont été appelées à donner leur avis sur le projet. Mais je répondrai qu'on ne leur a pas laissé un temps suffisant pour étudier celui-ci à fond et pour présenter les objections que l'expérience leur aurait suggérées.

J'émettrai aussi le regret que les médecins n'aient pas été consultés. Se heurtant aux nécessités de la pratique journalière et se rendant ainsi compte de l'insuffisance des connaissances qu'ils ont acquises pendant leurs années d'études, ils auraient pu formuler des remarques dont le Comité consultatif aurait fait son profit. On aurait, en s'adressant à l'Union des syndicats médicaux, obtenu sur ce point une documentation très intéressante.

Je regrette aussi que les Associations d'étudiants n'aient pas été appelées à exposer leur opinion. Médecins et étudiants sont en effet les *consommateurs* d'enseignement, qui ont bien le droit de faire entendre leurs doléances et qu'il y a intérêt à consulter tout autant que les *producteurs*, c'est-à-dire le corps enseignant.

Ces réserves faites sur les conditions dans lesquelles a été conçu et établi le projet de réforme, il faut reconnaître que celui-ci apporte quelques modifications heureuses dans le régime des études. Je signalerai, en particulier, l'organisation des examens de clinique. Ceux-ci, qui constituent les épreuves les plus importantes, s'effectuent actuellement dans des conditions d'insuffisance telles qu'il est impossible de se rendre compte de l'état des connaissances des candidats.

Une autre modification intéressante concerne les programmes de chaque année. Il y a un peu plus d'équilibre dans ceux-ci et la troisième année se trouve heureusement déchargée.

On peut, par contre, regretter que l'enseignement purement théorique ait été conservé (1). Les manuels et traités sont suffisamment nombreux et bien faits pour que l'étudiant soit sûr d'y trouver l'exposé de toutes les questions qu'il doit connaître. Le professeur ne doit pas se contenter de « doubler » les livres. Il a un rôle plus utile à remplir que celui de discourir devant des auditeurs plus ou moins attentifs. Il doit constamment, au cours de son enseignement, entrer en relation directe avec l'élève, lui donner les explications qu'il réclame, le diriger dans la compréhension des pièces anatomiques ou pathologiques, des dessins ou des photographies, exécuter devant lui les manœuvres expérimentales ou opératoires, puis les lui faire répéter, etc...

La suppression des cours purement théoriques aurait, en outre, l'avantage de laisser à l'étudiant plus de temps libre pour le travail personnel et pour la préparation aux concours (externat, internat, etc.) (1).

En ce qui concerne la *répartition des divers enseignement*, on peut se demander la raison qui a fait consacrer exclusivement la première année à la morphologie (anatomie et histologie) et la seconde à la physiologie. Le temps attribué à ces sciences sera le même que dans le régime actuel ; mais l'étudiant les connaîtra moins bien parce qu'il n'étudiera chacune d'elles que pendant une année (ou, plus exactement, pendant 7 ou 8 mois) au lieu de deux. Quant à la dissection, elle ne sera faite que pendant quatre mois ou, plus exactement, pendant deux ou trois mois, au début des études anatomiques, au moment où elle peut être considérée comme peu profitable puisqu'elle est exécutée par des élèves ne connaissant pas encore les régions qu'ils ont à disséquer. Quelqu'opinion qu'on ait sur la nécessité des exercices de dissection, qu'on les considère comme très importants ou comme ayant jusqu'ici occupé d'une façon excessive et inutile le temps de l'étudiant (2), il faut reconnaître que, dans le futur régime, leur organisation fera l'unanimité contre eux.

Les *exercices de médecine opératoire* seront supprimés dans le nouveau régime d'études. « Ils seront remplacés par des gardes obligatoires pour les étudiants au cours de leur stage hospitalier en 3e, 4e et même 5e année d'études. Les facultés devront s'entendre avec les administrations hospitalières pour que ces étudiants soient associés aux opérations de chirurgie d'urgence dans les services auxquels ils sont attachés ».

Je ne proteste certes pas contre les gardes obligatoires de l'étudiant à l'hôpital ? je les crois même excellentes et par conséquent désirables. Mais je demande qu'on ne se paye pas de mots et qu'on veuille bien examiner la possibilité de cette innovation et les conditions dans lesquelles elle sera appliquée. Au sujet de la possibilité des gardes, je ferai remarquer que les facultés trouveront de la résistance du côté des administrations hospitalières ; il faut, du reste, reconnaître que l'organisation de ces gardes se heurtera à des difficultés.

J'en donnerai comme preuve l'inapplication générale — à ma connaissance au moins — du 2e paragraphe de l'art. 15 du règlement actuel des études médicales, article ainsi libellé : « Sous réserve d'une entente entre la faculté ou l'école et l'assistance publique à Paris ou l'administration hospitalière dans les départements, tous les stagiaires sont associés, à partir de la 3e année, aux consultations et aux gardes d'hôpital ».

Les facultés et écoles ne devront pas se déclarer vaincues vis-à-vis de l'inertie ou du refus des administrations hospitalières et elles auront à faire comprendre à celles-ci que leur devoir est de contribuer à l'instruction professionnelle des futurs médecins ; mais je ne crains pas d'affirmer que de nombreuses années se passeront avant que l'accord entre les facultés ou écoles et les administrations d'hôpitaux soit fait sur ce point.

Quand les gardes dans les hôpitaux seront devenues effectives pour les étudiants, un progrès important aura été réalisé. Mais peut-on espérer qu'au cours de ses gardes ou de son stage, l'élève aura l'occasion de pratiquer de nombreuses interventions ? C'est aux internes et aux

(1) Je n'ai ici en vue que l'enseignement destiné à l'étudiant et non l'enseignement de perfectionnement et l'enseignement supérieur de la médecine.

(1) Dans la circulaire qui accompagne le projet de réforme soumis aux facultés, le Ministre se plaint avec raison de l'excès du nombre des cours et constate qu'il est matériellement impossible à l'étudiant de suivre tous les exercices auxquels il doit régulièrement assister.

(2) Voy. à ce sujet Desmarets. Pourquoi et comment il faut modifier l'enseignement de l'anatomie dans les pavillons de la Faculté. *Presse médicale*, 1919, supplément, p. 857.

© BIU Santé

externes que reviennent actuellement les petites interventions. Croit-on qu'ils les abandonneront volontiers aux stagiaires ? On peut répondre négativement à cette question et conclure que l'on n'a pas raisonnablement le droit de baser l'éducation manuelle des futurs médecins exclusivement sur les manœuvres qu'ils exécuteront à l'hôpital.

Pourquoi, dans ces conditions, renoncer aux travaux pratiques de médecine opératoire sur le cadavre ! Ceux-ci ont, quoiqu'on ait pu dire, une importance capitale ; ils habituent l'étudiant à se servir de ses mains et des instruments courants, à pratiquer la plupart des opérations qu'il aura plus tard à exécuter ; au point de vue de la connaissance de l'anatomie topographique, ils complètent heureusement la dissection. Oserait-on soutenir que la désarticulation répétée des phalanges ou des doigts et que la découverte d'une artère ou d'un nerf constituent des exercices inutiles ? Si les épreuves de médecine opératoire pourraient être supprimées sans inconvénients dans la plupart des concours parce qu'elles constituent, dans ces conditions, des acrobaties qui n'ont rien à voir avec l'opération faite sur le vivant, il n'en est pas de même en ce qui concerne les examens probatoires auxquels doit être soumis l'étudiant en médecine. Tous les professeurs qui ont été appelés à faire partie de jurys de l'examen pratique de médecine opératoire ont gardé le souvenir de certains candidats dont la maladresse ou l'ignorance auraient été un danger pour les patients qui se seraient confiés à ces étudiants devenus médecins. Dans le régime futur des études médicales, l'étudiant ne subira aucun examen pratique portant sur les manœuvres opératoires qu'il aura ultérieurement à exécuter sur le vivant.

Je conclus donc à la nécessité de conserver les travaux pratiques et l'examen de médecine opératoire et je demande même qu'on les étende à toutes les interventions, petites ou grandes, qui sont d'usage courant pour le médecin et qui sont praticables sur le cadavre, ainsi qu'à toutes les manœuvres (confection de bandages et d'appareils en particulier) qui peuvent être faites en dehors des salles d'hôpital et que la plupart des élèves n'ont pas actuellement l'occasion d'exécuter au cours de leurs études.

Il y a dans le projet de réforme une anomalie qui frappe : les travaux pratiques de médecine opératoire sont supprimés et le cours théorique de médecine opératoire est conservé ; il y a même un examen oral de médecine opératoire ! S'il est cependant une matière où l'enseignement purement théorique doive disparaître, c'est bien la médecine opératoire. Il y aurait beaucoup à dire sur le sujet ; mais je me bornerai à insister sur la nécessité de mettre cette question à l'étude. Diverses solutions peuvent être adoptées, parmi lesquelles je citerai celle qu'a donnée la faculté de Paris, qui a transformé le cours de médecine opératoire en cours de clinique thérapeutique chirurgicale ou encore la fusion de l'enseignement de la médecine opératoire et de l'anatomie topographique ou chirurgicale.

En ce qui concerne *l'Obstétrique*, il y aurait lieu d'établir — en dehors de l'examen clinique — un examen pratique comprenant des manœuvres sur le mannequin. Celles-ci sont en effet très utiles et méritent de figurer parmi les matières que le futur médecin doit connaître.

Les *examens* seront passés, dans le nouveau régime, « devant le jury tout entier ». Cette disposition n'est pas nouvelle : elle existe dans le régime actuel. Elle a été rapidement reconnue comme inapplicable et est en conséquence restée inappliquée. Pourquoi donc la conserver ?

S'il l'on voulait faire une réforme efficace et éviter aux candidats la possibilité de refus injustifiés, les obligeant à recommencer une année d'études, ne suffirait-il pas d'exiger le « jury complet » pour les examens d'octobre-novembre ou seulement pour ceux de février-mars ?

Je terminerai cette étude critique, du reste incomplète, en demandant à nouveau que des *programmes précis et détaillés d'enseignement soient établis dans toutes les facultés et écoles*. Le futur praticien doit recevoir non pas une partie, mais la totalité de l'enseignement — et particulièrement de l'enseignement pratique — qui lui sera utile. La faculté ou l'école a le devoir de le pourvoir de toutes les connaissances dont il aura ultérieurement besoin. Il n'est pas admissible qu'en face d'un malade ou d'un blessé le médecin soit obligé de recourir à une manœuvre dont il connaît l'indication et la technique, mais qu'il n'a jamais exécutée au cours de ses études. Il y a donc à établir des programmes détaillés pour qu'aucun oubli ne soit fait.

Ces programmes dressés, les facultés et écoles les distribueront à leurs membres et les appliqueront suivant leurs convenances et leurs possibilités. Elles devront toutefois veiller — et ceci devrait être inscrit dans le règlement du nouveau régime — à ce que les divers enseignements ne chevauchent pas les uns sur les autres, à ce que telle matière ou tel exercice ne soit pas enseigné par plusieurs professeurs, alors qu'une autre matière ou un autre exercice important sera négligé par tous. La distribution des matières à enseigner doit être assurée par les assemblées de faculté ou d'écoles ; mais il ne suffit pas, comme cela se fait actuellement, que chaque professeur ou chargé de cours dresse à la fin de chaque année le programme de son enseignement pour l'année suivante et qu'il le communique à ses collègues qui l'approuvent sans en avoir pris connaissance. Il faut que tout membre d'une faculté ou d'une école comprenne qu'il doit s'intéresser à ce que font ses collègues et qu'il n'hésite pas à formuler des critiques s'il les juge utiles au bien général.

En assurant la cohésion des divers enseignements, les facultés et les écoles de médecine obtiendront un rendement bien supérieur à celui que donne le système actuel des « compartiments étanches ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 avril 1923

Un cas de mésentérite rétractile. — ***M. Mauclaire*** fait un rapport sur une observation de M. Duverger. Le malade qui était opéré pour péritonite tuberculeuse présentait seulement quelques granulations clairsemées sur l'épiploon et l'intestin grêle. Mais le mésentère était rétracté, épaissi et scléroséet on y voyait des cicatrices étoilées nombreuses.

En outre un grand nombre de petits kystes à contenu séreux étaient disséminé sur le mésentère. L'examen de ces kystes et des fausses membranes n'a pas décelé de lésions tuberculeuses. Il paraît donc évident que malgré la fréquence de la bacillose dans les antécédents des malades atteints de mésentérite, celle-ci relève en même temps d'autres facteurs.

A propos de l'hydronéphrose intermittente. — ***M. Pierre Bazy*** revient sur les causes de cette affection. Il a déjà défendu la nature congénitale de cette lésion, et cette opinion a d'ailleurs été adoptée par MM. Duval et Grégoire dans leur rapport au Congrès d'urologie de 1906. Le rôle du rein mobile ne lui pa-

© BIU Santé

rait pas démontré. Alors que le rein mobile est fréquent, l'hydronéphrose intermittente est rare. Le premier ne se voit guère que chez la femme et à droite — la seconde frappe également les deux sexes et les deux côtés. En outre elle se rencontre chez l'enfant contrairement au rein mobile. Enfin on n'a jamais constaté et montré nettement le passage du rein mobile à l'hydronéphrose.

Peut-on incriminer une artère anormale ? Ceci semble également douteux et il semble que l'on ait pris l'effet pour la cause au moins dans bien des cas.

A propos des ulcères perforés et de leur traitement (*Suite*). — ***M. Kummer*** (Genève) communique sa statistique personnelle. Il a observé 25 cas avec 9 morts. Six de ces derniers ont été opérés avant la 24e heure — 3 plus tardivement. Il est important de connaître les résultats tardifs et de faire au bout de quelques mois l'examen chimique et radiographique de ces opérés. Il a pu revoir ainsi 12 malades, 3 étaient bien guéris : 3 ont dû être opérés à nouveau dont un pour transformation maligne.

Il n'a été fait en général qu'une suture simple avec épiplooplastie. Une fois on a fait une large excision ce qui a considérablement rétréci l'estomac et dans ce cas la pylorectomie eût peut-être été aussi facile et préférable. Dans 14 cas il a été fait une gastro-entérostomie complémentaire et ces cas semblent avoir donné les meilleurs résultats. Mais il faut tenir compte de ce fait que dans les cas les plus graves il a été fait un enfouissement simple, ce qui est à considérer dans l'interprétation des résultats.

Comme conclusion, l'auteur estime que l'occlusion simple suffit à parer aux accidents immédiats — que la gastro-entérostomie complémentaire est utile et doit être faite lorsque le malade paraît pouvoir la supporter — que la gastrectomie n'est applicable qu'à des cas rares où l'état du malade est remarquablement bon.

Pour juger de la résistance de celui-ci on ne peut se baser que sur les impressions cliniques résultant de l'examen du malade et pas seulement sur la date du début des accidents.

M. Delbet communique les observations de M. Girode et une personnelle. Ce dernier cas fut traité par la suture simple : l'état du malade était bon malgré que les accidents remontassent à 48 heures. Guérison.

Les cas de M. Girode concernent 7 perforations gastriques. Il y a eu 3 morts rapides : l'une sur la table d'opération — l'autre quelques temps après l'intervention sans que le malade reprit connaissance — le 3e, deux heures après. Ce dernier avait été opéré à la 65e heure. Enfin un 4e malade est mort 20 jours après l'opération de pleurésie.

L'examen bactériologique du liquide a été fait 4 fois : 2 fois il fut positif. les deux malades ont succombé, 2 fois négatif : 1 guérison, 1 mort.

Le pronostic est difficile à établir et ne peut se baser sur le seul facteur temps. D'ailleurs le traitement idéal de l'ulcus est encore trop mal établi pour qu'on puisse conclure avec certitude. Aussi M. D. pense-t-il que dans ces cas la seule indication formelle c'est de fermer la brèche en réduisant le traumatisme chirurgical au minimum.

Neurotomie rétro-gassérienne. — ***M. de Martel*** rapporte 5 observations de M. J. Villette. Dans 1 cas il a opéré en deux temps à cause de l'hémorragie. Le rapporteur n'est pas partisan de cette façon de faire.

M. Robineau est du même avis car l'hémorragie se reproduit de la même manière la seconde fois.

A propos de la cholécystectomie rétrograde (*Suite*) — ***M. Hartmann*** résume la discussion dont la présentation d'une de ses opérées a été le point de départ. Les divers cas publiés montrent comme le sien la tendance remarquable des voies biliaires principales à la réparation et ces résultats semblent durables.

La voie rétrograde peut-elle être accusée d'amener plus souvent la blessure des voies biliaires principales. Il ne semble pas qu'on puisse l'en accuser à condition de ne pas s'écarter de la règle posée par MM. Gosset : bien voir le trépied biliaire.

Si ceci n'est pas possible mieux vaut suivre la voie inverse du fond vers le cystique où bien employer le procédé ingénieux conseillé par M. A. Schwartz.

Torsion de l'hydatide de Morgagni et orchi-épididymite aiguë de l'enfance. — ***M. Mouchet*** rappelle que M. Ombrédanne a insisté à plusieurs reprises sur les torsions du testicule et du cordon simulant l'orchite aiguë et a montré que dans l'orchite de l'enfance il fallait toujours intervenir, la détorsion calmant les troubles et amenant la guérison complète. Or dans deux cas récents d'orchite observés par lui chez des enfants de 14 ans, il est intervenu et a trouvé seulement une torsion de l'hydatide sessile. Il s'agissait d'orchites subaiguës avec gonflement douloureux, rougeur et œdème unilatéraux du scrotum, sensibilité du cordon, état subfébrile. La vaginale épaissie contenait un peu de liquide, l'épididyme était congestionné mais non tordue pas plus que le cordon. L'hydatide dans les deux cas était tordu dans le sens des aiguilles d'une montre, et noirâtre.

La détorsion et l'extirpation de l'hydatide qu'un examen de M. Lecène a montré atteinte d'infarctus simples, ont amené la guérison dans les deux cas.

M. Ombredanne signale que l'un de ses internes a observé un fait analogue et insiste sur la nécessité de l'intervention.

Effet de l'écrasement des tranches intestinales. — ***M. Okinczyc***, montre sur des coupes faites sur des extrémités intestinales entouies après écrasement et enlevées après exclusion bilatérale — que la suture est nette partout que sauf en un point où s'élimine le fil de lin, il n'y a pas trace d'inflammation et qu'il n'y a nulle part de cavité close ni d'abcès entre les deux surjets. La muqueuse a disparu mais la musculateuse est reconnaissable.

Séance du 18 avril 1923.

M. *Mauclaire*, président, prononce l'éloge de Pasteur en insistant sur le rôle de ses travaux dans la rénovation de la chirurgie.

Le portrait, offert par le Dr Vallery-Radot à la Société, est placé au centre du mur d'honneur.

A propos de l'hdronéphrose intermittente. — M. *Marion*, contrairement à l'opinion soutenue par M. P. Bazy, croit fermement à la possibilité des hydronéphroses par coudure sur un vaisseau anormal. Il en voit la preuve dans ce fait que la dilatation s'arrête précisément au niveau de l'artère obstacle, et dans l influence curative obtenue par la section du vaisseau anormal. Cette intervention amène en effet toujours une diminution des douleurs et une disparition progressive de l'hydronéphrose sans lésion du rein, ainsi que le montre le cathétérisme urétéral et l'examen des urines.

M. ***P. Bazy*** pense que cette sédation des phénomènes douloureux est due à ce que dans les manœuvres de dissociation préliminaires à la section de l'artère on énerve inconsciemment le rein. La ligature d'une artère polaire lui semble d'ailleurs dangereuse, car elle peut amener la nécrobiose du territoire qu'elle irrigue ainsi qu'on l'observe parfois en chirurgie expérimentale.

M. *Marion*, se basant sur 7 cas personnels qu'il a pu suivre, ne croit pas à cette nécrobiose. Tout au moins lui paraît-il certain qu'elle n'entraîne en rien la vitalité du rein dans son ensemble. D'autre part, il lui paraît impossible d'admettre que la libération de l'artère anormale soit capable d'énerver le pédicule rénal.

A propos de la vaccination antituberculeuse. — M. ***L. Bazy*** à l'occasion de la communication de M. Baudet relative au traitement des affections tuberculeuses par la méthode vaccinale de Grimbert, fait observer qu'il ne s'agit pas à proprement parler de vaccination. Ce terme implique en effet une idée d'immunité qui ne cadre pas avec l'état actuel de la thérapeutique antituberculeuse. La méthode de M. Grimbert est en réalité un nouvel essai de tuberculinothérapie.

Cette méthode thérapeutique ne semble pas d'ailleurs avoir été appréciée jusqu'ici comme elle mérite de l'être. Elle paraît en effet capable de produire des résultats intéressants, à condition, ce qui n'est malheureusement pas facile au point de vue technique, d'obtenir un produit pur, stable et constant.

© BIU Santé

Il est inutile d'essayer d'agir sur des tissus morts ou cicatriciels, mais on peut espérer faire régresser les lésions qui en sont au stade fluxionnaire. De même on peut, au stade de nécrose, espérer obtenir une fonte plus rapide et une élimination plus complète des éléments mortifiés, éviter enfin toute fistule.

Il semble d'ailleurs que les tuberculeux réagissent avec une facilité particulière à tout antigène et que dans ces conditions il n'est pas nécessaire d'utiliser un produit spécifique pour déclancher le cycle des réactions.

Présentation de pièces. — M. ***Gosset*** présente une vésicule qu'il a enlevée et dans laquelle on a trouvé de gros calculs, malgré qu'on ait fait antérieurement une cholécystostomie idéale. Les plaies de ce genre plaident évidemment en faveur de la cholécystectomie.

Séance du 25 avril 1923.

Les traitements curiethérapique et chirurgical associés contre les cancers du col utérin. — M. ***Gosset*** rapporte la statistique des cas opérés dans son service par M. Rob. Monod. A ce propos il expose la technique qui lui semble actuellement la meilleure. Il associe systématiquement le radium à l'acte chirurgical. La radiumthérapie est pratiquée d'abord, puis 6 semaines après on opère la malade.

On place, suivant la technique de Reynaud, 3 tubes vaginaux et un utérin et on fait une application unique de 4 à 5 jours. Il est nécessaire d'enlever les tubes tous les jours, de les nettoyer et de désinfecter soigneusement vagin et utérus. On doit d'ailleurs se laisser guider par la température. Chez les malades très infectées, il est indiqué d'user préventivement d'un autovaccin.

Sur 30 cas opérés par M. R. Monod, il y a eu 2 morts attribuables à l'infection de la cavité utérine. Les 28 autres ont guéri et il s'agissait en général de mauvais cas. Dans tous l'examen histologique a été fait avant et après le traitement. Or, sur 25 des utérus enlevés et malgré des biopsies positives avant le traitement, on n'a plus trouvé trace d'éléments néoplasiques.

On est donc en droit de conclure que l'action du radium est indiscutable.

L'opération se fait dans les meilleures conditions de stérilité et de simplicité. On fait seulement une totale un peu élargie sans faire le grand évidemment pelvien.

Dans quelques cas on a constaté des adénopathies hautes et l'on a fait alors des séances de radiothérapie profonde post-opératoires.

Les résultats immédiats ont été excellents. Mais les cas sont encore trop récents (les plus anciens ont 2 ans) pour permettre de porter sur la méthode un jugement définitif. 2 cas de récidive ont été constatés jusqu'à présent.

M. ***J.-L. Faure*** qui est très partisan du radium pré-opératoire dans les cas non opérables d'emblée, en est beaucoup moins partisan quand l'utérus est mobile. De 1910 à 1921, il a systématiquement associé le radium et l'acte chirurgical. Or il a constaté 50 % de récidives alors qu'avant 1910 sur 23 opérées non curiethérapisées, il a eu 14 guérisons définitives. Aussi préfère-t-il ne pas employer le radium dans les cas favorables car il craint que celui-ci, à côté de son action favorable, locale, n'ait une action irritative à distance. Il a observé récemment un cas de métastases cérébrale et cutanée qui lui a paru fort troublant et qui a succédé à une curiethérapie.

M. ***Gernez*** signale les heureux résultats de la radiothérapie profonde.

M. ***Savariaud*** a constaté que la curiethérapie préliminaire diminue les dangers de l'intervention et la rend plus aisée.

M. ***Dujarrier*** craint, au contraire, que le radium provoque des difficultés opératoires.

M. ***Alglave*** le craint également. Il a opéré une malade préalablement traitée par le radium et chez laquelle les utérines et les hypogastriques se sont coupées sous le fil de ligature, si bien qu'il dût faire l'hémostase par tamponnement très serré. D'autre part, dans un cas grave de récidive locale avec fistule recto-vaginale, le radium post-opératoire a fait merveille.

M. ***Okinczyc*** demande si dans les 2 cas récidivés signalés par M. Gosset, l'examen des utérus enlevés avait été négatif.

M. ***Tuffier*** est, comme M. Faure, peu partisan du radium dans les cas favorables.

M. ***J.-L. Faure*** pense que les difficultés opératoires dépendent de la date d'application du radium. Si l'on opère un mois ou six semaines après, l'opération est facile. Mais si l'on attend six mois, l'opération peut devenir très difficile, car tout est sclérosé.

M. ***Lapointe*** cite un cas à l'appui de cette opinion.

M. ***Gosset*** s'en est tenu à la seule curiethérapie pré-opératoire. Mais il estime comme M. Faure qu'il faut opérer tôt pour éviter de rencontrer des difficultés. Il répond à M. Okinczyc que dans les 2 cas récidivés l'examen de la pièce avait été négatif. La récidive s'est faite sur la cicatrice.

Voie d'abord de l'œsophage et du cardia. — M. ***Grégoire*** propose pour aborder ces deux organes, une voie nouvelle. Il fait une incision en U dans la partie inférieure et postérieure de l'hémithorax gauche et taille un grand lambeau comprenant les trois dernières côtes. La plèvre est alors soigneusement séparée de la colonne vertébrale, puis de l'aorte et de l'œsophage et enfin du diaphragme.

On incise alors ce dernier et on obtient ainsi un jour considérable sur le cardia et sur la grosse tubérosité dont la face postérieure est extra-péritonéale.

Cette technique qu'il a étudiée sur le cadavre et employée deux fois sur le vivant permet donc de n'ouvrir ni la plèvre, ni le péritoine.

M. ***Gosset*** a préconisé autrefois une incision analogue mais avec ouverture de la plèvre.

M. ***Duval*** estime que cette méthode constitue un progrès important.

M. ***Tuffier*** fait remarquer que les sutures sont plus difficiles sur des organes non revêtus de séreuses.

Corps étrangers du duodénum. — M. ***Hartmann*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Bergeret et concernant un enfant de 8 mois qui avait avalé une broche. Deux heures après, la radiographie montre que celle-ci, ouverte, est située dans la région sous-hépatique droite.

Une laparotomie médiane permet de voir la pointe de la broche qui a perforé la paroi duodénale, et de l'extraire après incision transversale du duodénum. Suture en deux plans et guérison.

La précocité de l'intervention a certainement évité le développements d'accidents graves.

M. ***de Martel*** a vu un cas analogue où on avait attendu et où il a dû intervenir 6 mois après. L'extraction du corps étranger fut très difficile.

Ch. LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

Séance du 12 mars 1923 (*Suite*)

Accident du travail et salaire accessoire. — M. ***Duvoir.*** — En cas d'accident du travail, il n'y a pas à tenir compte, pour déterminer la réduction de capacité, des divers emplois occupés par le blessé en dehors de la profession dans l'exercice de laquelle il a été blessé et du contrat de travail qui le lie au chef d'entreprise responsable.

MM. ***Broca, Mauclaire*** confirment par des exemples cette façon de voir.

M. ***Balthazard*** fait remarquer que dans ces cas l'ouvrier est protégé par la loi ; le patron, par son contrat d'assurance ; l'ouvrier a toujours le droit de se faire indemniser, le patron s'il n'est pas suffisamment protégé par son contrat doit payer. Cependant en matière d'accident du travail on ne tient compte des salaires accessoires que pour la seule profession assurée.

MM. ***Rogues de Fursac*** et ***Rodiet*** rapportent le cas d'un chauffeur de taxi, paralytique général, qui pénétrant avec sa voiture dans un groupe d'une quarantaine de personnes, en renversa 7 ou 8, sans occasionner, heureusement, ni mort ni blessure très grave. Cet homme avait été renvoyé une quinzaine de jours auparavant, de la Compagnie où il était employé pour l'insuffisance de non travail. Si un examen médical avait eu lieu à ce moment, l'état pathologique du sujet eût été constaté,

© BIU Santé

on aurait pu lui retirer son permis de conduire et éviter ainsi l'accident. Les auteurs se demandent, en conséquence, étant donné que dans bien des cas, le renvoi d'un chauffeur peut avoir pour cause soit son intempérance, soit une faute ou une insuffisance professionnelles relevant d'un trouble mental, s'il n'y aurait pas lieu d'obliger tout chauffeur qui a quitté une place à un examen médical avant d'entrer dans une nouvelle, cela sans préjudice, bien entendu, de l'examen nécessaire pour obtenir le permis de conduire et des examens périodiques que M. Balthazard a préconisés récemment dans son rapport à l'Académie pe médecine. Ce serait l'intérêt non seulement du public mais du patron lui-méme pour qui il est important d'être renseigné sur l'état de santé de son chauffeur. Les auteurs posent également la question de la responsabilité civile du patron quand le chauffeur est un aliéné, comme c'était le cas ici, et de ce fait déclaré irresponsable.

M. *Balthazard* fait observer que dans ces cas la difficulté serait d'établir la faute de l'employeur d'avoir pris un individu ayant présenté avant l'accident des signes manifestes de dérangement mental.

Les vœux de l'Académie sur l'examen médical du chauffeur ont été refusés par les autorités civiles, mais acceptés par l'autorité militaire.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 13 avril 1923

A propos de la vaccinothérapie antiblennorrhagique. — M. *Lavenant* indique que les complications survenant dans 25 pour 100 des cas de blennorrhagie coïncident avec l'apparition des infections secondaires, dues à des microbes associés ou à des saprophytes très virulents. Le gonocoque se retrouve rarement dans les complications, il est toujours associé à des microbes retrouvés dans l'urèthre ; d'où nécessité de vaccins polyvalents basés sur l'examen et la culture des sécrétions dont la valeur sera plus grande qu'un vaccin antigonococcique pris surtout au début de la blennorrhagie.

Fibrome traité insuffisamment par la radiothérapie et compliqué de deux hématosalpinx. — M. *Dartigues* présente cette pièce anatomo-pathologique enlevée par hystérectomie abdominale subtotale chez une femme de 35 ans, ayant subi 15 séances d'électrothérapie pour des pertes très abondantes. Il insiste sur les erreurs de diagnostic fréquentes en fait de fibromes, surtout au point de vue anatomo-topographique. Il ne croit pas aux énormes séries soi-disant guéries par l'électrothérapie.

Jeûne thérapeutique et anthrax. — M. *Natier*, par le jeûne seul, total et ininterrompu d'une quinzaine, a réussi à se guérir radicalement d'un volumineux anthrax du cou. Au bout de 48 heures, déjà, la marche rapide de l'anthrax était enrayée et la douleur avec raideur du cou, supprimée.

Un point de chirurgie gastro-intestinal. — M. *de Martel* montre avec projection un point de sa technique opératoire dans la gastrectomie.

Traitement intrautérin de la métrite hémorrhagique par le thorium. — M. *Gallois* emploie le thorium sous forme de crayons intrautérins : il a pu arriver à guérir en quelques jours un cas de métrite hémorrhagique qui durait nne dizaine d'années.

Radiothérapie des fibromes, erreur de diagnostic. — M. *Lacaille* apporte un cas de kyste de l'ovaire pris pour un fibrome par une dizaine de chirurgiens. A l'opération, on ne constata aucun dégât imputable à la radiothérapie.

Un cas de monoplégie brachiale par angiospasme. — M. *Robert Dubois* cite le cas d'une paralysie transitoire du bras droit provoquée par angiospasme de l'humérale chez une malade émotive et atteinte d'artérite.

L'angiospasme s'atténua peu à peu en 8 jours sous l'influence des bains tièdes 34°-35° répétés.

H. DUCLAUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 avril 1923.

Syphilis du métencéphale à forme pontocérébelleuse. — MM. *Georges Guillain*, *T. Alajouanine* et *R. Marquézy* présentent un malade dont la symptomatologie peut se schématiser ainsi : céphalées et crises convulsives, contracture spasmodique du facial gauche avec exagération du réflexe naso palpébral de ce côté, hypoalgésie du trijumeau gauche avec abolition du réflexe cornéen, hypoexcitabilité du nerf vestibulaire gauche, exagération de la réflectivité tendineuse et des réflexes de défense du membre inférieur droit, hypoalgésie du côté gauche du corps avec conservation des sensibilités tactile et thermique.

Le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse a pu être éliminé par l'absence de stase papillaire et par l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui a montré l'hyperalbuminose, la lymphocytose, la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal positives.

Les auteurs insistent sur la dissociation des troubles de la sensibilité observés dans ce cas, dissociation caractérisée par l'atteinte de la sensibilité douloureuse avec conservation de la sensibilité tactile, thermique et vibratoire ; cette dissociation est à opposer à la dissociation à type syringomyélique souvent remarquée dans les lésions protubérantielles.

L'action spirillicide du 914 et du 190 administrés par voie buccale. — MM. *Sezary* et *M. Pomaret* ont étudié l'action thérapeutique dans la spirillose des poules du 914 et du 190 administrés par voie buccale. Après avoir établi qu'en injection intramusculaire, le 914 a une activité 3 fois plus grande que celle du 190, ils ont constaté que par voie buccale le 190 a une efficacité presque égale à celle du 914. Cette différence tient sans doute à ce que le 190 donne dans l'intestin des sels alcalins mieux absorbés que le 914 qui est un composé complexe et non un sel. Si l'on peut conclure de la spirillose des poules à la syphilis de l'homme, ces expériences montrent que dans le traitement préventif de la syphilis par voie buccale, le 190 peut être utilisé, comme l'ont recommandé MM. *Levaditi*, *Navarro-Martin*, *Fournier* et leurs collaborateurs, puisque absorbé par voie digestive le 914 n'a plus sur ce dernier sel la supériorité qu'il a lorsqu'on l'administre par voie intra-musculaire ou intra-veineuse.

Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie. — MM. *Ch. Laubry* et *Ed. Doumer* apportent le observations de quatre sujets atteints d'insuffisance aortique dont l'autopsie a montré qu'ils n'avaient aucune lésion de l'aorte ni de son appareil valvulaire. Chez eux l'insuffisance aortique est cependant certaine ; elle était cliniquement évidente du fait de l'existence d'un souffle diastolique typique pendant la vie ; elle a été prouvée sur la table d'autopsie, par une épreuve de l'eau sous pression qui a montré les sigmoïdes incapables de se joindre.

Ces faits posent à nouveau la question de l'insuffisance aortique fonctionnelle. Longuement discutée autrefois, elle n'est plus admise à l'heure actuelle que comme un phénomène tout à fait exceptionnel susceptible tout au plus de se produire, parfois par distension de l'aorte et de son orifice chez de gros hypertendus. Les auteurs pensent qu'elle est relativement fréquente, mais que la distension de l'aorte par hypertension est rarement à sa base, comme l'avaient établi déjà les expériences de Potain et de Barié. Elle apparaît dans d'autres conditions ; il faut aller chercher la lésion non pas au-dessus mais au-dessous de l'orifice. Elle est la conséquence de distension ventriculaire comme l'insuffisance mitrale fonctionnelle, mais de distension ventriculaire portant sur le canal aortique.

L'anneau aortique n'est pas un anneau fibreux disposé dans un plan. Il est formé de trois arcs à concavité supérieure qui se réunissent par leurs cornes et sur lesquels s'insèrent les sigmoïdes, si bien que l'aorte est, à son origine, découpée en 3 languettes. Elles sont maintenues normalement par les fibres musculaires du canal aortique qui s'y insèrent. La distension du canal aortique leur permet de s'écarter, la partie

© BIU Santé

moyenne du bord adhérent des sigmoïdes s'éloigne de l'axe du conduit, leurs bords libres ne peuvent plus se joindre et l'insuffisance aortique est réalisée sans que l'aorte elle-même ait été forcée.

Cette insuffisance aortique fonctionnelle se trouve réalisée lorsque les causes de déchéance myocardique frappent de façon élective le canal aortique. A en juger d'après les faits apportés qui ont été réunis en peu de temps, elle n'est pas rare ; l'éventualité d'une insuffisance aortique relevant de ce mécanisme mérite d'être envisagée en clinique. Fonction d'insuffisance ventriculaire, elle est de fâcheux pronostic.

M. ***Barié*** insiste sur le fait qu'il n'a jamais pu expérimentalement reproduire l'insuffisance aortique même avec la pression intra-vasculaire de 400 mm. de mercure. Toutefois, il a observé des cas d'insuffisance fonctionnelle qui pour cet auteur sont liés à la distension ventriculaire.

M. ***Laubry***. — La dislocation des valves aortiques n'est pas toujours fonction du ventricule et dans certains cas de sténose mitrale, on voit parfois survenir un souffle diastolique fonctionnel aortique dont il se propose de donner la pathogénie.

La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. — MM. ***Ameuille*** et ***Levesque*** insistent sur les caractères radiologiques que fournit la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. Elle apparaît généralement sous forme d'une mince bande claire, fréquemment sertie par deux lignes opaques, qui unit l'image cavitaire au hile pulmonaire. Sa présence, dans les cas d'image cavitaire douteuse, renforce le diagnostic. C'est aussi, étudiée à un autre point de vue, la voie par où s'écoulent les produits bacillifères sécrétés par les cavernes, et le point de départ des embolies bronchiques tuberculeuses, puissant moyen de dissémination intrapulmonaire de l'infection tuberculeuse.

Etude de la glycémie dans les cancers du tube digestif (sucre libre). — M. ***Le Noir***, ***Mathieu de Fossey*** et ***Ch. Richet fils***. — Parmi les auteurs qui se sont occupés de l'étude du sucre libre du sang dans le cancer, certains ont fait de l'hyperglycémie un signe quasi constant de cette maladie, tandis que d'autres lui déniaient toute valeur diagnostique. ***Lenoir***, ***Mathieu de Fossey*** et ***Ch. Richet*** fils ont repris ce travail sur 26 cas de cancer digestif, en étudiant la glycémie provoquée après ingestion de 50 grammes de glucose (sucre dosé par la méthode de Bertran sur le sang du total).

Ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Au début de leur évolution, les néoplasmes du tube digestif ne s'accompagnent pas d'hyperglycémie (à jeun ou provoquée) ;

2° Plus tard ils s'accompagnent assez souvent, dans la moitié des cas environ, d'hyperglycémie (à jeun ou provoquée) ;

3° Plus tard enfin au moment où la cachexie devient évidente, la glycémie semble diminuer pour redescendre à des chiffres voisins de la normale ;

4° L'étude de la glycémie ne peut donc servir à établir ou à infirmer un diagnostic, car :

a) L'hyperglycémie est souvent absente, en cas de cancer ;

b) Dans l'ulcère gastrique ou duodénal elle existe souvent ;

5° La glycémie a une certaine valeur *pronostique*. Quand on la constate chez un cancéreux, on peut conclure que le néoplasme n'est plus tout à fait au début et qu'il y a déjà répercussion humorale. Par contre, une glycémie normale chez un cancéreux dont l'état général est bon semble indiquer que l'affection est peu avancée, ce qui permet de conseiller une intervention plus complète.

« Folie cardiaque » et insuffisance ventriculaire gauche. — M. ***René Targowla*** rapporte l'observation d'un malade atteint d'insuffisance aortique qui présenta un double accès de confusion mentale avec onirisme, excitation psychique et agitation motrice, intercalé dans une série de crises d'œdème aigu du poumon. Il attire l'attention, à ce propos, sur les manifestations cérébrales de l'insuffisance ventriculaire gauche qui paraît être, avec l'asystolie hépatique, une des causes immédiates de la « folie d'origine cardiaque ».

Lymphocytome atypique du médiastin. — MM. ***Mianelle*** et ***Colombiès*** (de Toulouse.)

Oblitération de la veine cave supérieure d'origine syphilitique. — M. ***Ruitinga***.

Séance du 27 avril 1923.

Hyperextension de la nuque et du dos avec dolicocéphalie chez le nourrisson. — MM. ***Ribadeau-Dumas*** et ***Fonet*** présentent deux nourrissons présentant une attitude particulière : hyperextension de la nuque et du dos avec dolicocéphalie.

Anévrysme de l'aorte abdominale à forme algique simulant le syndrome duodénal. Anévrysme de l'aorte concomitant fonctionnellement latent. — MM. ***Laubry*** et ***D. Routier*** présentent un malade âgé de 51 ans qui se plaint depuis 2 ans de douleurs très vives survenant chaque jour 6 heures après les repas. Les douleurs siègent à l'épigastre ; elles s'accompagnent parfois de vomissements de liquide clair et acide. Elles irradient souvent dans tout l'abdomen ; elles durent plusieurs heures et se calment petit à petit. La sédation s'obtient quelquefois par l'ingestion alimentaire ou le fait de se coucher. Dans les antécédents on relève une fièvre typhoïde à 13 ans ; le Wasserman est négatif.

A l'examen, on note une tumeur épigastrique grosse comme une orange avec expansion. A l'auscultation on entend un souffle systolique. Enfin à l'écran, l'aorte thoracique est sacciforme et oblique ; la portion sus-diaphragmatique de l'aorte présente en outre une dilatation sphérique du volume d'une orange. Les tracés artérielles ont montré une précession fémorale qui confirment les observations précédemment publiées par Laubry, Mougeot et R. Giroux.

Un cas de maladie de Dercum. — MM. ***Laignel-Lavastine*** et ***Largeau*** montrent une syphilitique de 25 ans atteinte depuis 7 ans du syndrome de Dercum : œdème segmentaire douloureux des membres inférieurs laissant indemnes les pieds. Il n'existe pas de perturbations endrocriniennes appréciables, mais le corps thyroïde est petit. L'opothérapie thyroïdienne n'a pas modifié l'état clinique. Le métabolisme basal après ce traitement et après arrêt prolongé de la cure était sensiblement normal.

En raison du signe d'Argyll-Robertson et de la réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, la malade a reçu 4 gr. 50 de novarsénobenzol. Le traitement n'a pas jusqu'à maintenant modifié le syndrome de Dercum.

M. ***Achard*** considère que le syndrome de Dercum ne présente pas une individualité toujours nette et qu'il doit sans doute rentrer dans le groupe encore mal connu des obésités.

M. ***Sicard*** se demande si le syndrome douloureux ne serait pas sous la dépendance d'une hypertrophie du tissu adipeux épidural comme il a eu l'occasion d'en observer plusieurs cas au cours de laminectomie en collaboration avec M. Robineau.

René Ginoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er mai 1923.

Les expertises médicales et la tuberculose devant les centres spéciaux de réforme. — ***M. Rist*** a procédé à 167 expertises. Il a pu constater que le pourcentage d'invalidité était généralement supérieur à la réalité ; dans quelques rares cas il a eu à le faire majorer.

Il a constaté qu'en général les titulaires de pensions indument accordées, en acceptent assez bien la suppression. Il croit que la mauvaise application de la loi tient surtout à la façon dont fonctionnent les commissions.

Syphilis pulmonaire. — M. ***Sergent*** présente les observations de deux malades atteints de syphilis pulmonaire et qui ont succombé, l'un à des accidents asystoliques, l'autre à des phénomènes gangréneux. Dans les deux cas il s'agissait de lésions de sclérose lobaire compliquée de gomme chez l'un, d'ulcères bronchopathiques chez l'autre.

M. Sergent, après avoir projeté sur l'écran les photographies et les coupes relatives à ces malades, fait remarquer que dans aucune de ces altérations il n'a été rencontré de bacilles et de lésions tuberculeuses. Il n'est pas possible de nier la nature syphilitique si particulière et si différente de ce qu'on voit dans les sclérose s tuberculeuses.

© BIU Santé

VARIETES

Compte de Chirurgiens assistants du bourreau en 1587 (1)

Au cours du mois de janvier 1587, « Jehan Belin, prebs-«tre.... par ordonnance d'ung des conseillers » de la cour des monnaies, avait «reconseillés, confessé et conduict au « supplice de mort Jehan Haumont, Fergent Chanteguy dict « la Montaigne et Jehan Quierray, exécutez à mort pour « crime de faulce monnoye» et pour ces trois vacations il avait touché le 28 février 1587, « ung escu sol »

Le maître questionneur «en ceste ville, prévosté et vi-«conté de Paris » Adam Fenault, avec ses quatre aides, avait « paravance vacqué par troys divers jours » à la torture et question de ces criminels et avait reçu, par ordre de la cour des monnaies la somme de « dix écus sol »

«Jehan Rouzeau, exécutteur des sentences criminelles de la prévosté et viconté de Paris » s'était chargé de l'exécution desdicts « troys hommes tant ès halles de Paris que place Maubert» et avait présenté un mémoire fort curieux qu'il n'est pas sans intérêt de reproduire avec la demande du chirurgien qui accompagnait les coupables tant à la torture qu'à l'exécution.

***

«Parties de Jehan Rouzeau envers messieurs les généros des monnoyes pour avoier excéquter lus (sic) sentences et pour les fravs qui ont este fais comencent le XXIIII[e] jour de janvier, finiçant le XXXI[e] jour de javier mil Vc quatre vingt et sept.

«Jehan Aumont, gantier, pandu estrangler aux Halles de seste ville de Paris le XXIIII[e] jour de janvier ; pour l'exécéqution de l'avoir pandu estrangler..... X livres tournois.

«Claude du Moussail, la femme dudict Aumont, fustiguer nus de verge au piés de la potance dudiet Aumont ; pour l'excéqution de l'avoier fustiger..... V livres tournois».

«Item, pour la cherette qui les a mené.... XX sols tour nois.

«Fer Jehan Chantigny dict la Montaigne, pandu estrangler à la place Maubert le XXVIII[e] jour de janvier ; pour l'excéqution de l'avoier pandu estrangler..X livres tournois

Item, pour la cherette qui l'a mené au suplices..... XX solz tournois.

« Jehan Thierry, boullut aux Halles de ceste ville de Paris, le XXXI[e] jour de janvier ; pour l'exéeqution de l'avoier boullut..... XX livres tournois.

« Item, pour la cherette qui l'a menu au suplice..... XX solz tournois.

«Item, pour unne cherrette qui a menu le corps dudict Thierri au gibect..... XX solz tournois.

Item, pour l'avoier repandu audict gibect....V livres tournois.

« Item, pour unne chaine et cranpon pour l'atacher au-audict gibect..... XXX solz tournois.

«Item, pour unne voyes de gros boys qu'il a convenut fournir pour boully ledict Thierri aux Halles.. VI livres tournois

«Item, pour ung cens cotrés..... IIII livres tournois.

« Item, pour ung cens de fagos..... III livres X solz tour.

«Item, pour les gaigne-deniers qui ont débarder et charger ledict boys..... XX so z tournois.

« Item, pour les deux cherettes qui onct mener ledict boys..... XXX solz tournois.

1) D'après des comptes de la Cour des Monnaies. (Archives Nationales. Z. 1 B. 611.)



© BIU Santé

« Item, pour le foierre..... X solz tournois.

« Item, pour un croq et deux perche qui ont servir à tenir ledict Thierri dedans la chodierre. . . XXV solz tournois.

Item, pour un chable qui a servir à gin ler ledict Thierri «dehors la chodière..... XX solz tournois.

« Item, pour avoier faict anplire la chodierre d'iau, XX solz tournois.

« Item, pour avoier faiet bouter de piesse a la chodierre..... VI livres tournois.

«Item, pour avoier faict fairre le fourniau pour fairre bo illi ledict Thierri..... XIIXII livres tournois.

« Somme toutte IIII XX VIII livres V solz »

Le 27 mars 1587 le receveur des amendes allouait à Jehan Rouzeau une somme de « XXVI escuz sol. »

Le mémoire du chirurgien se lit comme suit ;

« A Nosseigneurs tenans la cour des monnoyes.

« Supplie humblement Nicolas Marc, maistre cirugien « barbier juré en ceste ville de Paris, comme par ordon- « nance d'aucuns de mesdictz sieurs ledit suppliant ayt « assisté à la question et torture donnée à Fergeaud Chan- « teguin dict de la Montaigne, pour raison du crime de faulce « monnoye, à laquelle question et torture ledit suppliant « auroit vacqué toute une matinée, dont ledit suppliant « n'auroit esté payé ne satisfaict ; ce considéré, nosdictz « sieurs, » it vous plaise faire taxe audit suppliant de la dicte « vaccation de la somme de deux escus soleil ou telle autre « somme qu'il vous plaira ordonner sur le receveur des « amendes de « ladicte court, et vous ferez bien.

N. Marc. »

Sur rapport de Me Le Fèvre, la Cour des monnaies le 7 février 1587 décidait que « il est taxé audict suppliant la « somme de trente soez tournois sur Me Anthoine Morel re- « cepveur des amendes de ladicte court. »

Le 15 avril 1587 le même Rouzeau avait fait faire après question « amande honorable la corde au col depuis le fort l'Evaisque jusque devant messieux les générault des mon- noyes » à Jean Bauflet « advocqua de la courcz, attaincte » et convaincu du crime de faulce monnoye ».

Le « maistre chirugien et barbier, demeurant à Paris » Claude Vallier présenta requête ponr être payé de ses vacations :

« ..... comme le suppliant, par le commandement de « messieurs Le Febvre et Favier, conseillers généraux..... « il auroit vaqué avec son homme dès et depuis sept heu- « res du matin jusques à midy par deux diverses journées « au questions et tortures baillées..... à Jehan de Bouflez, « advocat »..... prevenu et accusé » de faulce monnoye, et « avoir fourny de médicamentz et linges à racoutrer les « membres » dudit Bouflez, « dont-il n'auroit aucune taxe..... »

Le rapporteur Me Favier transmit le 29 mai 1587 cette requête au procureur général du Roy » qui consentit à ce que « taxe raisonnable luy estre faicte ». Et le 2 juin, Claude Vallier touchait près du receveur des amendes de la cour des monnaies la somme « d'ung escu sol. »

A. LÉO-LEYMARIE

PRESCRIRE

Aux Enfants
10 à 30 gouttes par jour

Aux Adultes
40 à 60 gouttes par jour

Iodogénol d'Iodogénol Pépin

DANS

Adénopathies
Lymphatisme
Tuberculoses
Arthritisme
Artério-Sclérose
Asthme

PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre
à COURBEVOIE (Seine).



© BIU Santé

CLINIQUE MEDICALE

HOPITAL BEAUJON

Encéphalite léthargique. Tableau général de la maladie

Par M. le Professeur Ch. ACHARD.
Secrétaire général de l'Académie de Médecine

Vous avez vu dans ces derniers temps à la clinique un certain nombre de cas d'encéphalite léthargique. Sans vouloir vous exposer dans son ensemble l'histoire de cette maladie, ce qui nous entraînerait fort loin et demanderait de très nombreuses leçons (1), je me propose de profiter de la présence de ces malades pour vous donner d'abord un aperçu général de cette maladie et vous montrer ensuite avec plus de détails les particularités qu'on peut relever dans les cas soumis à votre examen.

Vous n'ignorez pas, car on en parle beaucoup dans le public, que l'encéphalite léthargique est une maladie nouvellement connue. Est-ce une maladie vraiment nouvelle ? Assurément non, car on en retrouve des descriptions plus ou moins lointaines et, sans peut-être remonter jusqu'à Hippocrate, on ne peut guère douter qu'elle ait été vue sous sa forme léthargique par Gomes Pereira en 1557, par Amatus Lusitanus en 1561 (2), par Albrecht de Hildesheim en 1675, et par Camerarius en 1768. La chorée électrique, décrite par Dubini en 1846, n'est autre que sa forme choréique. Une observation de Gayet (1875), les cas de « nona » observés en Italie à la suite de l'épidémie grippale de 1889-90, diverses observations isolées, dont une a été publiée par moi-même avec G. Paisseau en 1904, montrent que la maladie existait déjà, au moins à l'état sporadique (3).

Toujours est-il que, méconnue jusque-là dans sa nature et confondue avec d'autres états morbides, c'est seulement pendant la guerre qu'elle se révéla comme une maladie propre. En avril 1917, MM. Cruchet, Moutier et Calmettes publièrent les observations, recueillies à Bar-le-Duc, de 40 cas d'« encéphalo-myélite subaiguë » et signalèrent la diversité des aspects cliniques sous lesquels se manifestait l'épidémie. Quelques jours après, à Vienne, von Economo décrivait 11 cas de cette maladie à laquelle il assignait trois caractères cliniques fondamentaux : la léthargie, les paralysies crâniennes, surtout oculaires, et la fièvre.

C'est sans doute parce que, dans sa première description, l'auteur viennois indiquait une symptomatologie précise et constante que son travail, retint surtout l'attention du public médical tandis que la description des auteurs français qui, avec une vue plus juste, montrait la symptomatologie polymorphe de la maladie, ne parut pas, tout d'abord, répondre à un état morbide bien défini. Aujourd'hui que cette variabilité des symptômes est devenue précisément l'un des caractères essentiels de la maladie, l'on ne peut méconnaître l'importance et l'intérêt du travail *princeps* de nos compatriotes.

Depuis, la maladie, observée un peu partout, n'a pas cessé de régner épidémiquement, avec des recrudescences chaque hiver. Toutefois la recrudescence à laquelle nous venons d'assister paraît avoir été plus forte que celle de l'an dernier.

On peut s'étonner qu'une maladie aussi répandue ait pu pendant si longtemps rester méconnue : en réalité c'est le sort de beaucoup de maladies soi-disant nouvelles, qui se sont dérobées longtemps à la sagacité des cliniciens, soit parce qu'ils ne savaient pas regarder au bon endroit, comme on l'a vu pour l'appendicite, soit parce qu'ils ne possédaient pas le moyen de relier entre eux par un lien étiologique des cas dont les apparences cliniques étaient des plus disparates. Toujours est-il que, depuis le peu de temps que nous la connaissons, l'encéphalite léthargique s'est révélée comme une maladie des plus curieuses et des plus instructives.

Des plus curieuses, car c'est, par excellence, la maladie protéiforme, qui non seulement se montre, suivant les cas, sous les traits d'états morbides très divers, mais qui, chez le même malade, prend aussi successivement des aspects très différents. Sa marche n'est pas moins variable : elle peut ne donner lieu qu'à des troubles passagers, ou prendre une marche chronique avec des recrudescences imprévues, des retours offensifs ; elle peut laisser des troubles persistants, et tant qu'elle évolue sous la forme aiguë, primitivement ou secondairement, la mobilité des accidents qu'elle engendre est parfois remarquablement déconcertante. Il n'est pas jusqu'à la forme spéciale des épidémies qui n'offre un sujet d'étonnement au médecin: en 1919-1920, à Paris, les formes somnolentes prédominaient ; en 1920-21, c'étaient les formes myocloniques ; en 1921-22, on assista non sans surprise à une épidémie de hoquet dont on ne saurait contester le lien avec l'encéphalite. Enfin, cette année, ce sont de nouveau les formes somnolentes que nous voyons surtout, mais avec des troubles oculaires moins fréquents et plus discrets qu'il y a trois ans.

C'est également une maladie des plus instructives, car elle nous apprend que plusieurs états morbides décrits comme des chapitres distincts de pathologie ne sont que des syndromes que l'encéphalite peut produire, et elle établit entre ces états morbides des liens étiologiques et anatomo-pathologiques. De plus, elle a conduit les neurologistes à préciser les notions antérieures sur les localisations nerveuses. Enfin son étude apporte à la pathologie générale des données des plus précieuses : c'est l'exemple d'un virus névrophile qui, à peine entré dans l'organisme, se fixe dans le système nerveux, s'y déplace, y sommeille parfois pour se réveiller subitement, et s'y éternise plus souvent qu'on ne le croyait d'abord. Par sa prédilection pour les centres nerveux, il prête à des rapprochements intéressants avec les virus de la méningite cérébro-spinale, de la poliomyélite aiguë, de la maladie du sommeil, de la sclérose en plaques, de la rage, de la syphilis nerveuse.

Comme beaucoup d'autres virus, celui de l'encéphalite est répandu surtout par les sécrétions de la bouche et du nasopharynx. Si les cas de contagion directe restent assez rares, mais indéniables d'après les exemples rapportés par Netter, Pierre-Paul Lévy, Lemierre, H. Claude et de Laulerie (1), c'est que les malades les plus atteints ne sont

(1) Voir pour plus de détails : Ch. ACHARD. — *L'encéphalite léthargique*, Paris, 1921.

(2) Ricardo JORGE. — La grippe, le typhus et l'encéphalite dans les épidémies historiques du XVI^e siècle. *C. R. du 2^e Congr. internat. d'Histoire de la méd.*, Paris, juill. 1921, p. 337.

(3) On ne saurait guère douter aujourd'hui que certains cas rattachés à des maladies fort différentes ne doivent être attribués à l'encéphalite ; par exemple une curieuse observation de P. SOLLIER et M. CHARTIER (Un cas de syringomyélie cervico-bulbaire ; début par un hoquet persistant. *Encéphale*, sept. 1908, p. 249), dans laquelle on trouve, avec un peu d'anesthésie dissociée, le hoquet, la dysphonie, des troubles de déglutition, une paralysie unilatérale du voile du palais, une paralysie d'un génio-glosse, du nystagmus avec mydriase à droite et léger trouble de la convergence, et de la salivation.

(1) A. NETTER. — Contagiosité de l'encéphalite léthargique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 27 avril 1920, p. 373 et 4 mai 1920, p. 407. — Pierre-Paul LÉVY. Sur la contagion de l'encéphalite léthargique. *Bull.*

© BIU Santé

guère contagieux parce que chez eux le virus est fixé dans les centres nerveux, qu'il est en quelque sorte enfermé, « en cage » suivant l'expression imagée de Netter. Ce sont les porteurs de germes qui le répandent le plus facilement et sont les plus dangereux, comme on le voit d'ailleurs pour la méningite cérébro-spinale. Ces porteurs de germes peuvent paraître parfaitement sains, ou bien ils n'ont que les apparences d'une affection catarrhale des voies respiratoires supérieures. Strauss, Lowe et Hirshfeld, Harvier, Levaditi et Nicolau ont mis ce fait en évidence et Kling, en Laponie où la propagation des épidémies est particulièrement facile à suivre parmi la population clairsemée, a montré l'importance des formes frustes du type catarrhal dans la transmission de l'encéphalite (1).

Le virus de l'encéphalite est un virus filtrant, non cultivable jusqu'ici. Il se conserve désséché, ou dans la glycérine, l'eau, le lait. Il résiste à l'autolyse cadavérique. Il est détruit par le chauffage à 55°, par la bile, l'acide phénique, le permanganate de potasse. Inoculable au lapin, à la souris, aux singes inférieurs catarrhiniens (macaque), il n'est que peu pathogène pour le cobaye et pas pour le rat blanc, le mouton, la poule. Des inoculations de virus pris sur l'homme ont été faites par von Wiesner, par Strauss, Hirshfeld et Lowe, par Mac Intosh et Turnbull, par Levaditi et Harvier, qui sont parvenus à obtenir par passages successifs chez le lapin un virus fixe d'activité constante. On a trouvé le virus dans les sécrétions du naso-pharynx, la salive, le liquide céphalo-rachidien, mais surtout les centres nerveux. L'inoculation peut être faite dans les centres nerveux, dans le sciatique, dans la chambre antérieure de l'œil, sur la cornée, dans le testicule, sur la muqueuse pituitaire excoriée. Le virus se propage par voie nerveuse.

Chez l'homme, il est fort probable qu'il pénètre par la voie du naso-pharynx et passe dans l'encéphale à travers l'ethmoïde ou le sinus sphénoïdal, sans qu'on puisse exclure, toutefois, le passage par la voie sanguine.

Toujours est-il qu'après une période où souvent s'observe une réaction plus ou moins accusée du rhino-pharynx, avec angine érythémateuse, coryza et parfois trachéo-bronchite, l'atteinte de l'axe cérébro-spinal se traduit par des troubles nerveux divers.

Chez le lapin inoculé avec le virus fixe, la période d'incubation latente dure de 4 à 5 jours ; mais chez l'homme elle peut être beaucoup plus longue et Netter l'évalue à un et même deux mois.

Le plus ordinairement, chez l'homme, c'est sur le mésocéphale que se fixe principalement le virus, avec une prédominance sur l'extrémité antérieure et la partie supérieure de la tige encéphalique, dans le pédoncule cérébral, d'où il se répand en haut vers la région sous-optique et la couche optique, en bas vers la protubérance et le bulbe. C'est là sa zone de prédilection, mais il peut atteindre beaucoup d'autres points du système nerveux dans sa marche irrégulière et serpigineuse.

Il se propage vraisemblablement dans les centres nerveux en suivant les petits vaisseaux. Autour de ces petits vaisseaux et particulièrement des petites veines, il provoque des lésions relativement légères. La principale est une infiltration cellulaire dans la gaîne, sous forme de manchons périvasculaires où l'on trouve des lymphocytes, des plasmocytes, de rares polynucléaires neutrophiles et souvent d'abondants globules blancs qui forment parfois des thromboses leucocytaires. Cette périangéite peut s'accompagner de petites hémorragies dans la gaîne.

Au voisinage des vaisseaux altérés on trouve quelquefois des fibres à myéline détruites, avec une réaction macrophagique et une prolifération névroglique inconstante.

La substance grise et les méninges contiennent des amas de lymphocytes, plasmocytes et polyblastes, irrégulièrement disséminés.

Dans la substance nerveuse, ce sont surtout les cellules qui sont atteintes : elles montrent des lésions de dégénérescence hyaline avec chromatolyse et une neuronophagie le plus souvent discrète.

Plusieurs auteurs ont décrit dans les cellules nerveuses de petits corpuscules (neurocorpuscules, *minute bodies*) qu'ils ont comparés aux corpuscules de Negri de la rage (Da Fano et Ingleby, Volpino et Desderi, Ottolenghi, d'Antone et Tonietti) ; Levaditi, Harvier et Nicolau les ont trouvés dans le noyau.

Toutes ces lésions ne sont pas très considérables et demandent à être recherchées avec quelque soin. C'est ce qui fait précisément que la maladie a été si longtemps méconnue. A l'autopsie, on ne voit guère que des méninges congestionnées, légèrement épaissies, soulevées par un peu d'œdème, quelquefois des suffusions hémorragiques, une teinte rosée, hortensia, des circonvolutions, un peu de piqueté hémorragique de la substance nerveuse. Enfin, et c'est une lésion qu'il faut chercher de parti pris, on voit souvent, dans le pédoncule cérébral, le *locus niger* décoloré, les lésions affectant une certaine prédilection pour cette région.

Ce caractère des lésions, qui sont peu profondes, peu destructives et souvent réparables, explique la mobilité des symptômes qui parfois disparaissent avec une rapidité surprenante. Un autre caractère des lésions, c'est de s'étendre en tous sens, avec rapidité, de pousser des pointes, en quelque sorte, dans différentes directions, enfin de sauter quelquefois à distance en formant des foyers secondaires plus ou moins éloignés du foyer primitif et séparés de lui. Vous pouvez par là vous rendre compte de l'extrême diversité que peut prendre l'aspect clinique de la maladie, tant sous le rapport de la multiplicité des symptômes que de leur durée, ainsi que de la marche de la maladie.

C'est ce qui fait aussi qu'une description de l'ensemble de la maladie soit presque impossible, tant est grande la diversité du tableau clinique chez les différents malades.

Dans la phase qu'on peut appeler aiguë de l'encéphalite, en dehors de l'atteinte catarrhale des premières voies respiratoires et de la fièvre, qui sont des symptômes habituels d'invasion, quatre ordres de phénomènes s'observent avec une très grande fréquence, soit isolés, soit réunis : ce sont : la somnolence, les myoclonies, les troubles psychiques, les troubles oculaires.

La *somnolence* est le symptôme qui a valu à la maladie son épithète de léthargique, encore que le mot léthargie, abandonné aujourd'hui par le langage médical, n'ait jamais eu dans le passé de signification bien précise et qu'il

---

et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 6 juill. 1920, p. 1107. — A. Lemierre. Encéphalite épidémique familiale. *Ibid.*, 31 déc. 1920, p. 1628. — G. Guillain et P. Léchelle. Un cas de contagion d'encéphalite léthargique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 11 déc. 1920, p. 321. — H. Claude et J. de Laulerie. Deux cas d'encéphalite épidémique survenus dans le milieu hospitalier. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 14 janv. 1921, p. 36.

(1) I. Strauss, Hirshfeld et L. Lowe. — Studies in epidemic encephalitis. *New-York medic. Journ.*, 3 mai 1919, p. 772. — C. Levaditi, P. Harvier et S. Nicolau. Sur la présence dans la salive de sujets sains d'un virus produisant la kérato-conjonctivite et l'encéphalite chez le lapin. *C. R. de la Soc. de biol.*, 7 mai 1921, t. 84, p. 817. — C. Kling, H. Davide et F. Liljenquist. Etiologie et épidémiologie de l'encéphalite léthargique. *Ibid.*, 7 mai 1921, t. 84, p. 815.

© BIU Santé

ait été surtout employé par le public pour désigner les états morbides qui prennent les apparences de la mort.

Cette somnolence peut ressembler d'assez près au vrai sommeil, au sommeil naturel. Toutefois, ordinairement, e malade, qui semble plongé dans un sommeil profond, reste en état de comprendre ce qu'on lui dit et de faire des réponses précises, mais quelquefois d'une voix lente et monotone. Il faut souvent, pour obtenir ces réponses, insister un peu, hausser la voix ; mais il est manifeste que l'intelligence n'est pas obnubilée, que c'est surtout l'effort de la réponse qui coûte au malade, d'autant plus que souvent, lorsque le malade qui paraissait endormi, les yeux clos, répond aux questions, il le fait sans presque bouger et nullement comme le dormeur qu'on réveille, qui semble surpris, se frotte les yeux et change d'expression.

Il est des malades que la somnolence n'empêche pas de vaquer tant bien que mal à leurs occupations et qui s'endorment seulement quand ils ont un moment de tranquillité : c'est une forme ambulatoire.

Souvent la somnolence saisit le malade tandis qu'il se livre à ses occupations diverses, pendant qu'il lit, qu'il écrit, qu'il mange, qu'il va à la selle. On a vu des femmes s'endormir en faisant des ouvrages de couture, en repassant, en donnant le sein à leur enfant, en épluchant des légumes.

Cette somnolence n'est pas continue ; elle est variable suivant les moments ; il n'est même pas très rare qu'il y ait de l'insomnie nocturne et du sommeil diurne. Les malades se réveillent souvent pour manger et satisfaire leurs besoins naturels. D'autres fois il faut les réveiller pour les repas.

Il y a, d'ailleurs, dans la somnolence, des degrés et elle peut aller jusqu'au sommeil véritable et profond. Mais il convient d'en distinguer le coma, qui est vraiment une complication et le plus souvent du plus fâcheux augure.

J'ai décrit sous le nom d' « étonnement » un type atténué de la torpeur : le malade a les yeux ouverts, il peut s'asseoir dans une attitude figée, sans appuyer la tête sur l'oreiller ; ses traits sont ceux d'un masque immobile, ses paupières clignent à peine à de longs intervalles, il semble complètement étranger à ce qui se passe autour de lui, et pourtant il entend et comprend ce qu'on lui dit et il en garde le souvenir. Ainsi le dormeur qu'on éveille brusquement reste quelques instants sans pouvoir bouger ni parler ; mais ce qui, chez le sujet sain, n'est qu'un état tout à fait transitoire, prend ici une certaine durée.

Enfin, en descendant encore les degrés de la torpeur, on arrive à la simple lenteur des mouvements, à l'apathie apparente, avec facies sans expression, décrit parfois comme un parkinsonisme précoce, mais qu'on ne peut guère considérer que comme l'ébauche de ce qui sera plus tard le parkinsonisme dit post-encéphalitique.

Les *troubles psychiques* ne sont pas rares, mais le plus souvent ils sont légers. On observe un délire assez tranquille, qui s'entremêle avec la somnolence et prend la forme des rêvasseries du délire onirique.

Marcel Briand, qui a décrit les diverses modalités des troubles psychiques dans cette maladie, a montré que le syndrome psychiatrique du délire aigu peut être dû à l'encéphalite. On a vu encore le délire mélancolique, l'agitation hypomaniaque, le délire violent de parole et d'action qui ressemble au *delirium tremens*. H. Claude a décrit des états confusionnels. On a rencontré aussi le syndrome de la démence précoce.

Les *myoclonies* ne sont qu'une des manifestations des troubles excito-moteurs de l'encéphalite ; mais elles sont parmi les plus fréquentes de ces manifestations précoces Elles se relient, d'ailleurs, par des nuances insensibles à d'autres phénomènes moteurs portant d'autres noms, mais entre lesquels il n'est guère possible, dans bien des cas, d'établir une démarcation précise, d'autant plus qu'on peut les voir s'associer ou se succéder.

Les myoclonies sont des secousses musculaires généralement brusques et rapides, assez limitées, ne mettant pas en jeu de synergies musculaires normales, mais parfois, au contraire, des synergies anormales. Elles ont assez souvent tendance à s'étendre et à se généraliser. Leur caractère « explosif » les a fait comparer par Dubini aux secousses électriques, d'où le nom de chorée électrique qu'il avait donné à la forme d'encéphalite observée par lui en Italie.

Le *hoquet* épidémique n'est qu'une forme limitée de myoclonie. Il peut, d'ailleurs, s'associer à la somnolence, aux myoclonies plus ou moins généralisées, aux accidents graves et mortels de l'encéphalite. D'autres myoclonies peuvent produire certains bruits respiratoires de reniflement, d'aboiement (1).

Les myoclonies multiples sont ordinairement synchrones. On peut toutefois observer l'asynchronisme.

Les *mouvements choréiques*, plus amples, reproduisant un geste naturel, mais survenant hors de propos et sans rythme, s'observent dans certains cas avec le tableau à peu près classique de la chorée de Sydenham. L'encéphalite choréiforme peut d'ailleurs prendre le type non seulement de la chorée de Sydenham ordinaire, mais aussi de la chorée grave, fébrile et délirante, parfois aussi de la chorée chronique de Huntington avec de grands mouvements de déplacement du corps.

Elle peut encore emprunter le type des chorées rythmées, saltatoires et autres, dites encore pseudo-chorées. On voit aussi les mouvements choréiques se limiter en une hémichorée, s'associer aux mouvements plus lents de l'*athétose*.

La question s'est posée de savoir si la chorée de Sydenham ne devait pas rentrer dans le cadre de l'encéphalite. Il semble toutefois qu'elle ait, au moins dans certains cas, sa cause propre et spécifique : l'endocardite choréique ne paraît pas, en effet, se rencontrer dans l'encéphalite choréiforme, de sorte que la chorée de Sydenham n'est peut-être qu'un syndrome résultant d'une même localisation de virus divers, parmi lesquels figure celui de l'encéphalite.

Sous le nom de *bradycinésies*. Pierre Marie et Mlle G. Lévy ont décrit des mouvements de grande amplitude, mais lents et rythmés, qui n'ont pas la brusquerie de la chorée rythmée, se limitent aux membres ou s'étendent au tronc et au cou. C'est avec une acception différente que les auteurs bordelais ont employé ce même mot, en l'appliquant aux mouvements ralentis du syndrome parkinsonien. Mais cette sorte de mouvements ne s'observe guère parmi les manifestations précoces de la maladie.

Au contraire, c'est habituellement à cette période que se rencontrent, assez rarement du reste, les convulsions épileptiformes.

Vous voyez combien sont variés les troubles excito-moteurs et combien il peut être malaisé de les distinguer nettement.

Les *troubles oculaires* figurent encore parmi les accidents précoces. On décrivit d'abord les paralysies oculaires. Mais souvent il n'y a pas de paralysie véritable. Le *ptosis* s'observe d'un ou des deux côtés ; mais c'est souvent plutôt une atonie musculaire, une paresse du sujet à faire l'effort nécessaire, qui laisse la paupière supérieure

(1) Sabrazès. — *Gaz. heb. des sc. médic. de Bordeaux*, 31 déc. 1922.

© BIU Santé

abaissée. Les paralysies oculaires sont fréquemment des *paralysies de fonctions* qui portent sur les mouvements associés des deux yeux. La strabisme n'est pas rare et beaucoup de malades ont de la *diplopie* plus ou moins passagère. Souvent ils voient trouble et ne peuvent lire. On note avec fréquence des *troubles pupillaires*, des réflexes paresseux, une paralysie de l'accommodation. Le signe d'Agyll-Robertson, qui est l'abolition du réflexe lumineux avec conservation de l'accommodation, est exceptionnel : Souques en a mis l'existence en doute : j'en ai vu pourtant un cas authentique, dûment vérifié par un spécialiste, F. Terrien, ; ce symptôme avait même fait songer au tabes ; d'ailleurs il disparut assez vite.

Le *nystagmus* est assez fréquent, mais il s'agit surtout de simples secousses nystagmiques dans les positions extrêmes du regard.

A ces symptômes fondamentaux déjà si variés, il convient d'ajouter une diversité plus grande encore de *symptômes accessoires*.

On peut voir des *paralysies*, notamment celle du facial, souvent légère, incomplète, dissociée. On a signalé celle de la branche motrice du trijumeau et de l'hypoglosse, avec des symptômes qui rappellent la paralysie labio-glosso-laryngée ou les paralysies pseudo-bulbaires. La paralysie de la nuque, la quadriplégie, l'hémiplégie, les monoplégies ont été observées. La plupart n'ont qu'une durée brève, elles sont souvent légères et même ne consistent parfois qu'en une simple hypotonie.

La *contracture* est relativement rare. On peut voir cependant la raideur de la nuque et le signe de Kernig, ou de l'hypertonie musculaire empêchant, par exemple, l'extension d'un membre. Le plus souvent la contracture est facile à vaincre et consiste dans la *flexibilitas cerea*.

La raideur parkinsonienne peut exister à l'état d'ébauche dès la phase des accidents aigus ; mais elle ne s'accentue et ne devient durable qu'à une phase plus avancée.

L'ataxie, les troubles de l'équilibre, les pulsions, les troubles cérébelleux, la dysmétrie, l'adiadococinésie se rencontrent dans certains cas.

Le *facies* est le plus souvent atone et le délire, quand il est tranquille, ne le modifie guère. Il peut être grimaçant quand les myoclonies, les mouvements choréiques le défigurent.

L'*attitude* varie nécessairement suivant l'ensemble des symptômes. Dans les formes somnolentes, les malades sont immobiles dans leur lit, en décubitus dorsal ou latéral. Parfois ils sont couchés en chien de fusil comme dans les méningites. Les myoclonies, les mouvements chloréiformes imposent des attitudes particulières.

La *démarche* présente plusieurs types : j'ai indiqué le type de l'endormi et de l'automate, qui rappelle le dormeur mal éveillé, s'avançant tout d'une pièce, celui de l'ivrogne qui titube en marchant.

Les troubles des *réflexes* sont extrêmement variables. Les réflexes tendineux peuvent être conservés, ou abolis, ou exagérés ; mais ce qui est remarquable souvent, c'est le caractère parcellaire de leurs troubles et parfois leur caractère contradictoire pour les réflexes des divers segments d'un même membre.

Les réflexes cutanés sont généralement conservés.

Le réflexe oculo-cardiaque peut présenter des modifications en sens contraire.

Les troubles sphinctériens ne sont pas très rares, mais ordinairement passagers.

Les *douleurs* sont fréquentes, non seulement la céphalalgie, mais des douleurs plus ou moins localisées sous formes d'algies, plus communes, semble-t-il, dans les cas avec myoclonies.

L'hyperesthésie, l'anesthésie sont rares.

Il en est de même des *troubles sensoriels*. On a signalé, toutefois la diminution de l'ouïe, l'amaurose, ordinairement passagère, mais exceptionnellement avec névrite optique curable ou définitive.

Les *troubles vaso-moteurs* existent sous forme de raie méningitique ou de divers érythèmes.

En fait de troubles sécrétoires, on a vu la salivation, la polyurie, qui peuvent être associées à divers symptômes bulbaires.

La *respiration* peut être modifiée dans son rythme en dehors de toute lésion matérielle de l'appareil respiratoire. On a vu la polypnée, la respiration de Cheyne-Stokes, les saccades respiratoires, des arrêts et des reprises, des irrégularités dans le rapport de l'inspiration à l'expiration.

Les *troubles circulatoires* consistent en tachycardie ou bradycardie et surtout hypotension.

A la période des accidents aigus, on observe souvent au début quelques troubles de l'*état général* : ce sont notamment ceux qui accompagnent d'ordinaire une grippe, un embarras gastrique, une angine.

La fièvre, ordinairement modérée, peut atteindre des températures de 39° et 40°. Une élévation forte et persistante est un signe de gravité. Le plus souvent la fièvre est d'assez courte durée. Elle n'a pas de type régulier.

On peut voir survenir des broncho-pneumonies, des troubles intestinaux, des parotidites, des phlébites, des exanthèmes et énanthèmes, du purpura, des eschares. L'*herpès* présente un intérêt particulier, en raison des analogies observées récemment entre le virus qui le produit et celui de l'encéphalite. Ce ne seraient, suivant Levaditi (1), que deux variétés d'un même virus. Il est à remarquer que, d'après P. Teissier, Gastinel et Reilly (2), l'herpès inoculé aux sujets atteints d'encéphalite provoque une éruption renforcée.

L'urine peut renfermer de l'albumine en proportion variable. La glycosurie est rare.

Dans le *sang*, les globules rouges sont souvent diminués ; on peut trouver une leucocytose modérée, surtout polynucléaire, mais parfois, à la convalescence, une mononucléose passagère. Comme dans les maladies aiguës en général, le glycose et l'urée sont augmentés.

Le *liquide céphalo-rachidien*, considéré comme normal par les premiers observateurs, peut présenter assez souvent, comme je l'ai montré en 1920, une réaction leucocytaire, au moins passagère, mais qui peut être abondante. Cette réaction est surtout lymphocytaire, comme celle qui se produit dans les gaînes périvasculaires. L'albumine du liquide peut être augmentée, mais il n'y a pas de rapport entre son taux et la réaction cellulaire. Parfois on trouve du sang dans le liquide. Le sucre y est habituellement en proportion normale ou augmentée, ce qui est en rapport avec la glycémie plus forte ; mais il n'est pas diminué comme dans les méningites. Le caractère variable et transitoire de la réaction lymphocytaire, la dissociation de l'albuminose et de la lymphocytose, l'absence d'hypoglycorachie sont des éléments importants de diagnostic pour distinguer l'encéphalite des méningites aiguës.

(1) Lowenstein. — *Münch. med. Wochenschr.* 1919, p. 369 ; *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, 1920, Bd. LXIV, p. 151.
C. Levaditi. — Ectodermoses neurotropes. Poliomyélite, encéphalite, herpès. Paris, 1922.

(2) P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. — L'inoculabilité de l'herpès chez les encéphalitiques. *C. R de la Soc. de biol.*, 3 fév. 1923, t. 88, p. 255.

© BIU Santé

PÉDIATRIE

L'asthme chez les enfants

par le Dr **Jules COMBY**
Médecin honoraire de l'Hôpital
des Enfants-Malades.

Tous les pédiatres, ayant une certaine expérience, savent que l'asthme vrai, l'*asthme essentiel*, est très fréquent chez les enfants, même les plus jeunes.

Les médecins épris d'ordre, de classification, de division, pourraient décrire l'asthme des nourrissons, l'asthme des grands enfants, l'asthme des adolescents.

Mais, quel que soit l'âge des sujets, la maladie reste toujours la même et, si elle a pu surprendre, au début, par des signes soudains et émouvants, elle évolue ensuite pendant des années suivant un mode connu et on pourrait dire classique.

Il y a 12 ans (*Archives de Médecine des Enfants*, octobre 1911), j'ai publié un mémoire basé sur 75 observations personnelles d'asthme infantile. Depuis cette époque j'en ai recueilli bien davantage, mais je ne ferai état que des notes prises avant cette époque déjà lointaine.

Mon intention n'est pas de discuter à fond la pathogénie de l'asthme à la lumière des nouvelles doctrines de l'anaphylaxie, de la colloïdoclasie, etc., mais simplement de présenter un tableau clinique pouvant servir de guide au praticien.

Je définis l'asthme une névrose respiratoire paroxystique caractérisée par des accès de dyspnée avec plus ou moins de catarrhe bronchique, revenant à intervalles irréguliers. La brusquerie de l'oppression, l'angoisse respiratoire, le caractère musical des râles qui s'entendent à distance, l'absence ou le faible degré de la fièvre, la brièveté des crises, leur retour parfois périodique, sont des caractères importants à retenir pour le diagnostic.

Etiologie.— L'asthme vrai débute dans le jeune âge, c'est une maladie de l'enfance ; il est fréquent chez les nourrissons, dans les deux premières années de la vie. Voici, autant que j'ai pu la fixer, la date d'apparition des premiers accès :

Age	Nombre de cas
Entre 2 et 6 mois	9
— 6 et 12 —	15
— 1 et 3 ans	32
— 3 et 6 —	9
Au dessus de 6 —	10
Total : 75 cas	

On voit par cette statistique, dressée sans parti pris, et basée uniquement sur l'observation clinique, que la plupart des cas d'asthme vrai font leur apparition dans les trois premières années de la vie : 56 fois sur 75 cas.

Le sexe masculin l'emporte sur le féminin : 43 garçons pour 32 filles dans ma statistique ; l'asthme serait plus fréquent chez les garçons, la migraine se verrait plus souvent chez les filles; ces deux manifestations de la diathèse neuro-arthritique peuvent d'ailleurs coïncider, se succéder ou alterner chez le même sujet.

L'*hérédité arthritique* domine l'étiologie de l'asthme infantile. Elle s'est affirmée dans toutes nos observations prises surtout dans la clientèle, l'asthme étant beaucoup plus rare à l'hôpital, chez les pauvres que chez les riches.

L'hérédité peut être directe et similaire ; 21 fois sur 75 cas, j'ai retrouvé l'asthme chez le père ou la mère, 16 fois chez les grands-parents, 3 fois chez le bisaïeul, l'asthme pouvant sauter une ou deux générations. Donc, 40 fois sur 75, l'hérédité asthmatique similaire a pu être établie nettement (53, 33%).

Les cas douteux n'ont pas été comptés, de même les cas d'hérédité collatérale (oncles, tantes, etc.)

Mais l'hérédité peut être dissemblable. Si les parents ou grands-parents ne sont pas eux-mêmes asthmatiques, ils sont toujours plus ou moins entachés d'arthritisme : migraine, diabète, obésité, gravelle, rhumatisme ou goutte, eczéma, névralgies et névroses, etc. Toutes ces associations morbides se rencontrent dans nos observations.

Trois fois nous avons observé l'asthme chez 2 enfants de la même famille ; dans deux familles de jumeaux, un était asthmatique, l'autre pas. Ces singularités héréditaires existent pour d'autres maladies ; quelle que soit la puissance de la tare héréditaire, elle ne porte pas également et similairement sur tous les membres de la famille ; un enfant sera peu atteint, un autre beaucoup ; celui-ci aura de l'asthme, celui-là de la migraine, de l'eczéma, etc.

Au point de vue de l'étiologie et des relations avec la diathèse arthritique, il faut souligner la fréquence de l'*eczéma des nourrissons* qui a précédé l'asthme 28 fois sur 75 malades (37, 33 %).

Cet eczéma, tenace, récidivant, chronique, se déclarant dans les premiers mois, quelle que soit la nourriture et l'hygiène de l'enfant (sein ou biberon, réglage des tétées, sur ou sous-alimentation, aération ou privation d'air), persiste pendant des mois et des années, rebelle à tous les moyens thérapeutiques, pour faire place un jour à l'asthme, auquel il est uni par des liens d'étroite parenté. Tous deux proviennent en effet d'une souche commune, l'arthritisme. Après l'eczéma, nous signalerons l'urticaire, si fréquente chez les petits asthmatiques, coïncidant avec les accès ou alternant avec eux.

Enfin les enfants asthmatiques sont tous nerveux, excitables, agités ; quelques-uns ont eu, dans le premier âge, du spasme de la glotte ou des convulsions ; d'autres ont eu, ont ou auront des manifestations diverses de la diathèse neuro-arthritique : migraine, obésité, rhumatisme, gravelle intestinale ou rénale, albuminurie intermittente, glycosurie.

Des lésions locales du naso-pharynx (coryzas, adénoïdites) ou du médiastin (adénopathies trachéo bronchiques) ont été invoquées dans l'étiologie de l'asthme et l'on a pu décrire un *asthme nasal*, un *asthme adénoïdien*, un *asthme ganglionnaire*. Pour nous, l'asthme essentiel est unique, toujours d'origine arthritique, par conséquent de cause générale ; les causes locales ne jouent qu'un rôle accessoire, occasionnel, de second plan.

Et ce qui le prouve c'est que les opérations faites sur l'appareil naso-pharyngien (cautérisation de la pituitaire, adénoïdectomie, amygdalotomie) n'ont jamais guéri un seul asthmatique. Chez une dizaine de nos petits malades, l'opération des végétations adénoïdes n'a pas fait disparaître les accès ni exercé la moindre influence sur l'évolution ultérieure de l'asthme.

La *tuberculose* a été invoquée par certains médecins ; elle ne joue pas le moindre rôle dans la pathogénie de l'asthme vrai. Qu'un enfant phtisique ou adénopathique (masses ganglionnaires agissant par compression) puisse avoir des accès d'oppression, avec ou sans cornage, faisant songer à l'asthme, nous ne le nierons pas. Mais un examen clinique complet permettra la discrimination.

© BIU Santé

De même pour l'*hypertrophie du thymus* qui, dans quelques cas, peut entraîner une dyspnée paroxystique allant jusqu'à la suffocation.

Les causes occasionnelles, les agents provocateurs des accès d'asthme, sont multiples et variés : refroidissement, fatigue physique et jeux violents, émotions, poussières et odeurs, aliments. Les accès d'asthme sont plus fréquents en hiver qu'en été ; ils sont influencés par le vent, l'humidité, les intempéries, l'excès de froid comme l'excès de chaleur. Il faut d'ailleurs tenir compte des prédispositions individuelles : tel asthmatique a des accès à Paris et n'en a pas à la campagne ; tel autre se trouvera mieux à la ville, à la mer ou à la montagne. J'ai vu un enfant souffrir d'accès violents en s'élevant de quelques centaines de mètres ; l'altitude, même faible, lui était funeste. Le même avait des accès au contact des chats, des lapins, des chevaux. En Amérique on a fait jouer un grand rôle aux poils de ces divers animaux comme aux plumes et duvets de quelques oiseaux. Une thérapeutique spéciale a été basée sur cette notion. La vie au grand air convient à tous les asthmatiques. Les maladies ont une influence sur le retour des accès : un rhume, un coryza, la grippe, provoqueront des accès d'asthme ; une coqueluche pourra être suivie de crise. Les excès de table, les indigestions, sont des agents provocateurs très efficaces (viandes faisandées, mets épicés).

Symptomes. — L'asthme infantile, comme l'asthme de l'adulte, se compose de deux éléments : le spasme respiratoire, qui se traduit par une dyspnée croissante, et un catarrhe bronchique plus ou moins prononcé, court ou prolongé. En pleine santé ou dans le cours d'un simple rhume, l'enfant présente tout à coup une accélération des mouvements respiratoires, avec gêne et angoisse, tirage, sifflements entendus à distance.

C'est l'image du catarrhe suffocant et bien souvent le premier accès d'asthme infantile a été pris pour une broncho-pneumonie et considéré comme très grave sinon fatal. Mais il n'y a que peu ou pas de fièvre : 37°5, 38°, 38°5. Cette faible élévation thermique contraste avec la tachypnée (60, 80 respirations par minute) et la tachycardie (120, 130, 150, 180 pulsations).

Cependant l'auscultation fait entendre, disséminés dans tout le champ respiratoire, des râles sonores (principalement sibilants) mêlés de quelques râles sous-crépitants.

Pas de zones de matité, de râles fins, de souffle. Les signes physiques d'une véritable pneumonie ou broncho-pneumonie manquent. Et d'ailleurs l'évolution rapide vers la détente et la guérison va permettre d'écarter ces maladies. Après 12, 24, 36 heures de dypsnée, l'enfant se calme et revient à la santé. Parfois il conservera pendant plusieurs jours du catarrhe bronchique avec une toux grasse plus ou moins fréquente et bientôt l'auscultation du poumon sera négative. Les signes d'un emphysème persistant ne se dévoileront qu'à la longue, après des années d'asthme et de catarrhe.

Les accès varient beaucoup en force et en durée ; il en est de courts et de longs, de légers et de graves. Un petit asthmatique aura parfois des accès ébauchés (essoufflements et sibilances momentanés) à côté d'accès violents le forçant à prendre le lit. Parfois les accès semblent se localiser dans les narines : coryzas spasmodiques, éternuements repétés, rhinorrhée.

Les accès d'asthme se reproduisent à intervalles variables, sans régularité, sans périodicité ; c'est par semaines, par mois, par trimestres, par années, que se comptent, suivant les cas, les périodes de calme. Un jeune enfant qui avait, les premiers temps, des accès tous les quinze jours, toutes les trois semaines, plus tard restera six mois, un an, sans en avoir. A mesure qu'il avance en âge sa maladie s'atténue et semble vouloir disparaître.

Quand les accès sont rapprochés chez le jeune enfant un catarrhe bronchique persistant semble les unir entre eux ; l'asthme des enfants est plus catarrhal que celui de adultes.

L'emphysème manque souvent ou n'apparaît que très tardivement ; le poumon de l'enfant doué de toute son élasticité résiste longtemps aux secousses de l'asthme comme de la coqueluche et les alvéoles chez lui ne se laissent pas aisément dilater.

Quand un enfant asthmatique vient à être atteint de grippe, de rougeole, de coqueluche, de bronchite aiguë, de pneumonie, on craint, plus pour lui que pour un enfant indemne, l'influence de ces interventions morbides. Or, il ne semble pas, d'après les faits observés par nous, que l'enfant asthmatique résiste moins bien qu'un autre aux maladies infectieuses aiguës ; leur évolution n'en est pas troublée, les complications n'en sont pas favorisées, et l'asthme lui-même n'en subit pas d'aggravation.

Evolution et pronostic. — L'asthme du jeune enfant persiste des années, jusqu'à l'adolescence et l'âge adulte, en s'atténuant avec le temps, pour disparaître dans l'âge mûr ; plus tôt il aura commencé, plus tôt il tendra à disparaître. Mais on ne peut rien affirmer quant à la durée.

En tout cas, le pronostic de l'asthme infantile est plus favorable que celui de l'asthme chez les personnes âgées, dont le poumon et le cœur se laissent distendre et forcer plus facilement. L'emphysème, qui est la règle chez les vieux, est l'exception chez les jeunes asthmatiques. Nous avons donc peu à compter, dans l'enfance, avec cette complication.

Plus fréquente sera la *bronchite chronique* ou à répétition ; le catarrhe des bronches pourra s'installer après une série d'accès et nécessiter un traitement spécial.

Qu'il ait de nombreux accès, qu'il en ait peu ou qu'il n'en ait plus, le jeune asthmatique reste un nerveux, un neuro-arthritique, exposé à d'autres manifestations de la diathèse arthritique ; rhumatisme ou goutte, migraine, eczéma, urticaire et prurigo, gravelle, obésité, diabète.

Mais cette éventualité n'est pas fatale, et l'enfant l'évitera peut-être s'il est soumis à une hygiène spéciale : bonnes conditions d'existence, aération, cure d'air et de soleil, culture physique, hydrothérapie, alimentation légère, pas de surmenage, aucun excès. En adoptant ce genre de vie, le jeune sujet aura des accès moins nombreux, moins violents, et il pourra escompter la guérison dans un avenir pas trop éloigné.

C'est dire que le pronostic dépend en grande partie des soins dont l'enfant est entouré et de l'hygiène suivie.

Diagnostic. — L'asthme infantile est rarement reconnu au premier accès ; l'état du sujet semble si grave, l'orthopnée est si intense, le facies si impressionnant, qu'on pense immédiatement à la bronchite capillaire. L'auscultation en faisant entendre un bruit de tempête (mélange de tous les râles bullaires et musicaux, épars en avant et en arrière), confirme cette première impression. Les yeux sont saillants, les lèvres cyanosées, les extrémités froides, le pouls est incomptable (200 pulsations parfois), les mouvements respiratoires vont jusqu'à 80 et 100 par minute.

© BIU Santé

Un dénouement fatal paraît imminent. Mais la fièvre est nulle ou modérée ; au lieu de 40° ou 41° qu'on devrait avoir dans l'hypothèse d'une broncho-pneumonie ou d'une granulie, on compte 38°, 38°5 à peine.

D'autre part, cet enfant qu'on trouve moribond, était bien portant quelques heures auparavant. Une infection broncho-pulmonaire, une tuberculose aiguë ne procèdent pas ainsi. D'ailleurs ces affections, si redoutables, ne donnent pas des signes si bruyants, des bruits si musicaux qu'on entend à distance, loin du malade, dans la chambre voisine. Cette *musicalité* des signes stéthoscopiques est pathognomonique de l'accès d'asthme. On en tiendra le plus grand compte pour le diagnostic différentiel.

L'*asthme de Kopp* (*asthme thymique*, *spasme de la glotte*) qui, aujourd'hui, fait partie de la tétanie, procède par accès soudains, s'annonce par un stridor inspiratoire suivi d'apnée et de perte de connaissance ; rien à l'auscultation du thorax, retour rapide à la santé.

La *laryngite striduleuse ou faux croup* est due à un catarrhe laryngé accidentel chez des enfants prédisposés (nervosisme, adénoïdes).

Le *stridor laryngé congénital*, dû à une malformation de l'entrée du larynx, caractérisé par un gloussement permanent ou intermittent, sans dyspnée notable, sera aisément distingué.

Les *cornages*, par hypertrophie du thymus et par adénopathie trachéo-bronchique ou tumeur du médiastin comprimant la trachée, ne donnent pas lieu au *catarrhe bronchique musical* qui caractérise l'asthme vrai.

L'asthme ganglionnaire, résultant d'une compression des voies aériennes supérieures ou des nerfs laryngés par des ganglions médiastinaux, peut se traduire par des cornages et des crises de suffocation, mais sans accès bien définis, sans bronchite musicale, sans brutalité initiale et terminale des crises asthmatiques.

Pour éliminer la tuberculose des ganglions bronchiques, nous avons soumis nos asthmatiques à la cutiréaction tuberculinique ; quelques-uns ont eu la réaction positive, la plupart ne l'ont pas présentée. Il est donc permis d'affirmer que si l'asthme peut coïncider avec la tuberculose, il ne lui est pas subordonné. Manifestation de la diathèse arthritique, il n'est pas de nature tuberculeuse.

Traitement. — On traitera l'enfant au moment des accès et dans leur intervalle.

1° Pendant l'accès, le malade gardera le lit ; on ouvrira la fenêtre de sa chambre ou d'une pièce voisine. On appliquera des ventouses sèches ou des cataplasmes sinapisés ; on fera inhaler de l'oxygène. Les injections hypodermiques de chlorhydrate d'adrénaline au millième (1/2 ou 1 cc. suivant l'âge) ont donné des succès. Les fumigations de papier nitré, les cigarettes antiasthmatiques, les inhalations d'éther, de chloroforme, de chlorure d'éthyle seront employées avec discernement.

La poudre de Dover, à la dose de *cinq centigrammes* par 24 heures et par année d'âge, est un bon calmant.

Poudre de Dover.....	*cinq centigrammes*
Sucre de lait.....	0 gr. 50

Pour un paquet n° 20. A prendre dans une cuillerée à café d'eau chaque deux heures.

On peut encore donner les gouttes suivantes (X chaque 3 heures dans un peu d'eau sucrée) :

Teinture de drosera.....	
— bryone.....	âà 2 grammes.
— grindelia.....	
— lobélia.....	
Teinture de belladone.....	
— racines d'aconit...	âà 1 gr.
Teinture thébaïque.....	0 gr. 50

Dans les crises violentes, on pourra employer le sirop de morphine (par cuillerées à café) ou les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (1/2 centigramme).

2° En dehors des accès, on conseillera la vie au grand air, les exercices physiques sans fatigue, les sorties par tous les temps, avec vêtements chauds. On agira sur la peau par des frictions sèches, des douches chaudes, des bains alcalins (125 gr., 200 gr., 250 gr. de carbonate de soude par bain suivant l'âge).

L'enfant se fera lui-même, s'il est assez grand, des frictions sèches avec la lanière de crins.

Le régime alimentaire sera sobre et surtout végétarien. Peu de viande, pas de sauces, de mets épicés ou acides, boire de l'eau, manger lentement, mâcher avec soin, éviter la surcharge alimentaire et les excès en général.

L'été, cure au Mont-Dore ou à la Bourboule, séjour à la campagne, plutôt qu'à la mer.

Comme médicaments dépuratifs et modificateurs, on prescrira :

a)	Iodure de potassium ou sodium	1 gr.
	Eau bouillie.....	100 gr.

Une cuillerée à café avant les deux principaux repas.

Si l'iodure est mal toléré, le remplacer par l'iodone, l'iodalose, le colloïode, ou même la teinture d'iode (V à X gouttes suivant l'âge dans un peu d'eau sucrée avant les deux principaux repas).

b) Après dix jours de la médication iodée, prendre une cuillerée à café deux fois par jour de la solution suivante :

Arséniate de soude.....	*deux centigr.*
Eau bouillie.....	100 gr.

Si l'enfant a moins de 3 ans, abaisser la dose d'arséniate à *un centigramme*.

c) Les dix jours suivants, un verre à bordeaux le matin, dans un peu de lait tiède, d'eau de La Bassère ou Challes.

Nous avons cité plus haut, à propos des cures thermales, Le Mont-Dore et La Bourboule ; on peut y ajouter les stations sulfureuses d'Eaux-Bonnes et de Saint-Honoré, qui conviennent également bien à certains enfants asthmatiques.

© BIU Santé

PRATIQUE CHIRURGICALE

L'anesthésie par le protoxyde d'azote

en chirurgie

Par M. CHIFOLIAU
Chirurgien de la Maison Municipale de Santé.

Depuis la Grande Guerre, l'anesthésie par le protoxyde d'azote tend à entrer dans la pratique chirurgicale française.

Desmarest et Amiot, Dumont, dans la *Presse Médicale* ont prôné le protoxyde, en apportant des statistiques importantes. J'ai moi-même publié, avec Saxe, dans *La Vie Médicale* en 1922, mes 125 premiers cas d'anesthésie au protoxyde d'azote, avec des résultats très encourageants.

Mon ami et ancien externe Gauche a écrit récemment une bonne thèse inaugurale sur le protoxyde (1). Je ferai de nombreux emprunts à ce travail basé sur 314 observations puisées dans mon service, à la Maison Municipale de Santé. Je rappelle que dans *le Progrès* a paru (n° 33, 2 septembre 1922) un article de Brault et Barbedor : « Le protoxyde d'azote, anesthésique obstétrical. » Ce travail contient aussi 40 observations d'anesthésies purement chirurgicales.

Trop peu de chirurgiens, à Paris, emploient couramment le protoxyde d'azote. C'est grand dommage pour les malades. Il faut avouer que le protoxyde d'azote est moins commode à manier que le chloroforme, l'éther et le chlorure d'éthyle. Il exige des appareils assez délicats, plus ou moins encombrants, un anesthésiste bien éduqué. La résolution musculaire est lente à obtenir.

A la vérité, ces inconvénients sont de peu d'importance. D'après une pratique suivie de trois ans et une statistique actuelle de 500 anesthésies, je pense que, si le protoxyde d'azote est un anesthésique moins puissant que le chloroforme et l'éther, il est beaucoup moins dangereux pour les malades, et cette seule considération devrait faire généraliser son emploi.

Le protoxyde d'azote est le premier anesthésique connu. Découvert en 1776 par Priestley, il fut employé pour la première fois par un dentiste, Horace Wells. Adopté surtout par les dentistes américains, il resta peu connu, mal étudié en France, jusqu'aux travaux de Paul Bert 1878-1883. Celui-ci démontra que pour produire l'anesthésie, le protoxyde doit arriver aux poumons sous une certaine tension — et mélangé à une quantité déterminée d'oxygène. Le sujet doit « respirer un mélange de 5 volumes de protoxyde et de 1 volume d'oxygène mesuré à la pression atmosphérique » (Richaud).

Dans ces conditions, le protoxyde d'azote est vraiment anesthésique et il n'est pas besoin de l'associer à l'éther ou au chloroforme. Cette association a été imaginée et mise en pratique par les Anglais et les Américains pour renforcer l'action du protoxyde, mais cette association augmente aussi les dangers de l'anesthésie. Aussi y ai-je renoncé systématiquement dès 1920.

Le protoxyde d'azote est un gaz incolore, inodore, légèrement sucré. Il nous est livré à l'état liquide, comprimé dans des bouteilles d'acier à contenance variable. Obtenu industriellement en partant de l'azotate d'ammoniaque, il peut contenir des impuretés : bioxyde d'azote, acide azotique, acide carbonique, toutes substances toxiques, auxquelles il faut attribuer, sans doute, les accidents des anesthésies par le protoxyde d'azote. Ces impuretés doivent être recherchées et éliminées. Dans les hôpitaux de Paris, le protoxyde d'azote est vérifié par les pharmaciens, avant son emploi dans les services.

L'action physiologique du protoxyde a été étudiée expérimentalement. Respiré, il se dissout dans le sang, le plasma et les globules sans les altérer, sans empêcher l'hématose, si une certaine quantité d'oxygène lui est adjointe. Il agit très rapidement sur le système nerveux, abolit très vite la conscience et plus tardivement le tonus musculaire. Il s'élimine très rapidement par les poumons. Deux minutes et trente secondes après l'anesthésie il n'y a plus de protoxyde dans le sang artériel (Nicloux).

Pendant l'anesthésie confirmée, il y a environ 50 mgr. de protoxyde dans le sang artériel (Nicloux).

Le protoxyde ne lèse aucun parenchyme glandulaire, n'altère ni le foie, ni les reins, ni les poumons, ni les éléments du sang, ni le système nerveux. Il agit rapidement et s'élimine complètement au bout de deux minutes et demie. Ses propriétés restent les mêmes quelles que soient la durée de l'anesthésie et la quantité de protoxyde absorbée. Claude Martin a pu maintenir un chien pendant 72 heures sous anesthésie sans le tuer.

Une de mes malades, opérée de gastrectomie large pour biloculation de l'estomac par ulcère calleux, est restée plus de deux heures sous le protoxyde ; le réveil a été très rapide et le choc opératoire réduit au minimum.

Gauche, après beaucoup d'autres, en particulier après Chevassu et Rathery, a noté chez quelques-uns de mes malades une élévation de la pression artérielle au début de l'anesthésie. Mais, dit Gauche, cette élévation de la pression artérielle n'est ni constante, ni progressive, ni considérable. Il faut pourtant en tenir compte ; nous y reviendrons.

Cette élévation de la pression artérielle peut être avantageuse pour un malade choqué.

Pour conserver au protoxyde d'azote toutes ses qualités, il faut s'efforcer d'éliminer l'asphyxie par privation d'oxygène, donner toujours au patient une quantité d'oxygène suffisante pour entretenir l'hématose. Malheureusement du fait de l'imperfection de nos appareils, il arrive souvent que le patient conserve une teinte cyanique. Cette privation d'oxygène agit défavorablement sur le système nerveux et sur les épithéliums délicats du rein et du foie.

Les appareils.

Les appareils à protoxyde d'azote sont très nombreux, c'est dire qu'aucun d'eux n'est satisfaisant. Nous employons tous l'appareil d'Ombredanne pour l'éther, l'appareil de Frédet pour le chloroforme ; chacun emploie un appareil différent pour le protoxyde.

Dans mon service d'hôpital, je me sers de deux types d'appareils, de l'appareil de Lericolais et de l'appareil de Connell.

J'ai employé d'abord l'appareil de Lericolais, qui a bien voulu venir lui-même montrer le fonctionnement de son appareil à mes élèves. Le patient respire en vase clos, dans un ballon qui contient un mélange de protoxyde et d'oxygène et les gaz expirés—méthode de rebreathing.— La présence d'une certaine quantité d'acide carbonique dans les gaz expirés joue un rôle utile, pour exciter le

(1) J. GAUCHE. — Contribution à l'étude clinique de l'anesthésie au protoxyde d'azote, Paris, 1922.

© BIU Santé

centre respiratoire, augmenter l'amplitude et la fréquence des mouvements de la respiration, mais l'acide carbonique ne doit pas être en excès. Un masque Tissot est appliqué sur le visage aussi hermétiquement que possible. Ce masque est réuni au ballon par un tube de caoutchouc. Le ballon est lui-même réuni par un tube métallique en T à deux bouteilles l'une de protoxyde, l'autre d'oxygène. La pénétration des gaz dans le ballon est réglée au moyen de vis.

Au moment de se servir de l'appareil, on applique le masque sur le visage, en ne laissant à découvert que les oreilles, — dont la coloration doit être surveillée attentivement.

On fait pénétrer les gaz dans le ballon en tournant les manettes des bouteilles, et les gaz fusent avec un bruit caractéristique qui incommode souvent les malades et gêne l'opérateur au début. L'art de l'anesthésiste consiste à faire passer dans le ballon environ 5 volumes de protoxyde pour un volume d'oxygène. En réalité, par défaut d'appareil enregistreur, les quantités relatives de gaz restent imprécises. L'anesthésiste n'a pour se guider que la coloration des oreilles et très souvent le malade reste cyanosé pendant toute la durée de l'anesthésie.

Gauche a fait le procès de cet appareil qui lui a donné des déboires. Cependant, je crois qu'entre les mains d'un anesthésiste attentif, très entraîné, cet appareil peut donner de bons résultats. Un de mes externes de l'an dernier, enthousiaste du protoxyde, préférait cet appareil au Connell et s'en servait fort bien. Il a deux avantages : il est simple et peu encombrant ; on peut l'emporter dans sa serviette, y compris deux petites bouteilles de protoxyde et d'oxygène pour une anesthésie courte en ville. En outre, il dépense beaucoup moins de gaz que l'appareil de Connell et réalise une économie appréciable par ces temps de protoxyde cher.

Depuis 1922, j'emploie beaucoup plus souvent l'appareil de Connell que je dois à la générosité de la Croix-Rouge Américaine, par l'intermédiaire de mon collègue et ami Du Bouchet.

Ce qui caractérise l'appareil de Connell, c'est l'existence d'un compteur à gaz qui mesure la quantité de protoxyde d'azote et d'oxygène arrivant au ballon. Comme dans l'appareil Lericolais, le malade respire en vase clos. Les gaz arrivent suivant un courant continu, sans bruit appréciable. Un dispositif spécial empêche les hyperpressions et permet de donner, en cas de besoin, tout d'un coup, une grande quantité d'oxygène pur.

Je ne parle pas du dispositif qui permet de donner des vapeurs d'éther réchauffées en même temps que le protoxyde.

Gauche a relevé les défauts de cet appareil : les fuites de gaz au masque qui s'adapte mal, et le grand nombre de manettes.

Sans doute le maniement de cet appareil est délicat ; il a besoin d'être vérifié souvent et par un bon mécanicien. Il faut remplacer fréquemment les joints des bouteilles, le caoutchouc du masque. Mais les vis et les manettes sont en nombre relativement restreint et fixe. Avec la pratique, on arrive à manœuvrer très facilement cet appareil qui donne souvent des anesthésies parfaites. Son plus gros inconvénient, à mon avis, est son volume qui le rend intransportable. Je dois ajouter qu'il dépense beaucoup de gaz, qu'il n'est pas économique. Il faut bien dire aussi qu'une des plus grandes difficultés de l'usage du protoxyde tient au mauvais état des bouteilles d'acier dans lesquelles sont livrés les gaz. Il y a des fuites au niveau des pas de vis, les valves restent collées. Les bouteilles se vident très rapidement, ou bien le gaz ne passe pas quand on tourne la manette.

Marche de l'anesthésie.

Une demi-heure avant l'anesthésie, le malade reçoit une injection d'un centigramme de morphine, de pantopon ou de 3 centigrammes de dionine. Cette injection que Dumont repousse comme capable de provoquer des vomissements, m'a paru améliorer beaucoup l'anesthésie ; je l'emploie aussi dans les anesthésies par l'éther ou le chloroforme, comme « économiseur ». Chez les albuminuriques et les enfants, la morphine est contre-indiquée.

Dumont a bien décrit la technique de l'anesthésie avec l'appareil de Desmarest qui ressemble beaucoup à l'appareil Lericolais.

Avec le Connell on règle l'appareil, on établit le courant de protoxyde d'azote à 6 et celui de l'oxygène à 6/10, le ballon étant aux 3/4 gonflé, le masque est appliqué sur le visage hermétiquement. Très rapidement le malade perd conscience, puis petit à petit, lentement, après une période d'excitation très variable, souvent absente, il entre en résolution. La résolution tarde souvent longtemps ; dans un certain nombre de cas, elle est incomplète. Le chirurgien doit alors s'armer de patience. L'anesthésiste doit rester calme et méthodique : il doit augmenter la dose de protoxyde, en évitant la cyanose, bien appliquer hermétiquement le masque sur le visage.

La résolution musculaire peut ne se produire qu'au bout de 20 ou 25 minutes.

Dans les cas favorables, où les gaz passent régulièrement, suivant les quantités indiquées au compteur, sans fuites au masque et aux bouteilles, le malade dort tranquillement. Le visage est rose et non violacé. La respiration est calme. Souvent plus l'anesthésie dure, mieux le malade dort. Une ou deux minutes après l'ablation du masque, le malade se réveille, ouvre les yeux, reconnait le chirurgien et répond à ses questions. On hâte le réveil en administrant de l'oxygène pur.

Accidents.

Je n'ai jamais vu d'accident important au cours de l'anesthésie au protoxyde d'azote. Dans une dizaine de cas, il s'est produit à un moment quelconque de la narcose, au début ou au cours de l'anesthésie, des arrêts de la respiration, des syncopes bleues, très courtes : il a suffit d'enlever le masque et d'exercer deux ou trois pressions sur le thorax pour réveiller le rythme respiratoire normal. Ces syncopes respiratoires se produisent toujours dans les mêmes conditions, quand l'appareil fonctionne mal, quand la bouteille d'oxygène est vide et que le malade prend du protoxyde pur. Il s'agit toujours d'une faute ou d'un défaut d'attention de l'anesthésiste. Ces syncopes respiratoires n'ont jamais présenté la moindre gravité, la narcose a pu être continuée normalement. Mais de véritables accidents ont été observés en France et à l'étranger. Il faut les connaître, car ils comportent un enseignement. M. Briault (*Journal des Praticiens* : 3 décembre 1921) a rapporté deux accidents post-opératoires dont un mortel. Dans les deux cas le protoxyde d'azote avait été additionné d'une certaine quantité d'éther. Les symptômes ont été : cyanose intense, réveil difficile, œdème pulmonaire quelques heures après l'anesthésie. Ces accidents ont été attribués à l'acide carbonique qui existait en proportion de 18 à 20 % dans les bouteilles de protoxyde.

© BIU Santé

Chevassu, dans la séance du 7 mars 1923 de la Société de chirurgie, a rapporté un autre cas de mort, dû aussi à la présence de 22 % d'acide carbonique dans le protoxyde employé. Il suffit pour éviter ces accidents de se servir de « bonnes bouteilles » de protoxyde, essayé par un chimiste.

Dans la séance du 28 février 1923, Labey a rapporté un cas de mort par apoplexie cérébro-méningée chez une malade d'une cinquantaine d'années, légèrement albuminurique et hypertendue (17-10 au Pachon) opérée pour un cancer au sein. La malade avait reçu une injection préparatoire de 0.mmgr. 75 de scopolamine et 1/2 centigr. de morphine. Après l'intervention, la malade parla à sa famille, mais rapidement elle tomba dans un engourdissement profond. Le lendemain : hémiplégie gauche avec contracture. Presque pas d'urine. Le soir : paralysie bilatérale. Mort 36 heures après l'intervention.

Deux éléments peuvent être incriminés dans ce cas, le protoxyde d'azote et la scopolamine. Ces deux substances élèvent la tension artérielle et sont capables de déterminer des ruptures dans des vaisseaux à parois athéromateuses, fragiles. Il ne faut pas employer le protoxyde chez les hypertendus et les pléthoriques. Dans mes premières anesthésies au protoxyde, j'avais essayé comme injection préparatoire de la cotarnine associée à la scopolamine. La narcose n'était pas meilleure qu'avec la morphine ou la dionine, les malades conservaient au réveil un faciès rouge vultueux, et deux hommes ainsi anesthésiés ont eu du délire et de l'agitation pendant 24 heures.

Le cas d'Anselme Schwartz (1) « un cas d'intoxication grave à la suite d'anesthésie au protoxyde d'azote » est d'interprétation plus difficile. Rien ne permet d'attribuer sûrement au protoxyde les accidents rapportés.

Que penser des nombreux cas de mort signalés dans la thèse de Gauche d'après les travaux américains et anglais? Le mémoire de Baldwin surtout est impressionnant par son pessimisme, bien qu'il n'apporte aucune lumière sur les causes de la mort à la suite de l'anesthésie par le protoxyde. Il faut cependant tenir compte de ces désastres. Le protoxyde d'azote, comme tous les anesthésiques, doit être manié avec prudence.

Les suites postanesthésiques sont remarquablement simples. Les malades, dès le réveil, qui est presque instantané, retrouvent toute leur lucidité et répondent aux questions qu'on leur pose. Les vomissements dans le courant des premières heures qui suivent la narcose sont plutôt rares. Les patients ne se plaignent d'aucune sensation désagréable, en dehors de la douleur de la plaie opératoire.

Nous avons noté, après nos deux premières anesthésies à la maison Dubois, de la rétention d'urine passagère. Dans la suite, ces troubles ont été rarement observés.

Même après des narcoses prolongées pendant 1 heure 1/2 et 2 heures, les malades nous ont paru très peu choqués. Nous n'avons pas observé dans les premières 24 heures d'accidents pulmonaires, d'ictère ou d'albuminurie ou d'oligurie imputables au protoxyde d'azote.

Contre-indications du protoxyde d'azote.

Il y a deux contre-indications assez nettes à l'emploi du protoxyde d'azote : les opérations sur la face et la tête, à cause de l'impossibilité d'appliquer le masque et l'hypertension artérielle. Nous ne reviendrons pas sur celle-ci. L'hypertension n'est une contre-indication, d'après Chevassu et Rathery, qu'à partir de 18 et au-dessus au Pachon. Je pense qu'il y a aussi chez certains malades une résistance spéciale au protoxyde d'azote, une sorte d'idiosyncrasie, rare, mais certaine. J'ai vu, à plusieurs reprises, le protoxyde provoquer chez des hommes vigoureux, éthyliques, mais bien portants d'autre part, une période d'excitation des plus violentes, caractérisée par un délire bruyant avec cris et vociférations, des contractions, des mouvements désordonnés. Les patients, congestionnés, hurlants, se lèvent de la table d'opération en brisant tous leurs liens, ou en arrachant les pièces métalliques de la table d'opération. Continue-t on à donner du protoxyde, une teinte cyanotiques remplace la congestion de la face, les contractions ne cèdent pas, les mouvements de défense persistent. Dans ces conditions, pour éviter des accidents plus graves, j'ai dû faire remplacer le protoxyde d'azote par l'éther ou le chloroforme. Ces mêmes malades prennent d'ailleurs très mal tous les anesthésiques.

Dumont déclare qu'il est possible d'endormir même les alcooliques, les nerveux et les hypertendus. Il n'y aurait pas de réfractaires au protoxyde d'azote.

Indications.

Il n'y a pas de contre indications d'âge. Les enfants et les vieillards supportent bien le protoxyde, mais chez les enfants le masque s'adapte mal et je préfère employer l'éther, à moins d'indication spéciale. Le protoxyde convient chez l'enfant dans des cas d'appendicite aiguë grave ou de péritonite appendiculaire.

On peut faire sous le protoxyde d'azote toutes les opérations de la chirurgie, sur toutes les régions du corps (moins la tête et la face). Pour les membres et le thorax il n'y a pas de difficultés : une anesthésie moyenne suffit. Dans les opérations abdominales, la grosse difficulté est d'obtenir la résolution musculaire nécessaire pour réclíner la masse intestinale et isoler le champ opératoire pelvien. Avec un bon appareil, fonctionnant régulièrement, un habile anesthésiste, calme et méthodique et beaucoup de patience chez l'opérateur, il est possible d'opérer sans trop d'incommodité. Le geste opératoire est seulement plus lent, moins aisé. Il faut attendre les moments de calme. Cependant chez un bon nombre d'hystérectomisées pour salpingite, fibromes, dans la proportion d'un cinquième environ, j'ai pu obtenir l'anesthésie avec résolution musculaire et calme abdominal, comme avec l'éther.

Inversement, dans un nombre restreint de cas, malgré ma patience et toute la bonne volonté de l'anesthésiste, la résolution musculaire suffisante n'a pu être obtenue et j'ai dû avoir recours à l'éther ou au chloroforme donnés seuls, mais non associés au protoxyde.

Ma statistique comporte un bon nombre d'opérations courtes telles que dilatation, fistules anales, colpotomie, réductions de fractures, incisions d'abcès profonds. Le protoxyde donne ici toute satisfaction au chirurgien et au malade. Mais le protoxyde convient surtout dans des opérations longues chez des malades amaigris, débilités. Ces malades s'endorment facilement et les opérations les plus pénibles de la chirurgie (résections intestinales, gastrectomies, cholécystectomies et cholédocotomies etc.) peuvent être pratiquées avec le minimum de choc pour les patients.

J'ai opéré un bon nombre de malades atteints de lésions pulmonaires chroniques. Ces malades ont fort bien supporté le protoxyde et la lésion pulmonaire n'a pas été aggravée.

(1) *Bull. Soc. Chir.* n° 8, 6 mars 1923, p. 348.

BIU Santé

J'ai pratiqué quelques opérations sur les voies urinaires sous le protoxyde. une prostatectomie, deux néphrectomies une pour cancer, une pour pyonéphrose. Dans cette dernière la constante d'Ambard était défectueuse. L'anesthésie par le protoxyde a été excellente et la malade a guéri très simplement.

Le protoxyde d'azote paraît être le meilleur anesthésique chez les malades dont la fonction rénale est déficiente. Deux malades atteintes de fibromes, avec constante d'Ambard mauvaise et azotémie marquée, ont guéri sans inconvénients.

***

Pour conclure, tout en admettant complètement les conclusions de la thèse de Gauche, je dirai que le mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène est un excellent anesthésique, beaucoup moins dangereux que l'éther, le chloroforme, le chlorure d'éthyle et la rachianesthésie, qu'il doit supplanter complètement dans l'avenir. Mais dans l'état actuel des choses, et pour se tenir sur le terrain pratique, en raison des difficultés d'obtenir une anesthésie parfaite et constante, difficultés tenant surtout à l'imperfection des appareils existants, en raison de la cherté du protoxyde, il faut se résigner à réserver son emploi pour des cas spéciaux, pour les cas où l'éther et le chloroforme sont contre-indiqués.

L'on donnera de préférence le protoxyde aux choqués, aux cachectiques, aux débilités, aux insuffisants rénaux ou hépatiques, aux tarés du poumon, et ces malades sont encore nombreux.

Dans mon service d'hôpital, où j'emploie tous les anesthésiques usuels, l'éther, le chloroforme, la rachianesthésie et l'anesthésie locale à la novocaïne, je me sers du protoxyde une fois sur trois en moyenne. Tous les malades endormis par le protoxyde d'azote en gardent un souvenir agréable et quand je demande à mes assistants, après une année passée dans mon service : « Si vous aviez à vous faire opérer, quel anesthésique choisiriez-vous ? » tous me répondent « le protoxyde d'azote. »

THÉRAPEUTIQUE MEDICALE

L'adjonction de la formine à l'antipyrine dans le traitement du diabète

par Maurice LOEPER

Le diabète est une maladie de la nutrition dont le signe le plus caractéristique, mais non le seul, est la glycosurie.

Une telle formule définit le diabète mais ne précise point son origine ni sa nature exacte.

Certains auteurs ont vu dans le diabète la preuve d'un ralentissement, d'autres d'une accélération de la nutrition. Ce sont mots et choses assez vagues. On a admis des diabètes hépatiques dans lesquels le foie pèche par excès de production sucrée ou par insuffisance de fixation ; des diabètes pancréatiques dans lesquels le pancréas intervient par la diminution de son pouvoir glycolytique ; des diabètes intestinaux dans lesquels la barrière intestinale et les lymphocytes sont susceptibles de jouer un rôle ; des diabètes surrénaux dans lesquels on fait intervenir l'excès de production d'adrénaline. On a surtout incriminé le système nerveux parce que la région des ventricules et le bulbe possèdent des centres régulateurs, dont le traumatisme, la compression ou la piqûre entraînent la glycosurie. Enfin on a publié des observations de diabète rénal où s'abaisse le seuil de l'élimination du sucre sanguin.

La cause du diabète n'apparaît donc pas univoque, ou du moins elle peut résider dans les multiples altérations ou troubles fonctionnels d'un appareil glycorégulateur complexe. Quelle que soit cette cause, le mécanisme physiologique de la glycosurie se réduit à 3 processus principaux : formation excessive, utilisation ou fixation insuffisante, élimination anormale du sucre.

Contre ces trois processus on a utilisé successivement toutes les ressources de la thérapeutique médicamenteuse et de la diététique.

***

Depuis quelques années, le traitement du diabète ne comporte guère que l'institution d'un régime, très strictement établi et dosé suivant la capacité d'assimilation du sujet. Dans leurs travaux, MM. Rathery, Marcel Labbé, ne font aux médicaments qu'une place bien minime et ne leur reconnaissent guère qu'une action passagère, toute palliative et insuffisante.

L'arsenic, le manganèse, les opiacés, les bromures, la valériane, dont on avait jadis vanté les merveilleux effets dans certains diabètes dits arthritiques ou nerveux ; les extraits d'organes, pancréatique ou hépatique, qui semblaient agir sur les diabètes glandulaires, sont quelque peu délaissés et l'action de l'insuline n'est pas encore absolument fixée. Quant à l'*antipyrine* qui fit merveille entre les mains de G. Seé, de Trousseau, de Dieulafoy, elle est rarement employée. Elle mérite cependant de l'être.

Je voudrais revenir aujourd'hui sur ses avantages et ses inconvénients et étudier les moyens d'accroître les uns et de réduire les autres.

***

L'antipyrine est un antidiabétique remarquable dont on peut escompter 9 fois sur 10 la réduction rapide de la glycosurie. Alors même qu'elle agirait seulement sur le symptôme urinaire, son rôle apparaitrait encore intéressant. Mais il faut convenir qu'elle entraîne parfois des incidents et qu'elle n'amène pas toujours une sensation de bien être et une détente générale proportionnelles à l'abaissement du sucre ; que le malade, en un mot, ne se montre pas toujours très satisfait d'une analyse négative que le médecin trouve pourtant rassurante. « Rendez-moi mon sucre » disait à Dieulafoy, l'un de ses diabétiques, affirmant ainsi qu'il était mieux portant lorsqu'il était glycosurique que lorsqu'il ne l'était plus.

Il est donc permis de dire que, de deux sujets dont l'antipyrine a diminué ou supprimé la glycosurie, l'un est amélioré et l'autre ne l'est pas.

La raison de ces discordances doit être cherchée ailleurs que dans l'examen des urines. Il faut recourir à l'examen du sang et étudier la glycémie. Ce dosage du sucre du sang n'est pas assez souvent pratiqué. On se contente trop du dosage urinaire. Il est vrai que celui-ci est plus aisé et rapide que celui-là. Mais le premier seul permet de juger, d'affirmer une amélioration. Le second est essentiellement trompeur. C'est ce que je vais m'efforcer de prouver.

© BIU Santé

***

L'urine ne contient à l'état normal que des traces infinitésimales et pratiquement négligeables de sucre. Le sang en contient toujours une proportion notable qui oscille autour de 1 gr. chiffre rond.

Cette proportion n'est pas absolument constante ; l'alimentation et la digestion l'élèvent de façon très passagère.

Lorsqu'il dépasse un certain chiffre, le sucre apparaît dans les urines. Mais ce chiffre n'est pas le même pour tous les sujets et le seuil d'élimination du sucre, assez fixe chez un même sujet, varie notablement avec les individus. MM. Ambard, Chabanier, Rathery et Mayer ont insisté avec raison sur ces différentes données.

Une partie du sucre sanguin est libre, c'est-à-dire qu'il suffit d'une simple ébullition et d'une filtration pour le mettre en valeur ; une autre semble combinée aux matières protéiques et représente le sucre protéidique que seule l'action d'un acide minéral peut mettre en liberté.

Les variations de ces deux sucres ont été bien étudiées par M. Rathery et ses collaborateurs.

Sucre protéidique et sucre libre s'élèvent parallèlement mais non proportionnellement dans le diabète. Celui-là est un peu plus élevé que celui-ci. J'avoue n'en avoir étudié que dans quelques cas les variations respectives.

En conséquence, dans les quelques dosages qui vont suivre je n'envisagerai guère, que le sucre total et non le rapport respectif de ces deux sucres.

***

Lorsqu'on donne à un diabétique, pendant 5 à 6 jours, une dose quotidienne de 2 gr. 50 d'antipyrine, la glycosurie s'abaisse de façon presque constante, mais les modifications de la glycémie ne sont pas toujours de même sens.

Tantôt le taux du sucre du sang s'abaisse parallèlement ; tantôt il s'élève au contraire.

Quelques-uns des dosages que j'ai pratiqués avec MM. Bonamy et Vahram en 1915, ceux que j'ai faits plus récemment avec M. Tonnet, le prouvent surabondamment.

Je ne leur accorde certes pas une précision absolue ; je sais qu'ils comparent le sucre total de l'urine de 24 h. et le sucre du sang pris à un moment donné.

Je crois néanmoins qu'ils ont leur valeur car, dans les observations citées, les malades étaient soumis à un régime lacté absolu et la prise du sang était toujours faite avant l'absorption de lait.

J'ai pensé pouvoir établir un rapport entre le sucre du sang et le sucre urinaire en y faisant entrer d'une part le volume des urines de 24 heures et d'autre part le poids du corps.

Bien entendu, pour ce sucre du sang, défalcation était préalablement faite du chiffre normal de la glycémie, évalué en chiffre rond à 1 gr.

Ce rapport n'a rien de très scientifique et n'y prétend point. Les résultats qu'il peut nous fournir sont cependant intéressants et concordants. Les voici :

			Avant	Après	Différence	Pourcentage
I	L.	S. sang	2.10	2.20	+ 6.4	+ 9 %
	64 k	S. urine	507	464	— 43	— 9 %
II	D.	S. sang	1.52	2.08	+ 44	+ 77 %
	80 k	S. urine	22	5.1	— 17	— 87 %
III	C.	S. sang	2.16	2.75	+ 43	+ 51 %
	73 k	S. urine	276	182	+ 94	— 34 %
IV	T.	S. sang	1.28	2.08	+ 52	+ 30 %
	65 k	S. sang	5.70	0	— 5.70	— 100 %
V	B.	S. sang	1.76	2.08	+ 25	+ 42 %
	78 k	S. urine	107	48	— 59	— 55 %
VI	P.	S. sang	2.15	3.01	— 49	— 43 %
	57 k	S. urine	96	31	— 65	— 67 %
VII	H.	S. sang	7.28	7.11	— 11	— 2 %
	65 k	S. urine	122	105	— 17	— 14 %
VIII	R.	S. sang	2.30	1.56	— 46	— 57 %
	62 k	S. urine	68	7.4	— 59	— 89 %

Ainsi, sur 8 examens, 8 fois la glycosurie tombe de 9 de 77 et même de 100 % : la réduction du sucre urinaire est donc constante. Il n'en est pas de même de la réduction du sucre sanguin. Dans trois cas seulement, la glycémie s'abaisse parallèlement et proportionnellement ; dans les 5 autres, elle s'élève et l'élévation semble à peu près *exactement compenser* l'abaissement de la glycosurie.

+ 9 % ..... — 9 %
+ 77 % ..... — 87 % etc.
+ 42 % ..... — 55 %

dans les observations 1, 2, et 4.

Il importe peu de savoir quelle est après l'absorption d'antipyrine la proportion des deux sucres du sang, libre et protéidique. Néanmoins l'accroissement du sucre du sang dans les cas défavorables aussi bien que la diminution dans les cas favorables portent surtout sur le sucre protéidique dont les variations en plus ou en moins font parfois tous les frais des oscillations observées (1).

Quoiqu'il en soit, l'abaissement du taux glycémique total n'est point toujours parallèle à l'abaissement de la glycosurie, et l'on peut affirmer que les variations de la glycosurie sont souvent trompeuses.

L'antipyrine dans quelques cas de diabète possède une action nettement antiglycosurique et totale, à la fois sanguine et urinaire.

Dans d'autres, elle n'a d'action que sur la glycosurie et par conséquent, en toute vraisemblance, sur la perméabilité du rein au sucre.

***

L'antipyrine a des propriétés multiples. Elle agit sur plusieurs organes, le foie et le rein, et sur le système nerveux.

Sur le rein, elle a une influence frénatrice qui est connue depuis longtemps et qui justifie l'exclusion de l'antipyrine chez les sujets dont la perméabilité rénale est suspecte.

D'expériences que j'ai faites avec MM. Debray et Tonnet il résulte que l'antipyrine élève la constante uréosécrétoire. Parallèlement, elle réduit l'élimination du sucre sanguin et élève le seuil de l'élimination sucrée.

Elle produit, en un mot, la rétention et l'on ne peut s'étonner que dans un grand nombre de cas, elle entraîne une hyperglycémie proportionnelle à la diminution de la glycosurie.

L'antipyrine possède aussi une action hépatique et cette action se traduit par une diminution de l'amylolyse et de la glycosurie.

(1) Voici un résultat suggestif :

	Avant antipyrine	Après l'antipyrine.
Sucre libre.....	2.30	1.11
Sucre protéidique...	4.10	1.37
Sucre total.	6.40	2.48

et j'en possède plusieurs absolument comparables.

© BIU Santé

C'est du moins ce qui ressort des recherches que j'ai faites jadis avec M. Binet (1).

Si l'on administre l'antipyrine à des cobayes et des lapins soumis au même régime, à la dose de 0,05 ctgr. par kgr. d'animal, on constate de façon constante la diminution du ferment amylolytique contenu dans le parenchyme et cette diminution explique la persistance du glycogène et la réduction de la glycémie.

Quant à l'action sur le système nerveux, elle est prouvée par de nombreuses expériences.

Elle porte surtout sur la moelle allongée, mais n'est pas exclusivement frénatrice, elle varie avec les doses employées et le moment de l'examen.

Ces différentes actions, qui semblent les plus importantes sinon les seules, se combinent dans un même organisme et aboutissent à des résultats variables suivant la prédominance de l'une d'elles.

Chez certains sujets l'action sera générale, chez d'autres, nerveuse ou hépatique et, chez d'autres enfin, surtout rénale.

Si l'action porte sur les centres formateurs ou régulateurs la glycémie s'abaissera en même temps que la glycosurie.

Si l'action porte sur le rein et sur le rein seulement, l'élimination du sucre diminue, mais la rétention sanguine se manifeste ou s'accroît.

***

Ce bloquage du rein ne peut être mis en valeur que par le dosage du sucre sanguin : il constitue au moins un obstacle à l'administration de l'antipyrine chez le diabétique.

Et pourtant l'antipyrine est un médicament antiglycosique indiscutable. Je me suis demandé si par l'adjonction d'un autre médicament excitant de la secrétion rénale, il ne serait pas possible de lui enlever ce qu'elle a de mauvais et d'en conserver ce qu'elle peut avoir de bon.

***

J'ai essayé la théobromine, la pipérazine et l'hexaméthylène tétramine. Le meilleur m'a paru le dernier et aussi le moins brutal.

On a discuté beaucoup l'action de la formine sur la secrétion rénale et récemment encore M. Cheinisse (2) d'après des travaux allemands, la mettait nettement en doute. J'avoue ne pouvoir admettre ses conclusions. La formine agit sans conteste sur la secrétion rénale : et j'en ai pour preuve certaine, deux examens faits avec M. Tonnet où, non seulement le taux des urines s'est accru de 40 %, mais aussi s'est élevé le taux de l'urée et abaissée de 0,09 à 0,04 la constante uréo-secrétoire.

L'action de la formine s'exerce non seulement sur l'élimination de l'urine et de l'urée ; elle s'exerce aussi sur la perméabilité du rein au sucre.

Administrée à un diabétique à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr. 50, elle augmente notablement la glycosurie mais, parallèlement, et c'est ce qui enlève à cet excès de sucre urinaire une quelconque valeur pronostique, elle abaisse le taux de la glycémie.

Elle entraîne donc chez le diabétique une spoliation sucrée. Voici quelques résultats qui montrent avec netteté cette double action sur le sang et les urines.

(1) Société de Biologie, 1908.
(2) Cheinisse. — *Revue médicale*, 24 mars 1923.

Administration de la formine

		Avant	Après	Différence	Pourcentage
M. 60 kg.	Sucre sang	2.22	2.50	+ 23	+ 55 %
	Sucre urines	4.9	11.1	+ 115	+ 64 %
C. 73 kg.	S. sang	2.16	1.80	— 17	— 21 %
	S. urines	2.30	2.72	+ 42	+ 17 %
L. 60 kg.	S. sang	3.60	2.08	— 92	— 58 %
	S. urines	93	1.20	+ 20	+ 27 %

Les effets de l'hexaméthylène tétramine apparaissent donc très différentes de ceux de l'antipyrine : pas de modification de la glycogénèse mais ouverture plus large de l'écluse du rein. Les effets de la formine semblent donc d'ordre surtout rénal : il m'a donc semblé que ce médicament essentiellement diurétique supprimerait ou combattrait les effets nocifs de l'antipyrine sur le rein tout en lui conservant ses effets favorables sur la glycogenèse.

J'ai donné à mes malades chaque jour 3 paquets, de 0,75 centigr. d'antipyrine, et 0,30 centigr. de formine et j'ai pu constater l'abaissement souvent parallèle de la glycémie et de la glycosurie.

Un de ces résultats mérite d'être cité entre tous car il a pu être obtenu à un mois de distance chez un même sujet dont l'antipyrine, seule, avait préalablement bloqué le rein.

Action de l'antipyrine et de la formine associées

		avant	après	différence	pourcentage
B	Sucre sang	2	1.68	— 52	— 35 %
78 K.	Sucre urines	95	62	— 33	— 35 %

Action de l'antipyrine seule

		avant	après	différence	pourcentage
B	Sucre sang	1.76	2.08	+ 25	+ 42 %
28 K.	Sucre urines	107	48	— 59	— 55 %

Un tel résultat est assez convaincant et se passe de commentaire. Il montre tout l'intérêt d'une combinaison médicamenteuse qui prévient le bloquage du rein et qui associe heureusement l'action diurétique de l'un et l'action antiglycosique de l'autre.

Je conclus :

1° L'antipyrine est un bon médicament du diabète. Mais elle ne réussit pas à tous les diabétiques. Elle abaisse presque constamment la glycosurie mais cet abaissement est souvent trompeur ;

2° Pour apprécier les résultats donnés par l'antipyrine, il ne suffit pas de doser le sucre urinaire ; il faut doser le sucre du sang.

L'antipyrine peut accroître la glycémie, tandis qu'elle abaisse la glycosurie.

3° L'antipyrine agit sur la glycogénèse mais elle peut aussi agir avec élection sur le rein.

4° La discordance entre les dosages du sang et des urines peut être attribuée à la prédominance de l'action rénale et à la réduction de la perméabilité.

5° Pour utiliser l'une et réduire l'autre, il est indispensable d'associer à l'antipyrine un médicament qui excite la sécrétion rénale.

6° Ce médicament c'est l'*hexaméthylène tétramine* dont les effets sur le rein sont inverses de ceux de l'antipyrine. Administrée seule au diabétique l'hexaméthylène tétramine accroît la glycosurie et réduit la glycémie ; combinée à l'antipyrine elle supprime le bloquage du rein, mais ne modifie point le rôle antiglycosique de l'antipirine.

Les deux courbes du sucre du sang et du sucre urinaire s'abaissent alors parallèlement et proportionnellement.

© BIU Santé

LETTRE DE LYON

L'œuvre de S. Arloing (1846-1911)

Dimanche dernier, 6 mai 1923, dans la cour d'honneur de l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon, a eu lieu l'inauguration du monument érigé en l'honneur du prof. S. Arloing.

M. Chéron, ministre de l'Agriculture, présidait la cérémonie qu'honoraient de leur présence, en dehors des personnalités lyonnaises et des membres des corps enseignants des Facultés de Médecine, des Sciences et de l'Ecole vétérinaire, les délégués des corps savants auxquels appartenait S. Arloing. L'Académie des Sciences était représentée par M. Leclainche, inspecteur général des Ecoles vétérinaires; Déperet, doyen de la Faculté des Sciences de Lyon et Gouy, professeur à la même Faculté; l'Académie de médecine par M. le prof. Barrier; l'Académie d'Agriculture par les professeurs Moussu et Dechambre, d'Alfort; la Société de biologie et de pathologie comparée par le prof. Maignon, etc. Citons également l'Institut Arloing, de Tunis et diverses sociétés qui avaient envoyé des adresses de sympathie.

Le monument, d'une belle inspiration artistique et d'une exécution parfaite, est dû au talent de l'éminent sculpteur M. le prof. P. Richer, de l'Institut et de l'Académie de Médecine. L'œuvre, d'une grande sobriété de lignes, s'encadre dans l'ensemble des portiques architecturaux de la cour d'honneur. Le buste du Maître domine du haut d'une stèle, la figure de la Science médicale, s'appuyant sur un bœuf robuste et compatissant.

Forte du savoir que lui procure la connaissance de la pathologie comparée, la médecine tend une main secourable à la souffrance humaine, personnifiée par une figure de femme amaigrie qui l'implore.

M. le prof. Barrier, président du Comité depuis la mort du prof. Chauveau, a remis le monument à M. le prof. Lesbre directeur de l'Ecole vétérinaire. Celui-ci a dit excellemment avec quels sentiments l'Ecole de Lyon le recevait comme un précieux palladium et comme une preuve qu'avec des maîtres tels qu'Arloing et Chauveau, l'institution avait su continuer dignement le rôle scientifique que Bourgelat, son fondateur, avait dévolu à l'Ecole mère de toutes les Ecoles vétérinaires du monde.

Les professeurs Maignon (d'Alfort), et P. Courmont (de Lyon), ont apporté à leur maître l'hommage de reconnaissance et d'admiration de ses élèves et rappelé dans deux superbes discours son œuvre scientifique. Divers orateurs se sont fait ensuite entendre. M. Ch. Blanc a parlé au nom de Cusset, ville natale de S. Arloing, qui possède déjà sa stèle commémorative, sise auprès du monument du prof. Victor Cornil, originaire comme lui de la vieille cité bourbonnaise.

Enfin, M. le député Edouard Herriot, maire de Lyon et M. le Ministre de l'Agriculture, ont fait ressortir les conséquences et les applications des découvertes d'Arloing dans le domaine de l'économie rurale, de l'hygiène urbaine et le grand rôle qu'a joué le maître dans le développement et le renom de l'Université de Lyon.

Après avoir rappelé l'émotion profonde qui étreignit le monde de la Science et de la pathologie expérimentale françaises à la nouvelle de la mort imprévue de leur maître, les professeurs Maignon et P. Courmont ont évoqué les qualités exceptionnelles d'homme, de chercheur et de professeur de S. Arloing, la distinction de sa personne, son esprit de justice, sa très grande bonté, qui retenaient l'affection et forçaient le dévouement. Puis, parcourant l'un le domaine physiologique et expérimental, l'autre le terrain bactériologique explorés par S. Arloing à la fois vétérinaire, médecin, anatomiste, physiologiste, bactériologiste, administrateur et philanthrope, les deux orateurs ont exposé les principales étapes de l'œuvre du savant commémoré que nous allons résumer brièvement ici (1).

***

Né le 3 janvier 1846, à Cusset, S. Arloing entra en 1862 à l'Ecole vétérinaire de Lyon. Constamment, en tête de sa promotion pendant ses 4 années d'études, son travail et ses qualités le firent remarquer par le professeur Chauveau qui l'attacha à son laboratoire d'anatomie et de physiologie. De là, naquirent la collaboration, l'affection profonde et la communauté de vues qui attachèrent l'élève à son illustre maître au point que les noms de Chauveau et d'Arloing sont devenus inséparables et enveloppés d'un éclat commun dans la Science.

Vétérinaire en 1866, il devenait, en 1869, professeur d'anatomie et de physiologie à l'Ecole vétérinaire de Toulouse où, à son tour, il laissa de profonds souvenirs et fit un disciple de grande réputation, le physiologiste Laulanié.

En 1876, il revient à Lyon occuper à l'Ecole vétérinaire, la chaire d'anatomie, à côté de Chauveau, professeur de physiologie.

Docteur en médecine en 1879, avec une *thèse sur les anesthésiques* où il faisait ressortir les moindres dangers de l'*éther* comparativement à ceux du *chloroforme*, il est nommé en 1880 agrégé de physiologie des Facultés de médecine et occupe en 1884, à la Faculté des Sciences de Lyon, la chaire de physiologie générale créée par Paul Bert.

Enfin, la nomination de Chauveau, en 1886, à l'Inspectorat général des Ecoles vétérinaires laissé vacant par le décès de Bouley, fit devenir Arloing professeur de physiologie, directeur de l'Ecole vétérinaire et professeur de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine.

Malgré l'énormité de la tâche, sa claire et précise intelligence lui permit d'édifier un impressionnant ensemble de travaux, sur plus d'un point initiateurs.

Il publia en *Anatomie*, à côté de nombreuses études spécialisées, un *traité classique d'anatomie comparée des animaux domestiques* en collaboration avec Chauveau, et plus tard Lesbre, un *traité d'anatomie générale*, et, en 1880, sa *thèse d'agrégation* sur les *poils et ongles*.

Ses études générales d'anatomie et de physiologie le conduisirent, en *Botanique* à publier une thèse de doctorat ès-sciences sur le *bouturage des cactées* (1877), l'*anesthésie des plantes* (1879) et leur *croissance diurne et nocturne*.

La production d'Arloing en *Physiologie normale ou pathologique* est de premier ordre. On connaît le célèbre mémoire à l'Académie des Sciences, rédigé avec L. Tripier sur la *sensibilité récurrente des nerfs périphériques* et ses applications à la médecine opératoire.

Claude Bernard fit couronner, en 1874, ces recherches à la suite d'un rapport leur attribuant une valeur tout à fait exceptionnelle.

Citons aussi son travail classique sur le *mécanisme de la déglutition* (1877), sur les *effets de la saignée*, sur le *facial*, le *spinal*, le *sympathique cervical*, l'*action d'arrêt du pneumogastrique*, *sur le cœur*, le *tétanos du myocarde*, la *toxicité de la sueur*, ses articles du Dictionnaire Dechambre, l'article « *Cheval* » dans le dictionnaire de Richet, etc., etc.

(1) Index bibliographique complet des travaux scientifiques de S. Arloing. In *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, Vol. XXII, fasc. I-II et C. R. Acad. Sciences Belles-Lettres et Arts de Lyon. Rey, éditeur, Lyon, 1911.

© BIU Santé

***

Mais c'est en *Bactériologie générale*, dans l'étude des *Virus* et des *Maladies virulentes* qu'Arloing, pendant plus de 30 ans, de 1880 à sa mort, a cueilli la moisson la plus importante, source de sa renommée universelle.

A la suite de Chauveau, dont les découvertes relatives aux infections et à l'immunité s'égalent sur plus d'un point en précision et en importance à celles de Pasteur, ce fut par la physiologie, introduction naturelle à la connaissance des troubles de la maladie virulente, qu'Arloing entra dans la bactériologie.

Ainsi, de 1880 à 1896, il étudie le *pouvoir stérilisant des rayons solaires* sur les cultures microbiennes, le mode d'*action des toxines microbiennes*, *les fermentations des matières azotées et hydrocarbonées* dans les cultures bactériennes, les *substances phlogogènes* sécrétées par les microbes, tous travaux qui servirent, eux aussi, à leur tour, de base aux recherches de ses élèves Rodet et Jules Courmont, Nicolas, etc.

Dans son *livre sur les virus*, il résume en 1891, les connaissances de l'époque et met à juste titre et impartialement en relief les travaux de Chauveau, émule ou précurseur de Pasteur, et ceux des chercheurs de l'Ecole bactériologique lyonnaise, Toussaint, Galtier, Cornevin, etc...

L'étude du *charbon symptomatique*, poursuivie de 1880 à 1882 avec Cornevin et Thomas, mit son nom au premier plan avec la démonstration de la spécificité de son microbe, le bactérium Chauvœi et sa transformation en vaccin.

Les célèbres expériences de Chaumont démontrèrent la valeur capitale de son procédé de vaccination qu'il combina plus tard à la sérothérapie.

Après les vaccinations de Pasteur et de Chauveau contre le charbon bactéridien, le *vaccin antisymptomatique* a mis Arloing et Cornevin au nombre des bienfaiteurs de l'agriculture, où leur méthode sauve chaque année des milliers de bovins et épargne la perte de plusieurs millions aux éleveurs.

La *gangrène gazeuse* et la *septicémie puerpérale* étudiées de 1882 à 1884 en collaboration avec Chauveau, jalonnent brillamment la route d'Arloing. Les auteurs montrent que le vibrion septique de Pasteur est l'agent causal de la gangrène gazeuse et que la stérilisation à 120° des instruments et des pansements enraye la propagation du fléau. La clinique chirurgicale de Tripier, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, fut la première à bénéficier de cette découverte.

De même, la Maternité de la Charité vit disparaître la septicémie des accouchées après que Chauveau et Arloing eurent révélé la nature exacte de son agent, le streptocoque pyogène de Pasteur et Doléris, et fourni les moyens de le combattre par la stérilisation et les antiseptiques.

D'autres chapitres de bactériologie se sont enrichis des travaux d'Arloing appuyés sur la méthode graphique : ainsi l'*étude des toxines* avec Laulanié, les *effets de la toxine diphtérique*, de la *sérothérapie intra-veineuse* ; la création de l'*immunité par l'association des antitoxines aux toxines*.

Bien qu'il n'ait pas pu reconnaître avec exactitude l'agent de la *péripneumonie contagieuse du bœuf* qui, par sa petitesse, lui échappa, Arloing put néanmoins réaliser une vaccination anti-péripneumonique efficace à l'aide de produits virulents modifiés.

En 1905, il étudia en Egypte la *peste bovine*, son virus, sa vaccination et avec M. Ball, ses lésions.

***

Mais les études d'Arloing sur la *tuberculose* poursuivies durant 43 ans, de 1866 à 1911 et surtout avec activité pendant les 20 dernières années, consignées en plus de cent mémoires et dans un livre de *leçons* recueillies et publiées en 1892 par Jules Courmont, exposées par le Maître aux tribunes de nos sociétés savantes et dans les Congrès de France et de l'étranger, ont abouti à des résultats si importants que son nom demeurera certainement et justement attaché à l'histoire de la victoire de la science sur la tuberculose.

Pour ne citer que les points principaux, rappelons la démonstration par Arloing de la *variabilité de la virulence du bacille tuberculeux*, la *variabilité des caractères végétatifs et pathogènes* des microbes, l'*unité des bacilles tuberculeux provenant des diverses espèces*, surtout humaine et bovine, la *vaccination antituberculeuse*.

Sur ces questions, il démontra en 1884 que les *lésions scrofuleuses*, scrofulo-tuberculeuses et lymphatiques sont dues à des *virus atténués tuberculisant le cobaye et non le lapin*. Il fournit par le critère de l'inoculation comparative au lapin et au cobaye des lésions scrofuleuses ou chirurgicales, le moyen de reconnaître l'atténuation du germe bacillaire ou son exaltation dans les cas de tuberculose dite médicale, pulmonaire ou autre. Cette affirmation d'Arloing, en opposition formelle avec le dogme, admis alors, que la gravité de l'infection et des lésions dépendait exclusivement du nombre des bacilles, fut longtemps combattue, et la vérité proclamée par lui définitivement admise seulement en 1902 par ses plus autorisés contradicteurs.

La *variabilité des caractères végétatifs du bacille tuberculeux* fut mise en lumière par les déformations présentées par cet agent suivant ses conditions de culture, sous des *pressions atmosphériques* ou à des *températures variables*.

Il créa, par l'*agitation répétée* des ballons, ses *cultures dites homogènes du bacille de la tuberculose humaine*. En même temps qu'une profonde transformation morphologique culturale se prêtant à leur utilisation pour le *séro-diagnostic* et le *séro-pronostic de la tuberculose* étudiés avec Paul Courmont, Dumarest, F. Arloing, etc., ces bacilles modifiés ont révélé une *transformation complète de leur pouvoir pathogène*, au point que leur atténuation a permis de les employer comme vaccins incapables de tuberculiser.

A ses travaux sur l'*unité de la tuberculose*, Arloing préluda par ses études après Chauveau ou avec lui, sur les *dangers de l'infection par l'ingestion des viandes et du lait* provenant d'animaux tuberculeux.

Il fit surtout de la *parenté intime des tuberculoses, humaine, bovine et aviaire*, le sujet de ses méditations et de ses recherches depuis la surprenante déclaration de Koch, au Congrès de Londres, en 1901, sur la pluralité de germes de ces infections.

Par une argumentation serrée, étayée sur des expériences indiscutables, Arloing l'emporta sur son contradicteur.

Au Congrès de Washington, les idées unicistes qu'il proclamait au nom de l'Ecole française triomphèrent définitivement.

En somme, il n'y a pas, entre les bacilles humains et bovins en particulier, de différences essentielles spécifiques, mais seulement des variations mobiles, une adaptation fragile qui nécessitent le maintient des mesures de *protection de l'homme contre la contagion animale*.

La *vaccination antituberculeuse* est encore un des problèmes auquel les découvertes successives du sagace expérimentateur ont apporté, par sa méthode d'immunisation, une solution pratique capitale.

C'est en partant de l'étude de la variabilité du bacille, question prémonitoire, que le maître aboutit au succès. La disparition des propriétés tuberculigènes des *cultures homogènes* des bacilles humain et bovin lui mit en main les *races vaccinantes de bacilles tuberculeux atténués* utiles pour l'immunisation des bovidés.

© BIU Santé

Dès 1904, à Melun, il fait connaître ses premières conclusions. Il apporte en 1905, des précisions aux Congrès de Budapest et de Paris. Chaque année marque un nouveau pas en avant.

Le 26 février 1910, Arloing donne à Paris une conférence sur sa *méthode de vaccination antituberculeuse bovine.*

Injectée dans la veine jugulaire (le meilleur procédé), inoculée sous la peau ou ingérée, la culture homogène de tuberculose bovine, à la dose de 1/2 à 1 cc. confère préventivement aux animaux traités, une *résistance qui fait échapper* 80 % *des vaccinés à la contagion naturelle.*

Le développement et l'application pratiques de cette méthode, déjà réalisée dans certaines régions agricoles, fera à nouveau bénéficier l'agriculture française des découvertes du bactériologiste Lyonnais.

***

Ce n'est pas seulement sur le terrain scientifique qu'Arloing s'est mesuré avec la tuberculose et les maladies infectieuses. Avec la collaboration de Jules Courmont, il a fondé l'*Institut bactériologique de Lyon*, centre de *vaccination antirabique* et de préparation des *sérums thérapeutiques*, et organisé le premier *dispensaire antituberculeux* dont il existe actuellement de nombreuses filiales dans le département du Rhône.

Bien d'autres œuvres hygiéniques et sociales, bien des assemblées et des congrès ont absorbé, à côté de ses travaux scientifiques, l'activité et le dévouement du maître.

Jusqu'au dernier jour, il paya de sa personne. Grand savant, grand philanthrope, grand cœur, Arloing est mort sur la brèche.

Avec Chauveau, Arloing est le fondateur de l'Ecole expémentale et bactériologique lyonnaise à laquelle il a légué les élèves qu'il a formés avec la mission de continuer sa tâche.

Tel est, comme l'a dit Jules Courmont sur sa tombe, cette grande figure que Lyon revendique, mais qui appartient désormais à l'Histoire de la Science mondiale. Les témoignages d'admiration et de sympathie, venus non seulement de Lyon, de la France, mais encore d'au-delà des frontières, au moment de ses obsèques et de cette commémoration en sont un éclatant témoignage.

Lucien THÉVENOT,
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Lyon.

BULLETIN DU *PROGRES MEDICAL*

La section d'histoire de la médecine au Congrès de Bruxelles

La section médicale du V[e] Congrès international des sciences historiques, réuni à Bruxelles du 8 au 15 avril, a poursuivi ses travaux avec activité pendant tout le cours de cette semaine, consacrant même la journée d'excursions à une séance de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine, dans le local du cercle médical d'Anvers. Tous les chapitres de l'histoire de la médecine : pathologie historique, histoire des doctrines, histoire des traitements, histoire de la médecime vétérinaire, histoire anecdotique furent abordés tour à tour par les divers orateurs.

Le professeur Jeanselme nous a apporté des documents importants qui expliquent les phases successives de la vie de l'empereur Héraclius, tour à tour énergique et déprimé, libérant l'empire byzantin du joug des Perses, et le laissant retomber aux mains des barbares. Un mélange de vertus guerrières et d'émotivité pathologique dans son ascendance donne la clef de cette véritable folie circulaire.

M. Custom Greene (de Genève) nous conte ensuite la vie d'un médecin zurichois au XVII[e] siècle, dans une courte note substantielle, qu'il fait suivre de commentaires curieux sur les anciens procédés de désinfection.

M. Van Schoor (d'Anvers) résume les histoires de la pilule et de l'eau de Pagliari, dont la formule date de l'occupation des Etats Pontificaux par l'armée française, et qui est encore parfois employée contre les hémorragies.

Mlle Angélique Panayotatou (d'Alexandrie), collationnant les textes classiques de l'ancienne Grèce, y retrouve les préceptes d'hygiène et de morale des philosophes, qui ont fait la gloire d'un Pythagore ou d'un Platon, soucieux de défendre l'intégrité de la race de leur patrie.

Comme toujours, M. et Mme Singer (de Londres) nous ont apporté le fruit de leur riche érudition, précisant l'histoire du serment hippocratique, sur lequel Galien, Celse et Arétée restent muets, mais que Scribonius, Avenzoar et les médecins arabes, élèves des Syriaques, ont mentionné sous une forme qui s'est complétée avec l'évolution de la civilisation jusqu'au moment où des Pères de l'Église, comme saint Grégoire de Nazian et saint Jérôme en approuvèrent le caractère hautement moral. Mme Singer nous a parlé de la médecine populaire, faite des traditions scientifiques des âges précédents, modifiées par la coutume, et de l'alchimie, longtemps mystérieuse à cause des persécntions et du goût de l'hermétisme chez ses adeptes, mais qui n'est qu'un premier essai de la science chimique moderne, comme l'avait déjà dit Berthelot. Cette dernière communication est une excellente préface au catalogue de manuscrits alchimiques que prépare Mme Singer.

Dans les Archives de Strasbourg, M. Wickersheimer a cherché pour nous des documents sur les accusations d'empoisonnement portées au XIV[e] siècle contre les lépreux et les juifs pendant les épidémies de peste et sur les honoraires des chirurgiens qui soignèrent les blessés de la milice de Strasbourg pendant l'expédition contre Héricourt en 1474 : ces documents, mis en œuvre avec un sens rare de la vie d'autrefois, nous ont montré la force des préjugés qui firent tant de victimes et la vie aventureuse des chirurgiens à la fin du Moyen-Age. Ceux-ci furent plus heureux dans les provinces belges, comme M. de Mets l'a établi dans un mémoire explicite qui mentionne la solde, les allocations en nature, l'outillage, les moyens de transport et les récompenses que les cités flamandes offraient aux archiâtres qui suivaient leurs armées.

M. de Mets (d'Anvers), reprenant dans une autre séance un détail de l'histoire de la peste, nous a fait connaître les divers édits et placards qui permettaient aux pesfiférés de tester sans l'assistance habituelle d'un notaire.

M. Sévilla, continuant des études sur l'hippiatrie grecque, qui nous font pénétrer dans l'intimité de l'exercice de l'art vétérinaire au temps de Xénophon, a étudié plusieurs formules thérapeutiques antiques et montre que la posologie de l'opium par exemple était la même à cette époque que de nos jours. Ces études minutieuses, qui nécessitent des recherches particulièrement patientes sont un bel exemple de l'application des meilleures méthodes historiques à l'histoire des sciences.

© BIU Santé

MM. Laignel-Lavastine et Jean Vinchon analysèrent le livre de Philippe Hecquet sur l'usage de l'opium et présentèrent un essai de mise au point de l'état de l'histoire de la psychiatrie en France, dans la première moitié du XIXe siècle. Cette dernière communication provoqua une note de M. Boghaert-Vaché qui réfutait une erreur de Calmeil, un aperçu de M. Fosseyeux sur l'Institut historique de Paris en 1835, auquel appartenait Trélat et enfin quelques réflexions de M. Muls (de Bruxelles) à propos de Ghislain, le grand aliéniste belge.

La santé de Pascal est une mine inépuisable pour les chercheurs, et M. Fosseyeux, malgré les nombreuses publications de ses devanciers, nous a encore fait connaître des faits nouveaux sur les maladies de l'auteur de la célèbre prière.

Le mémoire de M. Van Schevensteen (d'Anvers) sur les oculistes ambulants dans les provinces belges au XVIIe et au XVIIIe siècles d'après leurs annonces dans les journaux, est bien plus qu'un fin commentaire sur ces spécialistes, à qui échut en majeure partie « le soin de guérir et d'éborgner nos bénévoles ancêtres », une véritable histoire de la spécialisation en médecine, partie de l'empirisme, enrichissant ensuite chaque spécialité de ses connaissances propres et de notions empruntées à la médecine générale, aboutissant enfin à la conception moderne, qui seule permet l'exercice rationnel d'une des branches de l'art de guérir. Déjà, dans le travail de M. van Schevensteen, nous assistons à la reconnaissance des « ambulants » par les collèges médicaux, après des épreuves sérieuses et l'examen des témoignages de malades guéris.

M. Van Lennep (d'Anvers) passe en revue les divers diagnostics probables d'après les constatations faites au moment de l'autopsie de don Juan d'Autriche, dont le corps fut dépecé puis fumé et embaumé, pour être transporté « incognito » en Espagne à travers la France.

Don Juan est mort en quelques jours, après un court délire. L'éruption qui couvrait la moitié gauche du thorax, le délire tardif, l'évolution de la maladie, permettent de suggérer l'hypothèse du typhus exanthématique et peut-être du tabardilo, qui régnait alors en Espagne.

M. Rouzaud nous a montré l'origine et le développement du *Progrès médical*, l'esprit désintéressé de recherche scientifique qui présida à sa naissance, le « souci « d'assurer la liaison » entre la clinique et le laboratoire chez les premiers collaborateurs. La figure pittoresque de Bourneville, dans la vieille maison de la rue des Carmes, nous fait penser à un quartier latin bien mort aujourd'hui.

Michel Boudewinjs, médecin anversois du XVIIe siècle, a été d'après M. le Dr Peremans (d'Anvers) un type assez particulier de médecin philosophe, à la fois théologien et thérapeute, combattant l'avortement et l'intrusion de la magie dans la médecine, fixant les cas où la thérapeutique des démonopathies était possible, défendant la déontologie, instruisant les infirmières et le clergé de leurs devoirs envers les malades, revisant les pharmacopées, et tentant une histoire du Collège des Médecins d'Anvers. Ces occupations si diverses, n'empêchaient point Boudewijs d'être un praticien savant et honnête, qui termina sa vie comme président du Collège Médical d'Anvers.

M. Tricot-Royer, non content d'apporter à la section d'histoire de la médecine du Congrès son activité et son sens de l'organisation, et de se montrer le plus accueillant des hôtes, nous fit profiter d'une savante étude bibliographique sur Vopiscus Fortunatus Plempius, professeur de médecine à l'Université de Louvain au XVIIe siècle. Le catalogue de la bibliothèque de Plempius, bien qu'incomplet dans ses indications de format, d'édition et même de titres, a été pour M. Tricot-Royer un précieux fil d'Ariane qui lui a permis d'établir le bilan des ouvrages qui constituaient les sources de la science médicale à cette époque. L'étude détaillée de ce catalogue est un excellent travail critique sur la bibliographie médicale au XVIIe siècle, qui sera apprécié de tous les chercheurs.

Nous ne ferons que mentionner des travaux comme l'étude de M. Bloch (de Strasbourg) sur les rois de France, guérisseurs d'écrouelles, comme la note de M. Alphandéry sur la glossolalie dans le prophétisme médiéval latin, comme l'histoire des couvents de sœurs grises en Belgique et en France de M. Lemoine.

Ces travaux qui traitent de questions d'histoire de la médecine ont été lus dans d'autres sections et nous ne les connaissons que par le syllabus qui nous a été distribué. Ils témoignent du renouveau d'intérêt que médecins et historiens montrent pour l'histoire de l'art de guérir, qui, par un exemple peut-être unique au Congrès, a débordé au-delà des limites de la section qui lui était consacrée,

Le Cercle Médical d'Anvers, héritier des traditions séculaires du « Collegium Medicum Antverpieuse » et qui a gardé la prérogative de trancher les questions professionnelles (la Société de médecine (1) se réservant l'activité purement scientifique), a joué dans ce congrès, comme déjà au moment du congrès de 1920, un rôle prépondérant. *La Leçon d'anatomie* de Sporckmans, qui orne le mur de l'escalier d'honneur, réunit les graves figures des vieux maîtres anversois, et l'un d'eux, l'index tendu vers le sujet disséqué montre au médecin la seule route à suivre qui est celle de son art. Leurs descendants n'ont pas oublié la leçon et à les voir groupés sur les degrés, au-dessous de la leçon d'anatomie, le visiteur éprouve un moment l'illusion qu'eux aussi font partie du tableau : c'est qu'ils savent rejoindre leurs vieux maîtres par la voie des études historiques. Cet esprit moderne et traditionnel à la fois est celui de la Belgique toute entière et Anvers n'a été pour nous qu'un exemple un peu plus direct.

Cet esprit-là nous l'avons retrouvé en dehors des milieux médicaux, dans nos conversations avec nos hôtes au cours des fêtes qui nous ont été offertes au Club de la Fondation universitaire, chez le ministre des sciences et arts, à l'Hôtel de ville, où le bourgmestre, M. Max, recevait avec une bonne grâce qui ne nous faisait pas oublier le héros de Bruxelles occupée ; à la Cour enfin, où la plupart d'entre nous pénétraient pour la première fois, le roi Albert, la reine et les princes, nous ont montré la même simplicité accueillante qui sut émouvoir même ceux que leurs principes semblaient devoir éloigner le plus des institutions monarchiques....

Nous voici bien loin des lieux communs sur les fêtes en Belgique, de l'évocation classique des grasses kermesses de Téniers et de Jordaens : comme nous, Flamands et Wallons ont souffert durement de la guerre et s'efforcent par leur labeur constant de réparer les désastres accumulés au cours d'une longue invasion : la

(1) Depuis 1920 la société de médecine s'est fusionnée avec le Cercle médical. Le président du Cercle désigne deux commissaires-directeurs, dont l'un se chargera de la direction des séances d'expression française et l'autre des séances flamandes.

© BIU Santé

bibliothèque de Louvain (1), dans laquelle nous pouvons maintenant évoquer avec M. Tricot-Royer, Vopiscus Fortunatus Plempius, poursuivant ses savantes recherches, renaît peu à peu, grâce aux dons qui affluent de tous côtés. Cette résurrection est même si fort avancée que certains neutres avaient pensé un instant à demander d'oublier la destruction...

Mais ce n'est là qu'un témoignage des efforts de la Belgique, comme ces gracieuses floralies où les horticulteurs gantois prodiguent leurs trésors, dans le cadre des fleurs de pierre. Ainsi chacun travaille pour son pays dans les limites de ses moyens et de sa profession et les médecins belges n'oublient pas que l'histoire de leur art, isolée de toute activité professionnelle, n'est qu'une recherche stérile, puisqu'elle n'apporte plus le vivant enseignement, moral ou scientifique, que chacun de nous peut espérer recevoir comme récompense d'un travail trop souvent interrompu par les occupations de la pratique journalière. Jean VINCHON.

LE MOUVEMENT PSYCHIATRIQUE

Aperçu sur le freudisme

Par **H. CODET**

Les patientes et minutieuses recherches de Freud l'ont amené à constituer un corps de doctrine, développé, et quelquefois revu, par ses adeptes, très nombreux surtout dans les pays de langue allemande et anglaise. Ces notions commencent à être connues, encore que tardivement, en France ; mais, jusqu'à présent, elles se sont plus répandues dans divers milieux littéraires et philosophiques que dans le monde médical. Parmi ceux qui les ont envisagées, on peut observer deux attitudes opposées ; certains considèrent qu'il n'y a là que notions banales, sur quoi viennent s'échafauder des interprétations un peu fantaisistes ; les partisans, au contraire, adhèrent, en quelque sorte, à un dogme freudien, avec un enthousiasme ardent ; ils objectent aux opposants avant tout un argument d'incompétence.

Certes, on ne saurait juger une découverte bactériologique si l'on n'est rompu à la technique de laboratoire et sans avoir étudié par soi-même le fait nouveau. Aussi bien peut-il sembler utile d'exposer, en résumé, les principes du *Freudisme* ou de la *Psychanalyse*, puisque le terme a fait fortune, pour pouvoir en discuter avant de les juger en bloc. L'ensemble, très homogène, peut être regardé de trois points de vue : psychologique, diagnostique et thérapeutique.

Le système psychologique est fondé essentiellement sur le rôle de *l'inconscient* et de la *vie affective*. Les notions classiques, déduites de l'introspection, ne nous fournissent que des renseignements toujours incomplets et souvent erronés. Il apparaît que notre vie psychique comprend deux parts, fort inégales : dans le champ de la conscience, nous pouvons sentir, percevoir, évoquer juger, vouloir. Mais cet ensemble ne représente qu'une faible part de ce qui constitue notre personnalité à un moment donné. La conscience, dans ses examens les plus attentifs, les plus scrupuleux, ne nous laisse voir, émergeant des nuages, que quelques sommets. Au-dessous, se trouvent les massifs imposants des tendances instinctives, de tous les souvenirs oubliés, de divers sentiments méconnus. Et tout cet inconscient, formidable, n'est pas un dépôt inerte, mais possède une activité sans cesse en mouvement, qui commande à toutes les manifestations de notre existence et conditionne constamment notre manière d'être.

Il se produit en outre des échanges incessants entre les différents étages psychiques. En particulier, les nécessités de la vie en commun, avec les notions morales et les principes d'éducation qui en résultent, placent, sans cesse, l'individu en présence d'incompatibilités : quantité de ces tendances, de ces tropismes peut-on dire, lui apparaissent irréalisables, interdits, des souvenirs se trouvent liés à une émotion, jugée condamnable. La conscience claire, pour éviter un conflit forcément douloureux, méconnaît ces éléments, les écarte de son champ ; il se produit un *refoulement*, d'autant plus important qu'il n'est pas volontaire ni même perçu. Ces éléments refoulés vont rester dans le domaine inconscient, formant des systèmes ou *complexes*, qui seront doués d'une force importante, proportionnelle à l'intensité affective attachée à leur origine. Tendant à se réaliser, à émerger dans la vie consciente, ils exercent sur celle-ci une influence considérable mais indirecte. En effet, le même besoin d'adaptation sociale qui les a fait refouler s'oppose à leur issue à l'aide d'une sorte de barrière, elle aussi inconsciente, la *censure*.

Mais ces complexes affectifs, si puissants, se révèlent toutefois dans les moments où se relâchent l'attention volontaire et le jugement : périodes de rêverie, sommeil, états de distraction. Seulement les facultés de censure demeurent telles qu'ils ne peuvent se manifester que sous une forme transposée, illogique et incompréhensible pour le sujet lui-même : telle est l'origine du *symbolisme*,

(1) Au cours du Congrès, le Professeur Mayence, de Louvain, dans une conférence très remarquée, a rappelé la façon dont les Allemands se comportèrent à Louvain :

C'est le mercredi 19 août 1914 que les troupes allemandes firent leur entrée à Louvain, mais ce n'est que le mercredi suivant, le 25, à 8 heures du soir, que commencèrent le sac de la ville. Prétextant une prétendue révolte de la population, elles se mirent à semer dans la ville épouvantée le meurtre et l'incendie. Les scènes les plus horribles se déroulèrent pendant la nuit du 25 au 26, la journée du 26 et la nuit du 27. Le jeudi 27, à midi, ordre fut donné à ce qui restait de la population de quitter la ville ; celle-ci devait être bombardée ; il n'en resterait plus pierre sur pierre ; en réalité, quelques coups de feu seulement furent tirés ; dès que les habitants furent partis, le pillage fut organisé de façon systématique. Comme les affiches allemandes elles-mêmes le prouvent, il fallut plus de 15 jours pour ramener le calme parmi les troupes qui avaient pris part au sac de la ville.

Le bilan de ces sinistres journées s'établit comme suit : 209 civils tués, parmi lesquels 21 femmes et 11 enfants, de nombreux édifices incendiés : les Halles universitaires contenant la célèbre bibliothèque de l'Université, la collégiale Saint-Pierre, l'école commerciale et consulaire de l'Université, l'Académie des Beaux-Arts, le palais de justice, le théâtre, et au-delà de 2.000 maisons privées.

Pour justifier ces horreurs, le gouvernement allemand a publié, en mai 1915, dans le « Livre blanc », un récit fantaisiste des événements de Louvain. Ce récit est basé sur les dépositions, recueillies sous la foi du serment, de 52 officiers et soldats qui ont participé au sac de la ville. Récit et dépositions constituent un tissu d'invraisemblances, de contradictions, de mensonges. Il n'est pas difficile, surtout, lorsqu'on est sur place, d'en démontrer l'absolue fausseté.

Il est acquis à l'histoire que la prétendue attaque des francs-tireurs louvanistes a été une comédie organisée par les troupes allemandes et le gouvernement allemand a fait appel au parjure pour excuser ses crimes et souiller sa victime.

© BIU Santé

On voit le processus par quoi peuvent s'expliquer d'une part les rêves et, d'un autre côté, quantité d'oublis, de lapsus, de distractions, qui sont les *actes manqués* de la vie quotidienne. Dans tous ces cas, un complexe tend à présenter sa réalisation, mais sous une apparence déformée, symbolique ; ou bien, intervenant dans la conscience, les tendances refoulées prendront le masque de sentiments communément admis, avouables, en se transformant par *sublimation*.

En tous cas, leur origine se trouve toujours dans une émotion-choc initiale, dans un *traumatisme affectif*, et celui-ci peut fréquemment s'être produit dans la toute première enfance, à l'âge même qui ne laisse point de souvenirs conscients. De là il survit méconnu et s'extériorise, à distance, de la manière que nous avons vue.

Quant à la nature du traumatisme affectif, infantile ou non, elle est pour Freud à peu près constamment d'origine sexuelle. Donnant au terme une extension considérable, le médecin viennois est arrivé à la notion du *pansexualisme* dominant toute l'activité inconsciente, toutes les tendances affectives, représentant en somme le moteur essentiel. Disons tout de suite que de nombreux psychanalistes critiquent ce rôle primordial de la sexualité et lui substituent volontiers l'instinct individuel de conservation et d'affirmation de la personnalité ; ce qui n'est pas néanmoins pour contester la haute importance des tendances dérivées de l'instinct de reproduction.

Les procédés thérapeutiques découlent de ces observations, appliquées à la pathogénie des troubles psychiques. En effet, les complexes refoulés, tels que nous les avons vus, tendent à s'extérioriser, malgré la censure. A l'ordinaire, cette lutte se déroule sans trop de difficultés pour l'individu ; divers actes manqués, quelques rêves d'apparence fantasque, sont l'apanage de la vie quotidienne. Mais, chez certains, le conflit intérieur, l'inadaptation des tropismes affectifs aux possibilités, l'inquiétude devant des tendances que l'on ne veut accepter ni avouer, provoquent des réactions douloureuses. Restant diffuses, elles aboutiront à l'anxiété ou, se spécialisant, elles pourront constituer toutes les formes de névroses (hystérie, obsessions, frigidité, impuissance, etc...) Bien plus, ce mécanisme expliquerait de même la formation des psychoses non organiques (délires, démence précoce, etc...) Dans tous ces cas, devant *l'antinomie* évidente entre ses tendances et la réalité, le sujet, incapable de résoudre, se trouverait amené à éluder le problème en adoptant une attitude, un système, qui paraissent autrement incompréhensibles : c'est la *fuite dans la maladie*.

Quoi qu'il en soit, les symptômes cliniquement observés ne sont que la traduction de complexes tendant à s'affirmer dans un symbolisme déconcertant à première vue. Il s'agit d'en trouver la clef. Pour cela, le *psychanalyste* se renseigne d'abord par un interrogatoire minutieux, sur tout ce que le patient peut lui indiquer au moyen d'un examen introspectif ordinaire ; ce qui déjà doit être fait avec un maximum de lucidité et de bonne volonté de la part du sujet. Cet examen porte en particulier sur ce qui a trait à la vie sentimentale et génitale, sans négliger des détails, même en apparence insignifiants. A ce point commence le travail vraiment psychanalytique, effectué dans des conditions particulières. A l'écart du bruit, seul avec le médecin, et lui tournant le dos, le patient est prié de répondre sans chercher à faire aucun effort pour conduire et formuler sa pensée ; il doit livrer spontanément, sans réflexion et sans contrainte les mots, les images, les souvenirs, tels qu'ils vont se présenter, sans souci de leur futilité ou de leur incongruité. Le psychanalyste peut alors le laisser parler spontanément, après un examen ordinaire ; ou bien il utilise certains termes qu'il a relevés dans le récit des souvenirs et surtout des rêves. Ces *mots inducteurs* sont énoncés par lui et il note le temps de réponse, les signes émotionnels qui l'accompagnent, et les termes mêmes de celle-ci.

Bien entendu, l'entraînement à cette technique permet souvent au médecin, de par les commémoratifs et devant l'exposé de quelques rêves, de pressentir la clef de leur symbolisme. Pour Freud, au moins, sinon pour tous les psychanalystes, il y aurait des rapports à peu près constants entre les symboles mystérieux exprimés par le *contenu manifeste* des rêves et le sens réel derrière lequel se cachent tendances et souvenirs. Rappelons que, d'après lui, ces symboles ont presque toujours une signification sexuelle ; mais remarquons aussi que cette interprétation, souvent surprenante, voire choquante pour nous, n'est pas admise par tous les psychanalystes. Beaucoup, et non des moindres, admettent que le rêve, avec ses caractères de condensation et de déplacement, comporte une symbolique plus variable, plus individuelle.

De telles séances, dont nous avons montré le schéma, durent en moyenne une heure, et doivent se répéter de vingt à quarante fois, et davantage selon la gravité des cas. Au fur et à mesure qu'elles se déroulent, orientées par l'opérateur, celui-ci voit se préciser peu à peu le caractère et la nature des complexes refoulés, ainsi que leur valeur affective ; mais souvent, en cours de route, il constate une gêne chez le sujet, des réactions émotives particulières en présence de certaines images, toujours les mêmes chez celui-ci, en somme, il est en présence d'une *résistance*. Ce fait s'explique par le passage progressif vers la conscience, sous l'influence de l'analyse, des complexes refoulés ; comme ils sont, bien souvent, en contradiction avec les notions éthiques du sujet, ce dernier, plus ou moins consciemment, se défend contre leur extériorisation : il y a quelque chose qu'il ne veut pas avouer, car cet aveu lui fait mal. Il éprouve de la honte ou de la souffrance à penser clairement certaines tendances, et, plus encore, à les énoncer.

La méthode thérapeutique est néanmoins fondée sur le passage progressif des éléments litigieux de l'inconscient dans le champ de la conscience. Il doit se faire lentement, discrètement de façon à ce que l'intéressé arrive à découvrir lui-même le sens caché de ses répulsions, de ses obsessions, de ses actes incompris. Devant cette sorte de révélation, on verrait d'abord s'atténuer ou disparaître l'anxiété diffuse ; le sujet, mis au courant de ses propres désirs méconnus, se trouve ainsi en présence d'un problème net, auquel il peut chercher une solution d'ordre logique.

Souvent cette projection de lumière peut aisément dissiper le malaise en faisant percevoir distinctement à l'esprit du malade pourquoi il avait fixé le souvenir d'une émotion d'enfance, par exemple, et l'avait transformée, puis conservée sous une forme obsédante. Dans d'autres cas, on lui apprend à connaître telle de ses tendances qu'il ignorait ; on lui montre comment cette tendance qui, paraissait impossible à réaliser pour des raisons morales, sociales, lui devenait pénible et, partant, avait été refoulée ; on lui explique la force qu'elle déployait pour se réaliser malgré tout, de manière symbolique, et le conflit intérieur qui en résultait. Il est à même alors soit de la combattre directement par la volonté, ce qui est déjà

© BIU Santé

plus facile, soit d'en suivre les attractions et les répulsions. En un mot, l'individu, voyant clair en lui-même, est désormais capable d'adapter ses tropismes individuels aux nécessités de la vie sociale.

A la fin de cet exposé trop succinct, nous devrions placer quelques remarques au sujet de la doctrine freudienne. Certes, la notion de l'inconscient et de son influence, de même que la haute importance, tant journalière que pathologique, de la vie sexuelle, ne sont pas de complètes découvertes. Néanmoins, les rapports dynamiques entre les deux étages, conscient et inconscient, n'étaient pas précisés sous cette forme, vraiment séduisante à l'examen. Le symbolisme des rêves et des actes manqués, sa valeur explicative, n'étaient pas établis de cette manière systématique.

Mais ce qui nous semble le plus important, c'est le procédé d'investigation qui en résulte. Grâce à lui, bien des désirs, des sentiments, des souvenirs qui existent en nous et, demeurant cachés, exercent pourtant sur notre pensée et notre action une influence considérable, se trouvent mis en évidence. Il est de notion courante que l'on se cache bien des choses, qu'il est fort difficile d'être vraiment sincère avec soi-même · encore admet-on qu'avec un peu de claivoyance et au prix de quelque effort, il soit possible de se découvrir le fond de son âme. Les constatations opposées de Freud, paraissant exactes, viennent infirmer cette croyance classique ; et d'ailleurs lui-même essayant d'interpréter de ses propres rêves, n'est point parvenu à découvrir certains éléments, parce qu'ils lui étaient désagréables, alors que ses continuateurs les y ont trouvés, fort nettement. Il y a donc là un procédé d'investigation psychologique de réelle valeur.

On est beaucoup plus embarrassé pour apprécier sa valeur thérapeutique. La technique exposée demande la lucidité et la bonne volonté du sujet, ce qui restreint déjà un peu son champ d'action. D'autre part, il est certain que, pour diverses catégories de malades, la petite mise en scène spéciale, la multiplicité des séances, la nature des questions exposées, arrivent à créer un état de confiance fort appréciable ; mais les divers procédés classiques, maniés avec patience, pouvaient fournir un résultat peut-être comparable. En outre, il n'est pas douteux que, pour tels psychasthéniques ou hystériques, le fait de sentir une attention bienveillante auprès d'eux, leur permettant de se raconter librement, puis les guidant et les soutenant, est une condition très favorable. De même il y a de ces obsédés, par exemple, que l'on soulage, et cela depuis longtemps, en les aidant à voir plus clair en eux-mêmes, à préciser les conditions de leur état émotif. Aussi l'application des procédés freudiens est-elle fréquemment employée, dans certains pays, pour quantité de petits troubles passagers qui ne sont pas proprement morbides : phases d'inquiétudes sans cause, sensation de jalousie anormale, hostilité conjugale inexplicable, etc... Quelques séances suffiraient à éclaircir les motifs et à rétablir la juste valeur du malaise, dès lors facile à dissiper.

C'est par là que l'on a pu identifier la libération causée par la psychanalyse avec le soulagement que procure la confession, religieuse ou non. Il nous paraît que, s'il existe quelque analogie, elle ne soit pas complète ; les procédés freudiens ont une force maieutique bien supérieure à l'examen de conscience le plus désintéressé. N'oublions pas, en passant, qu'eux aussi ne valent que par celui qui les met en œuvre et qu'ils exigent, comme toute méthode psychologique et psychiâtrique, un certain ensemble de qualités et une documentation spéciale.

De plus, par sa supériorité même, celle-ci demande à l'opérateur une prudence et une réserve toutes particulières. En effet, grâce l'intimité qu'elle développe si naturellement entre le malade et le médecin qui connait sur lui tant de choses, plus ou moins avouables, elle peut faire reporter sur ce confident actif tout un stok d'affectivité inemployée. Les difficultés créées par ce *transfert*, bien connu, se trouvent parfois assez sérieuses, quelles que soient, bien entendu, la réserve et l'honnêteté du psychanalyste.

Et, d'un autre côté, on peut se demander si le fait de mettre en évidence tel ou tel désir refoulé n'est pas, chez certains malades, sans danger. A voir la nature des complexes si souvent découverts, on est en droit de redouter qu'ils deviennent conscients ; à des sujets, doués de réactions anxieuses faciles, peut-on impunément laisser comprendre qu'ils sont menés par un désir d'inceste, un besoin homosexuel ou une rivalité vitale avec leur conjoint ?

C'est bien là, nous semble-t-il, l'objection la plus grave à la doctrine, au moins dans sa formule intégrale. Elle nous permet de voir comment naît, se développe et persiste un trouble d'allure névrosique ; peut-être que la connaissance de ce mécanisme ne suffit pas à expliquer la cause première qui lui a permis de fonctionner. Tous les individus sont soumis à des chocs émotionnels ; la plupart, semble-t-il, sont amenés au refoulement inconscient; quelques-uns, seulement, arrivent à en organiser des troubles psychiques. La logique, appuyée sur l'observation, nous induit, par conséquent, à admettre dans ces cas l'existence d'un élément contitutionnel, d'un terrain, qui permette le déclenchement de tous ces phénomènes douloureux.

Par conséquent, c'est là que devra intervenir la clairvoyance du médecin expérimenté, qui jugera dans quels cas il peut et doit entreprendre une psychanalyse ; chemin faisant il saura se montrer réservé en appréciant l'état de son malade ; c'est ainsi qu'il décidera s'il y a lieu de pousser plus loin la mise en lumière des complexes cachés, d'après les risques encourus par cette révélation et le bénéfice espéré pour la santé de l'intéressé.

Pour nous résumer, il nous semble que la doctrine établie par Freud modifiée et complétée par ses continateurs, représente un système psychologique intéressant et contient des notions pathogéniques appréciables. Elle fournit des moyens d'investigation nouveaux, qui enrichissent utilement nos ressources classiques. Utilisée avec prudence et discernement, par des médecins exercés et patients, elle peut nous offrir un procédé thérapeutique efficace.

Pour ces raisons, sans partager l'enthousiasme de ses fervents ni le mépris ironique de ses détracteurs, nous pensons qu'elle mérite d'être étudiée, retenue et appliquée en connaissance de cause.

MÉDECINE PRATIQUE. — Traitement des Tuberculoses et affections des voies respiratoires. — Dans son Traité de Médecine, le docteur FERRAND dit : « L'Emulsion Marchais est la meilleure préparation créosotée ; elle diminue rapidement la toux, l'expectoration, la fièvre et active la digestion. »

L'Emulsion Marchais se prend à la dose de 3 à 6 cuillerées à café par jour dans le lait, tisane, bouillon.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Les bases rationnelles de la radiothérapie

par le Dr Lucien MALLET

Radiologiste des hôpitaux.

Les données actuelles sur lesquelles repose la posologie du traitement des tumeurs malignes par la radiothérapie ou la curiethérapie sont encore incomplètement précisées. Journellement, le radiologiste fait la décevante expérience de cette incertitude. C'est cependant de la connaissance rigoureuse des conditions d'application que découlera une méthode vraiment rationnelle : appliquer à une tumeur bien définie histologiquement une dose prévue pour un temps déterminé, tel doit être le but à atteindre.

Un certain nombre de faits contrôlés par une longue expérience ont permis d'établir déjà depuis longtemps les bases de la radiothérapie. Celle-ci repose essentiellement sur la différence de sensibilité entre les tissus néoplasiques et les tissus sains. Cette électivité des radiations, soit X, soit Gamma, pour les cellules malignes est un phénomène capital qui est la condition même de cette thérapeutique.

Dès 1904, Bergonié et Tribondeau avaient montré la grande sensibilité des cellules en voie de prolifération active, en particulier celles de la lignée séminale, et leurs recherches leur permirent de formuler une loi où se trouve impliquée les conditions d'action des rayons. Ceux-ci agissent en effet d'autant plus activement sur les cellules :

1° Que l'activité reproductrice de ces cellules est plus grande ;

2° Que leur devenir kariokinétique est plus long ;

3° Que leur morphologie et leurs fonctions sont moins définitivement fixées.

Ces propositions appliquées aux cellules malignes dont le caractère principal est la multiplication indéfinie se trouvaient également vérifiées. Dans l'ensemble, l'épreuve du temps a montré la parfaite exactitude de cette loi.

La radio-sensibilité des tumeurs varie beaucoup suivant la nature histologique de celles-ci et de leurs types évolutifs. Il existe toute une gamme de sensibilité, depuis celles dont on a pu dire qu'elles fondaient comme neige au soleil sous l'influence des rayons, jusqu'aux néoformations dont la résistance atteint, ou dépasse même, celle des tissus normaux.

En ce qui concerne les épithéliomas, ceux qui appartiennent au type séminal, les sémimoses développés aux dépens des spermatogonies présentent une sensibilité extrême ; leur activité reproductrice est en effet très grande ; formés, à partir des premiers stades de la lignée évolutive, ils sont encore peu différenciés. Ils répondent donc bien aux conditions exprimées par la loi de Bergonié.

Dans les tumeurs épithéliales d'origine malpighienne, les cancers développés aux dépens de la couche basale, constitués par des cellules encore indifférenciées sont en général particulièrement sensibles aux radiations ; tandis que les cancers qui procèdent d'une assise cellulaire différenciée se rattachant au stade adulte de l'évolution malpighienne, tels les épithéliomas épidermoïdes ou spino-cellulaires sont particulièrement résistants.

Dans la famille des sarcomes, ce sont également les types histologiques les plus embryonnaires, comme les lymphocytomes ou les sarcomes globo-cellulaires, qui sont les plus sensibles. Les formes plus évoluées, souvent mixtes, constituées en partie par des types cellulaires adultes, capables de produire du collagène, de la chondrine ou de l'osséine, comme dans les fibro-sarcomes, chondro-sarcomes, ostéo-sarcomes, sont généralement très réfractaires aux rayons. Nous voyons que la radiothérapie nous fait connaître les degrés de sensibilité et que l'examen histologique pourrait permettre de ranger tel type de tissu dans les radio-sensibles ou radio-résistants.

— Afin d'établir un terme de comparaison donnant une idée de la dose capable de détruire les cellules néoplasiques, des auteurs allemands de l'école d'Erlangen et de Fribourg ont pris comme base la réaction de la peau à une certaine quantité de rayons. Ils ont fait de la dose érythème, c'est-à-dire de la quantité de rayons produisant une rougeur de la peau 10 à 12 jours après l'irradiation et une pigmentation légère 3 semaines plus tard, une sorte d'étalon biologique. D'après celui-ci, ils ont cru pouvoir établir une échelle de sensibilité de diverses tumeurs. Ils estiment que pour tuer les cellules carcinomateuses, il faut appliquer à l'ensemble de la tumeur de 90 à 110 % de la dose érythème : c'est la *dose carcinome*. *Pour le sarcome*, dont la sensibilité aux rayons est plus grande, il ne serait nécessaire que d'appliquer 60 à 70 % de la dose érythème.

L'expérience a montré ce que cette conception avait d'artificiel, il n'est malheureusement pas aussi simple de formuler la posologie radiologique des tumeurs ; si pour certains types histologiques généralement assez radio-sensibles, comme les épithéliomas baso-cellulaires du col utérin, ou les lympho-sarcomes, ces appréciations ont pu être retenues, de nombreuses tumeurs restent parfaitement insensibles à des doses supérieures à celles indiquées, même données d'une façon massive en une fois comme le conseillent les Allemands.

Il n'existe pas de dose uniforme capable de détruire tel ou tel type histologique de tumeur, tous les degrés de radio-sensibilité peuvent se rencontrer. Malheureusement, nous ne sommes encore qu'incomplètement renseignés sur le degré de résistance des cellules néoplasiques d'un type déterminé et la classification en radio-sensibles ou radio-résistants. lorsqu'on est en présence d'un diagnostic histologique de baso-cellulaire ou de spino-cellulaire, est très insuffisant.

D'une part en effet, on rencontre des types histologiques intermédiaires à ces deux formes où jusqu'ici la radio-sensibilité était imprécise. Mais même lorsque le diagnostic est précis, on a fréquemment des surprises, et telle tumeur étiquetée spino-cellulaire se montre assez sensible aux rayons comme les épithéliomas laryngés, tandis qu'un baso-cellulaire sera peu influencé. Nous voyons donc que la classification qui se contente de ranger suivant le diagnostic histologique la tumeur dans la catégorie résistante ou sensible, risque de donner des renseignements erronés.

Les caractères qui, au point de vue histologique, intéressent le radio-thérapeute, sont non seulement l'état de différenciation cellulaire, mais surtout l'activité kariokinétique des cellules et là encore la loi de Bergonié sera un précieux élément d'appréciation.

Nous constatons dans la généralité des cas que les tumeurs de sensibilité faible présentent des figures de kariokinèse peu nombreuses, tandis que celles qui appartiennent aux radio-sensibles sont au contraire très riches en mitoses.

Si nous révisons les coupes histologiques des baso-cel-

© BIU Santé

lulaires qui nous ont semblé résistants, nous constatons d'ordinaire que ceux-ci présentent de rares figures de mitoses, leur activité kariokinétique est réduite ; inversement, nous pourrons trouver des spino-cellulaires riches en divisions cellulaires.

L'activité de reproduction cellulaire devient ainsi l'élément primordial d'appréciation de la sensibilité aux radiations. Cette phase de la vie cellulaire pendant laquelle la cellule se montre si fragile a fait supposer déjà depuis longtemps que les éléments constitutifs du noyau subissaient électivement l'action du rayonnement.

Bohn en 1903, constatant les perturbations apportées dans le développement des embryons de grenouilles par les rayons de radium, émit l'opinion que les rayons agissent surtout sur la chromatine nucléaire. Paula Hertwig, F. Fremiet firent les mêmes observations sur les œufs d'ascaris.

Mottram du Middlesex hospital de Londres, soumettant des œufs d'ascaris aux rayonnements du radium, constatait la grande différence de radio-sensibilité des œufs, suivant que ceux-ci étaient à un stade de repos ou à un stade de division.

Pour cet auteur, les cellules en mitose pourraient être 10 à 15 fois plus sensibles que les cellules au repos.

M. Regaud a également conclu de ses travaux sur la lignée spermatique du testicule de bélier que les rayons X agissent surtout sur la chromatine des noyaux. Pour cet auteur « il est probable que les différences de sensibilité des cellules reconnaissent comme cause des différences de constitutions chimiques et surtout des différences dans l'état physique de la chromatine. Il dit également que la kariokinèse est un moment de vulnérabilité particulière ».

Nous voyons donc qu'aux facteurs habituellement, envisagés pour juger de la sensibilité cellulaire aux rayons, il faut ajouter celui de la durée pendant laquelle la cellule présente son maximum de sensibilité.

L'importance de ces notions n'a pas échappé aux curiethérapeutes, et depuis plusieurs années déjà, les techniques du traitement par le radium s'en sont inspirées, en particulier dans les types histologiques à mitoses rares comme dans la plupart des spino-cellulaires. Il paraît en effet évident que dans les formes histologiques à faible activité kariokinétique, le rayonnement doit être appliqué d'une façon continue pendant un temps très prolongé afin de saisir la cellule néoplasique au moment de sa division. M. Proust et nous-même avons insisté déjà sur l'intérêt de cette technique. Nous avons présenté en janvier 1921 à la Société de chirurgie, un malade atteint d'un cancer de la base de la langue qui avait été traité suivant ces principes et présentait toutes les apparences de la guérison. Ce résultat n'avait d'ailleurs pu être acquis que grâce à l'emploi de nos petits tubes à sels de radium chargés de 2 milligrammes Ra laissés longtemps inclus dans la tumeur alors que l'émanation employée généralement à cette époque n'avait pu donner que des résultats incomplets.

Autrefois les Américains Abbe et Morton avaient utilisé avec succès des tubes contenant un milligramme de radium qu'ils laissaient inclus dans les tissus néoplasiques pendant plusieurs semaines jusqu'à 10 semaines dans certains cas ; de même Forssell avait montré les heureux résultats obtenus par les tubes de radium faiblement chargés de 5 à 10 milligrammes de bromure laissés pendant 12 jours au sein des tumeurs. Mais ces intéressantes tentatives étaient restées isolées.

Les conditions d'application du radium rendent particulièrement favorable le traitement par les irradiations prolongées et on comprend facilement que dans les tumeurs dont l'activité kariokinétique est faible, un rayonnement constant puisse frapper de mort les cellules néoplasiques au moment où celles-ci passent par le stade de division, c'est-à-dire à la période de sensibilité maxima. On peut même admettre que pour une durée suffisante de l'irradiation et dans la zone d'action efficace de celle-ci toutes les cellules constituantes de la tumeur seraient détruites.

Tout différent est le mode d'utilisation de la radiothérapie et son emploi s'est en quelque sorte opposé jusqu'ici à celui de la curiethérapie, soit que, suivant les principes anciens, on fasse des irradiations séparées par des intervalles de plusieurs jours, soit que l'on adopte les techniques récentes des irradiations massives faites dans un court espace de temps. Aussi reste-t-on frappé de la de la différence d'action de ces deux agents thérapeutiques dont les propriétés physiques sont également du même ordre.

Les résultats fort appréciables apportés par la radiothérapie profonde semblent porter sur une catégorie de tumeurs qui présentent une activité kariokinétique généralement intense telles que les séminomes, les kystes végétants de l'ovaire, les lympho-sarcomes, certains baso-cellulaires ou spino-cellulaires à mitoses nombreuses. Les cellules constituantes de ces néoplasmes subissent non seulement l'action du rayonnement au moment de leur division, ce qui contribue déjà à réduire le volume des tumeurs, mais encore elles sont atteintes vraisemblablement à leur phase de repos ou de latence apparente, la dose efficace pour les détruire semblant assez au-dessous de celle qui serait nécessaire pour altérer les tissus sains. Ces faits paraissent découler des propositions de Bergonié et Tribondeau. En effet, bien que les figures de kariokinèse soient seulement les manifestations objectives de la croissance, il n'en est pas moins vrai que le noyau est dans ces formes à division active en perpétuelle évolution et par conséquent constamment sensible à l'action du rayonnement.

En présence des tumeurs, constituées par des cellules différenciées et à mitoses rares, l'action massive et rapide des rayons X est beaucoup moins manifeste. Si ces rayons peuvent atteindre les quelques cellules en division, ils se montrent inefficaces sur les cellules qui présentent des repos prolongés et dont la résistance au rayonnement est devenue considérable, souvent bien supérieure à celle des tissus sains.

Il n'est donc pas étonnant de voir les rayons X échouer dans le traitement de la plupart des épithéliomas spino-cellulaires, en particulier ceux de la langue ou du col utérin ainsi que dans les épithéliomas glandulaires du tube digestif.

Avec les techniques actuelles de la radiothérapie, il n'est pas possible d'irradier pendant un temps suffisamment prolongé ces types de tumeurs et de saisir les cellules à leur maximum de fragilité. A cet argument qui milite en faveur de l'emploi du radium, on pourrait ajouter le facteur apporté par la qualité du rayonnement Gamma, dont certaines radiations de longueurs d'ondes beaucoup plus courtes que les rayons X peuvent avoir un effet électif sur les cellules néoplasiques au repos. Sans nier la valeur de la qualité du rayonnement, il paraît certain que le rôle de la durée, à énergie égale absorbée, a une importance au moins aussi grande, comme en témoigne l'exemple suivant :

Dans ce cas, il s'agissait d'un épithélioma spino-cellu-

© BIU Santé

laire de la concavité de l'oreille qui fut traité sans résultat par de petites doses espacées de rayons X puis, par une forte dose de radium (50 milligrammes Ra) appliqués pendant 48 heures (soit 18 M. C. D.) Cette application amena une forte réaction cutanée, mais ne fut suivie d'aucune régression notable du néoplasme. Nous avons alors traité cette tumeur en octobre 1922 avec 3 petits tubes de 2 milligrammes Ra, soit 6 milligrammes, que nous laissâmes en place pendant 12 jours, détruisant environ 13 M. C. Ce traitement amena une disparition complète de la néoplasie : alors que 18 M. C. D. appliqués pendant 2 jours s'étaient montrés sans effet, une dose plus faible de 13 M. C. étalée sur 12 jours était efficace et cependant dans l'une et l'autre application, la qualité du rayonnement avait été la même.

L'avantage d'une semblable technique est qu'avec une source d'énergie assez faible, mais utilisée d'une façon continue, pendant un temps prolongé, on permet au rayonnement d'atteindre les cellules néoplasiques au moment où elles sont le plus sensibles alors qu'il aurait été impossible de les détruire au stade de repos avec la même dose.

L'expérience clinique ayant pu vérifier l'utilité des irradiations de faible intensité faites pendant un temps prolongé, on comprend l'intérêt qu'il peut y avoir à connaître maintenant la durée du cycle évolutif de la division cellulaire, c'est-à-dire le temps de repos apparent et le temps de division des cellules d'un certain type histologique. D'après ces données, nous pourrons déterminer la durée d'irradiation pendant laquelle la tumeur envisagée devra être traitée.

Fabre a déjà donné des temps de durée pour certains types histologiques ; c'est ainsi que les épithéliomas baso cellulaires du col utérin ou de la peau ont leurs cellules qui passent par la période de mitoses en 10, 15 ou 20 jours. Les carcinomes glandulaires ont un cycle de complète mitose en 2, 3 ou 4 jours. Les carcinomes de la langue, de l'œsophage, du larynx, du rectum, de la peau à types spino-cellulaires, ont un cycle de mitose de 8 à 10 jours. Ces chiffres reposant seulement sur le diagnostic histologique, non seulement nous semblent beaucoup trop faibles, mais encore ne peuvent être donnés que très approximativement, car pour les établir avec quelque certitude, il faudrait avant tout tenir compte beaucoup plus du nombre des mitoses présentes que du type histologique proprement dit, ainsi que nous l'avons exposé.

Un moyen d'appréciation des temps de division cellulaire a été donné par le biologiste anglais Sidney Russ, du Middlesex hospital de Londres, en 1919 ; cet auteur avait en vue également de déterminer le temps d'exposition aux rayons Gamma, nécessaire pour détruire toutes les cellules d'une tumeur passant par le stade sensible de mitose. Il a donc cherché à connaître d'une part le temps que met une cellule en période de repos apparent ou de croissance pour atteindre le stade de mitose et d'autre part, la durée de cette mitose. Etant donné, ce qui peut paraître un truisme, que la division cellulaire est la cause essentielle de l'augmentation de volume d'une tumeur, on peut admettre en principe, que lorsque toutes les cellules du stade de repos apparent, considérées à un instant déterminé, se seront divisées, la tumeur aura doublé de volume.

Russ a donc observé le temps que met une tumeur greffée pour doubler de volume ; il l'a appelé le temps T. Comme il n'est pas possible de suivre isolément dans une tumeur le cycle d'évolution d'une cellule, pour fixer la durée des deux stades, repos et mitose, l'auteur considère une coupe microscopique de la tumeur et relève le nombre de cellules au repos, soit N, d'une part, et d'autre part, le nombre de cellules en division soit n, ce qui fournit un rapport qui comparé avec d'autres peut donner une idée de la vitesse de croissance d'une tumeur. En effet, N et n expriment implicitement la durée des temps de repos et de mitose puisque un nombre N, grand par rapport à un nombre n petit, voudra dire que la vitesse de division est lente et que la cellule au repos met beaucoup de temps pour atteindre le stade de division.

Le rapport $\frac{N}{n}$ doit donc nous permettre de connaître la durée du stade de repos et celle du stade de division. Le temps que met une tumeur pour doubler de volume, le temps T, ayant été déterminé, nous pouvons poser que $T = t_1$ (durée du repos) $+ t_2$ (durée de la division) qui sont à connaître.

Comme la probabilité pour trouver une cellule en voie de division, relativement à une cellule en voie de croissance, est proportionnelle à la durée de t_2 par rapport à t_1. On peut écrire : $\frac{t_1}{t_2} = \frac{N}{n}$

Un calcul simple permet, connaissant T, de trouver les valeurs du temps de repos ou de temps de division (1).

C'est ainsi que pour une tumeur à développement rapide qui a doublé de volume en 4 jours soit 96 H. et qui d'autre part donne un rapport $\frac{N}{n}$ de 100, c'est-à-dire que pour 100 cellules au repos, il y en a une en division, nous trouvons une durée de mitose $t_2 = \frac{96}{10} = 0\text{ h. }95$ et une durée de repos $t_1 = 96 - 0\text{ h. }95 = 95\text{ h. }05$.

On déduit également de ces calculs.

Que sur cinq milles cellules à l'état de division, il en passe une par seconde à l'état de repos.

Parmi les tumeurs étudiées par Russ, on trouve des rapports $\frac{N}{n}$ assez étendus qui vont de 300 à 82, pour des tumeurs de rapidité croissante.

S'il est assez facile de déterminer le rapport des cellules au repos et à l'état de mitose, pratiquement, dans le domaine clinique, il n'est pas aisé de déterminer la vitesse de croissance des tumeurs et le temps qu'elles mettent pour doubler de volume. Cependant dans certains cas, d'une façon très approximative, on peut y parvenir, en particulier pour les tumeurs superficielles cutanées, on peut noter à deux époques suffisamment éloignées les contours de la néoplasie et mesurer ensuite les surfaces. On peut aussi prendre des moulages successifs soit d'une masse cervicale, soit d'un membre et apprécier les volumes. Mais c'est là une série de recherches que nous avons entreprises et qui ne sont pas suffisamment au point pour être rapportées.

Sans encore parvenir à la connaissance de la durée des cycles cellulaires pour fixer les temps exacts d'applica-

(1) [1] $t_1 + t_2 = T$

$t_1 = t_2 \frac{N}{n}$

$t_1 + t_2 = T$

$t_2 + t_2 \frac{N}{n} = T$

$t_2 \left(1 + \frac{N}{n}\right) = T$

$t_2 = \frac{T}{1 + \frac{N}{n}}$

[2] $\frac{t_1}{t_2} = \frac{N}{n}$

© BIU Santé

tion, d'une façon plus empirique, on peut se baser seulement sur le rapport $\frac{N}{n}$.

MM. De Nabias et Forestier, dans le service de curiethérapie de M. Proust ont, sous le nom d'index kariokinétique, déterminé un certain nombre de rapports et estimé d'après lui la durée que devait avoir l'application de radium. C'est ainsi que pour un épithélioma malpighien du col utérin à nombreuses mitoses, c'est-à-dire présentant un fort index kariokinétique, 1/50 à 1/100, il suffisait d'un traitement de 6 jours pour amener sa régression avec 45 M.C.D. ; par contre, un épithélioma malpighien à mitoses rares, doué d'un index kariokinétique faible 1/150, quel que soit son type histologique baso-cellulaire ou plus fréquemment spino-cellulaire, doit être soumis à une irradiation de faible intensité (10 milligrammes R. A.) pendant 25 à 30 jours.

Malgré la supériorité de la curiethérapie sur la radiothérapie dans le traitement des tumeurs à mitoses rares, on peut chercher à adapter les rayons X pénétrants à ces types histologiques en s'appuyant sur les principes que nous avons exposés. L'idéal serait de parvenir à irradier ces tumeurs avec des doses faibles, suffisantes pour détruire les cellules en mitoses mais appliquées d'une façon continue

A l'heure actuelle, les installations et les appareillages se prêtent assez mal à cette technique. De plus, pour le malade et le personnel, cela semble difficilement réalisable ; aussi doit-on avoir recours aux irradiations discontinues mais fréquentes. Bien que de nombreuses mitoses échappent à l'action des rayons, on peut supposer que si les intervalles sont assez rapprochés, les cellules venant de se diviser restent encore sensibles aux rayons.

Des tentatives pour établir une technique semblable ont déjà été faites :

En Italie Rocchi, de Bologne, et Mascherpa, d'Arezzo, se basant sur les temps de mitoses fournis par Fabre, font des applications de rayons X aussi continues que possibles. Elles sont de 2 jours pour les baso-cellulaires, de 10 jours environ pour les spino-cellulaires, et les tumeurs à types cylindriques du tube digestif. Les repos nocturnes et diurnes sont aussi courts que possible.

Les irradiations sont faites avec des appareillages donnant des tensions de 200 K. V. L'intensité est d'environ 1/4 de milliampère et la distance du tube à la peau est d'un mètre.

S'appuyant sur des directives analogues aux nôtres, MM. Neuman et Sluys, de l'Institut du Radium de Bruxelles, ont essayé, sinon les doses continues, tout au moins les doses fractionnées et fréquentes. Ils sont partisans de maintenir les tumeurs sous l'influence d'une dose « seuil » capable de détruire les cellules en mitoses très radio-sensibles à l'exclusion des autres. Ils réalisent ainsi, suivant l'heureuse expression de M. Regaud, la stérilisation par *tyndalisation cellulaire*.

Nous-même, nous étudions une technique qui a pour but principal d'atteindre les cellules à leur phase de fragilité maximum, sans chercher à les détruire à leur stade de repos et de radio-résistance. Dans ce but, nous essayons d'abord de déterminer approximativement le degré de sensibilité de la tumeur et sa rapidité de croissance, soit par l'examen histologique et la connaissance du rapport kariokinétique (1), soit par les renseignements cliniques lorsque la biopsie n'est pas possible.

Pour déterminer les durées d'application, nous nous sommes inspirés de celles que nous utilisons pour les traitements curiethérapiques : s'il s'agit d'épithéliomas baso-cellulaires, à nombreuses mitoses, nous étalons le traitement sur 6 à 8 jours. Si l'on a affaire à l'épithélioma spino-cellulaire à rapport kariokinétique faible, on étalera le traitement sur au moins 15 à 20 jours.

De même pour les épithéliomas glandulaires du sein, du corps thyroïde ou du tube digestif, nous croyons qu'il faudra poursuivre le traitement pendant au moins 20 à 30 jours.

Pour les applications, nous procédons de la façon suivante : Emploi d'un appareil à 200 K. V., filtration sur 8/10 de cuivre, distance habituelle : 40 centimètres. Le nombre, le choix des portes d'entrée, la dose sont envisagées comme pour les traitements courants. Nous faisons 5 à 6 séances par jour, réparties de 6 heures du matin à 7 heures du soir, il serait même désireux d'en faire plus tard encore dans la soirée. Dans les formes à mitoses rares, nécessitant par exemple 20 jours de traitement et 3 portes d'entrées, nous faisons 600 R. par jour en 5 séances à 120 R.

Il ne nous est pas possible de donner encore des résultats, la méthode étant encore trop récente. Ce que nous pouvons dire à titre d'exemple, c'est que dans un néoplasme, d'apparence gastrique, de la grande courbure accompagné de nombreuses et grosses masses métastatiques dans l'abdomen, nous avons, au cours d'un traitement de 18 jours, vu fondre les masses secondaires, tandis que l'appétit revenait et que le malade se rétablissait. Le patient n'eut ni phénomènes généraux, ni malaises et bien que, par porte d'entrée, nous ayons dépassé sensiblement la dose habituelle d'érythème, nous n'avons constaté aucune réaction cutanée.

Cette méthode (1) inspirée du mode d'évolution cellulaire, nous paraît devoir apporter à la thérapeutique du cancer un appoint nouveau. Elle n'est encore qu'à ses débuts, bien des points demandent à être précisés pour lui donner des bases solides : d'une part, *la durée exacte du cycle de mitose*, d'autre part la *dose minima nécessaire* pour frapper de mort la cellule d'un certain type histologique à son stade de division.

Nous croyons que la posologie radiologique inspirée de ces points de vue biologiques gagnera en précisions. En tous cas, elle laissera loin derrière elle ce qui fit un moment le succès de l'école germanique, la dose érythème, la dose carcinone, ou la dose sarcome.

(1) L'intérêt du rapport $\frac{N}{n}$ c'est qu'il nous donne l'ordre de grandeur des temps de repos et de mitose et que nous pourrons, connaissant approximativement la rapidité de croissance d'une tumeur, établir les temps respectifs d'irradiation. Ainsi les cellules d'une tumeur qui doublerait de volume en un mois et seraient dans le rapport de 120 à 1, c'est-à-dire une cellule en division pour 120 au repos, auraient une période de mitose de 6 h. et une période de repos de 714 h.

L'application devrait donc comporter des irradiations au moins toutes les six heures.

(1) Publiée à la Société de radiologie, 10 avril 23.

Pharmacodynamie des colloïdes. — *Chocs pathologiques et thérapeutique* par le Dr W. Kospaczewski, professeur à l'Institut des Hautes études de Belgique. Préface du Dr G. Caussade, médecin à l'Hôtel-Dieu de Paris. 1 vol. in-16 de 292 pages. Prix : 10 fr. (Gaton Doin éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris VIe.)

Cet ouvrage s'adresse à la fois aux biologistes, aux médecins et aux pharmaciens chimistes. Les premiers y trouveront une mise au point, concernant les phénomènes de chocs, un résumé des travaux expérimentaux de l'auteur, et une critique serrée des conceptions anciennes. Les médecins pourront grâce à ce livre s'orienter facilement dans les conceptions pathogéniques nouvelles, s'enrichir d'un critérium expérimental qui les empêcheront de faire des généralisations hâtives, se rendre compte des actions thérapeutiques des colloïdes et faire un choix judicieux des préparations et du mode d'introduction.

© BIU Santé

CLINIQUE MÉDICALE

Maladie de Parkinson

II

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. NOYAUX GRIS ET NOYAUX SOUS-OPTIQUES ; PHYSIOLOGIE ET LÉSIONS. TRAITEMENT : LA SCOPOLAMINE (1).

Par **Prosper MERKLEN**.

Dans la précédente leçon nous avons expliqué comment l'encéphalite léthargique avait fourni un regain d'actualité à l'étude des noyaux gris et comment, à la suite, la maladie de Parkinson s'était affirmée sous la dépendance de l'atteinte de ces éléments. C'est ce point qu'il nous faut développer maintenant.

Pour le faire avec quelque fruit, force est de nous rappeler tout d'abord certaines données anatomiques.

***

Sous le nom de noyaux gris on groupe trois masses de substance grise, situées à la partie inférieure de l'hémisphère, faciles à voir sur une coupe frontale du cerveau passant dans le voisinage ou au niveau des tubercules mamillaires. La plus interne, qui pousse jusqu'à la ligne médiane et le ventricule moyen, est oblongue et ovoïde ; c'est *la couche optique* ou *thalamus*.

L'ensemble des deux autres, *noyau lenticulaire* et *noyau caudé*, constitue le *corps strié*. Le noyau lenticulaire occupe le territoire externe de la coupe cérébrale ; séparé du fond de la scissure de Sylvius et du lobe de l'insula par une zone blanche que traverse l'avant-mur, séparé de la couche optique par la capsule interne, il affecte l'aspect d'un triangle à base périphérique. Au-dessus de la couche optique, le noyau caudé se montre sous forme d'une image irrégulièrement arrondie et de petites dimensions ; il dessine dans son ensemble une grosse virgule dont la queue s'infléchit en avant vers la tête, si bien qu'il répond aux trois quarts d'un cercle ; on remarque sous le noyau lenticulaire une minime plage grise qui n'est autre que la section de la partie réfléchie du noyau caudé.

Ces notions d'anatomie macroscopique bien assises, considérez le noyau lenticulaire. La base du triangle est gris sombre ; cette teinte s'atténue à mesure qu'on approche du sommet. La partie sombre, la plus externe, est le *putamen*. La partie interne, plus claire, est le *globus pallidus* ; on y distingue un segment externe et un segment interne.

Cette scission est d'importance majeure. En dépit des apparences, le noyau lenticulaire comprend en effet deux organites. L'un, le putamen, va de pair avec le noyau caudé ; à eux deux ils forment le *striatum*. Des coupes successives de l'encéphale, portant sur des plans de plus en plus antérieurs, montrent d'ailleurs que la tête du noyau caudé se fusionne peu à peu avec le putamen. L'autre portion du noyau lenticulaire est autonome et se suffit à elle-même ; on l'appelle couramment *pallidum*.

L'histologie corrobore la nécessité de diviser le noyau lenticulaire et de rattacher le putamen au noyau caudé. Ces deux derniers organes, dont la symbiose constitue le striatum, laissent en effet voir des éléments cellulaires identiques, différents de ceux que l'on observe dans le pallidum.

(1) Leçon faite à l'hôpital Tenon le 26 novembre 1922. Voir : I. Etude clinique et diagnostique (*Progrès Médical*, 5 mai 1923.)

Sans nous lancer dans la microscopie fine, retenons que le pallidum ne contient que des cellules dites du type I de Golgi, cellules riches en réseau neuro-fibrillaire et en corps chromatiques de Nissl, et à cylindraxes longs. Le striatum renferme les mêmes figures ; mais plus nombreuses y apparaissent les cellules du type II de Golgi, sans réseau ni corps de Nissl, et à cylindraxes courts. L'ensemble des cellules du type I, striatum et pallidum réunis, représente le système pallidal de Ramsay Hunt.

Jetez maintenant un coup d'œil sur la région sous-thalamique. Vous êtes dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral ou *calotte*, sur lequel repose la partie inférieure de la couche optique. Fixez quelques détails. Sous la couche optique s'allonge horizontalement une zone grise en forme de lentille, le *corps de Luys*. Lui-même surplombe une traînée noirâtre aisément visible, le *locus niger*, qui traverse de part en part le pédoncule d'un bord à l'autre. Enfin, au-dedans et au-dessus du corps de Luys se trouve le *noyau rouge*, plage arrondie à la coupe, tirant sur le gris-rougeâtre. Ce sont là les *noyaux sous-optiques*.

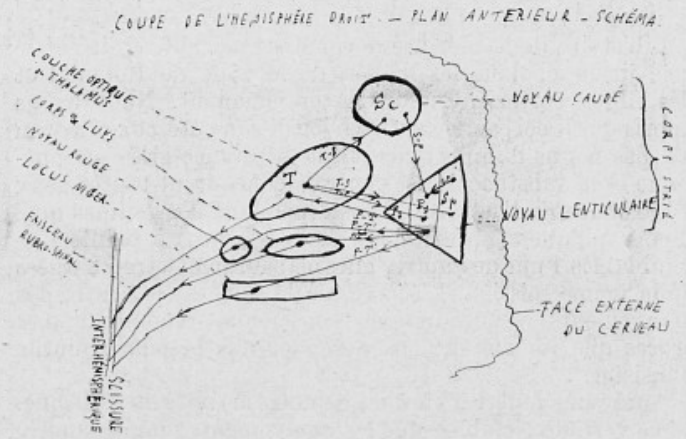
Quels sont ses rapports du corps strié avec le reste du système nerveux central ?

Premier point : le corps strié est dépourvu de communications directes avec le système pyramidal et l'écorce, avec les faisceaux sensitifs, avec le cervelet. Appareil moteur extrapyramidal, il réalise un organe indépendant.

Mais indépendant ne veut pas dire isolé. En effet, entre le corps strié et les autres régions s'établissent des relations par l'intermédiaire de la couche optique et des noyaux sous-optiques.

La couche optique sert de relai aux voies sensitives ; la dénomination de couche optique signifie même que sa partie postérieure, ou *pulvinar*, constitue le centre de relai des voies optiques sensitives. Les troubles sensitifs du syndrome thalamique suffisent à témoigner le rôle important joué par le thalamus dans la sensibilité. Contrairement au corps strié moteur, le thalamus sensitif est d'autre part uni par des fibres multiples au cortex et au cervelet.

On devine déjà comment vont se forger les connexions



S c. : partie du striatum formée par le noyau caudé.
S p : partie du striatum formée par le putamen (noyau lenticulaire).
P¹ et P² : les deux segments du pallidum (globus pallidus du noyau lenticulaire).
Fibres afférentes du corps strié : T — P ou thalamo-pallidales ; T — S ou thalamo-striatales.
Fibres afférentes du corps strié : S — P ou fibres courtes strio-pallidales ; P — T et P — T' ou fibres longues pallido-thalamiques et pallido-sous-thalamiques, dont l'ensemble forme le faisceau rubro-spinal.

du corps strié avec les autres régions de l'encéphale. Ses fibres afférentes lui viennent exclusivement du thalamus : fibres thalamo-pallidales (T-P), fibres thalamo-striatales

© BIU Santé

se décomposant en thalamo-caudées et thalamo-putaméniales (T — S). Par elles seules arrivent au corps strié les sollicitations parties de toutes les zones encéphaliques, qui doivent nécessairement franchir le relai thalamique.

Les fibres efférentes du corps strié sont de deux ordres. Les premières ont leur origine dans le striatum, noyau caudé ou putamen ; elles se perdent dans le pallidum, ne sortant donc pas du corps strié (S—P) ; elles sont de trajet minime et engendrées par les cellules II à courts cylindraxes. Les secondes ont leur source dans le pallidum, se prolongeant loin et faisant suite aux cellules I à longs cylindraxes. Ce sont les plus importantes. Elles se groupent en faisceaux qui se dirigent en bas et en dedans et vont à la couche optique et aux noyaux sous-optiques, en constituant l'anse lenticulaire ; on y distingue des fibres pallido-thalamiques, pallido-luysiennes, pallido-rubriques, etc. (P — T et P — T'). Elles se continuent par le faisceau rubro-spinal, qui représente une voie motrice extra-pyramidale descendant par le bulbe et la moelle jusqu'aux muscles. Comme la voie pyramidale, il subit une décussation, dite décussation de Forel et située dans le pédoncule. Par ces fibres longues le corps strié transmet ses excitations à la périphérie.

***

La physiologie du corps strié — nous laissons de côté le thalamus, noyau intervenant dans l'ordre de la sensibilité — se rattache avant tout aux fonctions motrices. Comme pour bien d'autres organes, elle s'est éclairée à la lueur de la pathologie ; des symptômes morbides déterminés ont pu être reliés aux altérations du corps strié, dont le rôle à l'état normal s'est de la sorte dessiné. Les neurologistes lui ont consacré ces dernières années de nombreux travaux, et il demeure toujours, à juste titre, un des objets de prédilection de leurs recherches. Dans le riche chapitre ainsi ouvert différents faits sont acquis ; mais d'autres, en dépit de certaines assertions, restent encore en discussion. Sans prétendre à la bibliographie, nous n'osons passer sous silence les noms des pionniers qui ont défriché une voie si féconde, M. et Mme Déjérine, M. et Mme Vogt, Kinnier Wilson, Ramsay Hunt.

L'histoire de la motilité normale et morbide était enfermée jusqu'ici dans les limites de la zone de Rolando et des fibres cortico-pyramidales en émanant. Nous avons appris que le corps strié entre en jeu de son côté, et son action n'a pas moins d'importance. Si la substance grise périphérique et la substance grise centrale concourent toutes deux à l'exercice de l'activité, il est cependant à présumer que, topographiquement distantes et par bien des points dissemblables l'une de l'autre, elles ne sauraient être chargées de la même mission. L'écorce, on le sait, est le centre des mouvements volontaires et conscients, répondant aux ordres que lui dictent nos désirs et nos besoins ; inutile d'insister.

Analysons plutôt les formes de notre activité quotidienne. Nous verrons d'emblée que les mouvements soumis à notre volonté sont peu de chose à côté des gestes qui s'exécutent de façon toute inconsciente et comme à notre insu. Limitons par la pensée la vie motrice d'un individu aux seuls mouvements qu'il règle à son gré ; supprimons les actes qu'il réalise sans y prendre garde, obéissant en cela à l'automatisme ancestral dont son enfance a poursuivi l'acquisition. Notre homme serait bien près de demeurer une bonne partie du temps dans l'immobilité.

Eh bien ! ces mouvements qui échappent à notre conscience et constituent le fond de notre activité, c'est au corps strié que nous en sommes redevables. Leurs images sont emmagasinées dans ses cellules ; elles y déclanchent à tout instant les gestes sans éclat dont l'association et la succession assurent notre personnalité motrice. Elles les déclanchent avec la régularité nécessaire, avec la coordination obligée, avec l'harmonie désirable pour que dans leur intrication ils se modèlent les uns sur les autres. Ainsi sont évités tout excès, toute déficience, tout déséquilibre, toute manœuvre erronée qui fausseraient la continuité et la précision de l'activité automatique.

Celle-ci, il est à peine besoin de le remarquer, sert de base à l'activité volontaire ; nous aurions bien du mal à utiliser nos circonvolutions rolandiques alors que notre corps strié ne saurait pas fonctionner. Ce serait toute une affaire de couper notre pain, si, sans que nous y prêtions attention, les muscles de la main gauche ne maintenaient la miche dans la direction et avec la force appropriées, si ceux de la main droite ne glissaient et ne retenaient à la fois le couteau dans une mesure justement dosée. Et comment durant ce temps, pourrions-nous ordonner à notre activité volontaire, supérieure et consciente, d'intervenir pour tel mouvement agréable ou utile intercurent ?

On peut, par suite, se faire quelque idée de l'entrave apportée à la vie courante par les lésions du corps strié. La maladie de Parkinson en fournit le triste exemple.

Il est trop tôt encore pour dresser le bilan anatomique définitif de la maladie. Les avis sont loin d'être unanimes. Plusieurs d'entre eux tirent cependant de l'autorité de leurs auteurs une valeur de premier ordre ; le moins qu'on en puisse dire, c'est que beaucoup renferment une part de vérité.

Pour Ramsay Hunt, il y a lieu de mettre en cause le *système pallidal*. Et par là il entend toutes les cellules du type I de Golgi, qui constituent d'une part à elles seules le pallidum, et qui se retrouvent d'autre part dans le striatum, où elles s'associent aux cellules du type II. La maladie de Parkinson apparaît ainsi comme l'expression de la souffrance d'un type cellulaire.

Tretiakoff soutient la constance des altérations du *locus niger*, auxquelles il attribue presque une signification spécifique ; il les décrit comme atrophiques et dégénératives. Sa thèse est à rapprocher de l'atteinte fréquente du locus niger au cours de l'encéphalite léthargique ; il y a là une notion que la succession clinique de l'encéphalite et du Parkinson rend assez impressionnante.

Lhermitte et Cornil tendent à accepter que les deux points de vue ne sont pas nécessairement contradictoires. Après avoir retrouvé les lésions pallidales, ils ont remarqué que ces dernières se poursuivent le long des fibres efférentes du pallidum qui se portent vers les noyaux sous-thalamiques, où elles frappent avec prédilection le locus niger. Elles ne consistent toutes qu'en atrophie numérique ou volumétrique.

Elles sont inflammatoires et vasculaires, disent au contraire M. et Mme Vogt qui incriminent le noyau lenticulaire dans son entier. Le globus pallidus provoquerait la rigidité, le putamen le tremblement.

Kinnier Wilson semble penser à la région sous-thalamique, voire au cervelet ; il s'arrête beaucoup au noyau rouge.

Foix n'accepte pas la lésion élective du globus pallidus ; mais le putamen, le thalamus, la région sous-thalamique lui paraissent participer au processus, et plus encore le locus niger. La maladie de Parkinson devient par là non plus l'affection d'un système, mais la maladie d'une région. Il croit en outre à des manifestations inflammatoires. Guillain s'oriente dans la même voie.

© BIU Santé

En somme, les discussions portent sur deux espèces de faits : localisation de la lésion, nature trophique ou inflammatoire de cette lésion. Les choses en sont là pour l'instant.

Peut-on pousser plus à fond l'étude physio-pathologique du corps strié, et rattacher à chacune des parties de l'organe ce qui lui revient en propre ? Ce faisant, on met en relief certains syndromes plus ou moins voisins du Parkinson, qu'il serait fâcheux de laisser complètement dans l'ombre.

Déjà le Parkinson lui-même paraît dépendre de la destruction progressive du *pallidum*, ou bien plutôt du système pallidal et de ses faisceaux de projection avec leurs centres de relai, locus niger surtout. Certes les opinions précitées prouvent que l'accord n'est pas encore réalisé, que même il s'en faut de beaucoup ; mais celle-là réunit un grand nombre de suffrages.

Qu'au contraire soit seul pris le *striatum*, les choses changent du tout au tout. La destruction des éléments du striatum a été observée dans la chorée chronique de Huntington, associée à de l'atrophie corticale, mais sans participation des autres régions de l'encéphale. Par ailleurs chez les sujets jeunes un état marbré du striatum crée un syndrome spécial, décrit par Mme Cécile Vogt : rigidité congénitale des membres avec athétose double et mouvements choréiformes, compliquée parfois de troubles de la phonation et de la déglutition à type pseudo-bulbaire. Cet état offre comme point de contact avec le précédent l'élément choréique et athétosique, d'autant que la chorée chronique n'est pas sans emprunter la note athétosique. Il ressemble d'autre part au Little, dû, comme on le sait, à une lésion bilatérale de la voie cortico-spinale. Il se spécifie enfin par son évolution régressive, qui est la règle. De son côté, la chorée de Huntington présente au contraire une marche progressive.

Enfin *pallidum* et *striatum* peuvent être simultanément touchés par un seul et même processus. Est-il constitué par des foyers lacunaires de désintégration, il donne le syndrome pseudo-bulbaire bien connu, dont parlait notre précédente leçon ; c'est encore lui qui engendre la marche à petits pas des vieillards, concomitante ou non du syndrome pseudo-bulbaire. On comprend bien ainsi pourquoi le parkinsonien et le pseudo-bulbaire ne sont pas sans air de famille ; la région des noyaux gris est en cause dans les deux cas, sur une plus ou moins grande étendue selon les circonstances et avec plus ou moins d'intensité. Vous vous rappelez la pseudo-bulbaire avec rigidité que je vous montrai il y a huit jours ; on peut se demander si cette rigidité ne se justifie pas par l'intervention marquée du pallidum.

Les deux parties du corps strié sont également prises au cours de *la maladie de Kinnier Wilson* ou *dégénération lenticulaire progressive* : exagération du tonus qui trouble la fonction musculaire jusqu'à l'incoordination, rigidité généralisée des membres et de la face, fatigue musculaire, tremblement à type parkinsonien, atteinte des muscles pharyngo-laryngés, pleurer et rire spasmodiques, affaiblissement psychique C'est une maladie des jeunes. Elle traduit une nécrose élective et globale des noyaux lenticulaire et caudé.

***

Revenant à la maladie de Parkinson envisagée en soi, je vous signale pour mémoire que la rigidité et la perte des mouvements automatiques et associés en constituent les deux symptômes fondamentaux. Si la rigidité l'emporte dans la clinique de chaque jour, il n'en demeure pas moins que des observations apprennent l'existence de paralysies agitantes sans rigidité, mais avec perte de l'automatisme. C'est cette dernière notion que la physiologie éclaire le mieux pour l'instant : puisque le corps strié préside à l'exercice et à la régulation de notre activité involontaire et inconsciente, il est naturel que son déficit y apporte entrave, — ce qui est précisément le propre du Parkinson.

Le rôle régulateur du corps strié ne porte pas sur la seule fonction motrice, si l'on en croit le point de vue suggestif de Jean Camus (1) aux directives duquel nous souscrivons pour notre part. Cet auteur avance que les noyaux gris tiennent sous leur dépendance l'expression de la pensée et l'activité psychique. Ils conditionnent les mouvements et la mimique par où s'extériorise l'idée ; ils régissent le psychisme par leurs interventions stimulatrices ou modératrices, par l'exaltation ou la suppression de leurs fonctions. Peut-on mieux illustrer cette conception qu'en évoquant les troubles psychiques de la maladie de Parkinson, qu'en évoquant ceux de l'encéphalite ? Peut-on, dans cette catégorie de faits, ne pas se laisser convaincre par les observations où la corticalité a été reconnue indemne ?

***

Tous les sédatifs du système nerveux ont pour ainsi dire été essayés contre la maladie de Parkinson. Si l'un ou l'autre peut se montrer de quelque utilité dans tel ou tel cas, ils cèdent néanmoins le pas, de l'avis presque unanime, à la *scopolamine*.

La jusquiame solanée que la botanique désigne du nom d'*hyoscyamus niger*, contient un alcaloïde, l'hyosciamine, qui, en présence des alcalis, se dédouble en acide hyoscinique et en une base cristallisable, l'hyoscine. Hyoscine est pratiquement synonyme de scopolamine ; certains auteurs n'établissent pas de différence entre les deux corps, d'autres des différences de constitution chimique qui n'intéressent pas le médecin.

La scopolamine se prescrit avec prudence. On commence par un quart de milligramme chaque jour ; on monte à un demi ou à un milligramme, mais pas davantage. Le soulagement est réel et transitoire. Des accidents d'intoxication sant à craindre : lourdeur de tête, vertiges, prostration, obnubilation, sécheresse de la bouche, dilatation pupillaire. Pour les éviter, il convient de suspendre de temps en temps le traitement, d'autant que l'accoutumance se fait vite et obligerait, si on ne la prévenait, à s'adresser à des doses trop élevées. A la longue, on en arrive même à cesser pour un temps la médication, quitte à la reprendre plus tard.

L'injection hypodermique constitue la forme thérapeutique la plus active.

Bromhydrate de scopolamine. .	cinq milligrammes
Eau distillée	Q. S. pour 10 cmc.

Un cmc. renferme un 1/2 milligr. du principe actif.

En ingestion, on recourt à des granules de 1/4, 1/2 ou 1 milligramme. Ou encore à une solution comme la suivante, dont une cuillerée à café contient 1/2 milligramme de scopolamine.

Bromhydrate de scopolamine. .	dix milligrammes
Eau chloroformée.	100 cmc.

Toutes ces données sont applicables à l'hyoscine, par

(1) Jean Camus. — La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales. *Paris médical*, 21 octobre 1922 — Centres psycho-régulateurs et centres psychiques extra-corticaux. *La Médecine*, février 1923.

© BIU Santé

laquelle on peut remplacer la scopolamine ; on se sert alors du chlorhydrate.

Enfin, l'hyosciamine n'est pas à oublier dans un ordre d'idées identique. On ne donne pas un sel, comme le bromhydrate ou le chlorhydrate ; on prescrit l'hyosciamine simple aux mêmes doses, mais en ayant soin de spécifier qu'il doit s'agir d'hyosciamine cristallisée, par opposition à l'amorphe. Les granules sont préparés à un 1/2 milligr.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Encore un mot sur Paul Bourget et la médecine

J'ai eu, pendant la guerre, l'occasion de parler dans le *Progrès Médical* des incursions toujours plus techniques et plus abondantes que fait Paul Bourget dans notre domaine (1). J'ai, ailleurs (2), insisté sur sa science psychiatrique étonnante et l'élégance et la précision de certaines de ses définitions de quelques troubles mentaux. Et voici, que, coup sur coup, paraissent *la Geôle*, son dernier roman, et la thèse du docteur Reine H. Louge : « *Paul Bourget psychiatre* ». L'auteur de ce travail s'est uniquement consacré à l'étude des déséquilibres constitutionnels dans l'œuvre du grand romancier, et a souligné la symétrie des publications du Dr Ernest Dupré et de son illustre ami. J'ouvre à l'instant les *Pronostics du praticien en clientèle*, du Dr Charles Fiessinger, et je vois que le livre est dédié à l'écrivain des *Essais de psychologie contemporaine* : « Vous êtes demeuré le maître préféré de mon esprit, dit notre éminent confrère. Puissent ces pages, tout entières écrites pour des médecins, répandre devant mes lecteurs, le témoignage d'admiration que j'ai toujours gardée à la noblesse de votre intelligence et au courage de votre pensée ». Pour mon compte, croyant connaître la neuropsychiatrie, ayant soigneusement annoté les descriptions d'états anxieux, confusionnels, maniaques, abouliques, mythomaniaques etc., sachant que c'est à Paul Bourget qu'on doit les termes d'*onirisme*, de *mythomanie* et de *pathomimie*, ayant apprécié sa passion de notre science et, dans de trop courtes conversations, jugé la lumineuse hardiesse de cet « amateur » qui me disait « avoir raté sa vocation », j'acquiesce complètement aux lignes suivantes de Ch. Fiessinger, que je me fais un plaisir de reproduire :

« En vous dédiant ce livre, vous me permettrez d'exprimer un regret. Vous n'êtes point médecin. Quels progrès vous eussiez fait faire à la psychiatrie, vous le grand anatomiste de la pensée humaine! Les descriptions des maladies mentales pataugent, pénibles et confuses, sur des terrains mouvants dont le changement d'étiquette spécifie la seule modification apportée par le progrès. Il est entendu que la thérapeutique ne peut rien pour la guérison de ces maladies. C'est chez vous qu'un aliéniste connu disait un jour : « guérir n'est point notre métier, nous ne sommes faits que pour préserver les gens bien portants ». Vous auriez poursuivi des études médicales, que sans doute la lumière eût été faite. Le respect du Maître n'a jamais entravé l'essor de vos constatations. Vous voyez clair et le fait observé entre directement dans votre rétine. Parce qu'une maladie n'a jamais été améliorée par une médication, vous n'auriez nullement conclu à l'incurabilité. Il y a cent vingt ans, Corvisart déclarait que, de toutes les maladies, celles du cœur offraient le moins de prise à l'action du médecin. Aujourd'hui ce sont celles qui se signalent par le retour le plus rapide à la santé. Quand pareille aubaine éclairera-t-elle le champ des psychopathies ? Il me semble que si votre destin vous eût orienté vers la médecine, le miracle serait bien près d'être accompli ».

J'ai souvent trouvé de grands profits à lire les pages consacrées par les romanciers aux cas de psychologie morbide. Leur observation aiguë vaut le bagage technique. La plupart du temps les études de caractères ne sont que de longues descriptions de personnalités, situées à la limite de la pathologie. Régis, qui connaissait admirablement son Jean-Jacques, s'est plu à souligner que Rousseau a parfaitement décrit les premiers signes du délire sénile et, l'autre jour, dans *Sœur Philomène* de Goncourt, je notais un bien joli tableau du délire alcoolique :

« Sa parole n'avait plus le son d'une pensée nette ; cette congestion d'images, ce flux de sensations qui l'assaillaient, ne lui laissaient plus le temps de jeter les mots dans le moule d'une phrase, dans la formule de la syntaxe : elles jaillissaient en substantifs que ne reliaient plus les verbes. Ses idées diffuses, éparpillées, ne faisaient plus de faisceau (1) ; le fil du raisonnement se cassait dans sa tête. Il trouvait encore un trait spirituel, mais la chaîne du sens n'associait plus ce qu'il disait à ce qu'il venait de dire. Il hésitait, il s'arrêtait au milieu d'une causerie, d'un récit, comme une pianiste trouvant sur un clavier une touche qui manque ».

Avez-vous mieux à m'offrir, confrères ?

La fréquentation de Shakespeare m'a démontré qu'on peut trouver dans son œuvre des syndromes nerveux découverts et décrits à notre époque, et j'ai fort apprécié à ce sujet un excellent travail du docteur Vigouroux (2). Non seulement la jalousie et ses délires, mais la suggestion hypnotique (*Songe d'une Nuit d'été*), mais les délires émotionnels et confusionnels chez les vieillards (*le Roi Lear*), l'obsession et l'impulsion, la « dissociation polygonale de la personnalité » (*Macbeth*), tout y est avec une précision à laquelle Charcot, Pierre Janet et Babinski lui-même n'auraient rien trouvé à redire.

N'est-ce pas, enfin, chez des philosophes, des psychiatres amateurs, chez Taine et chez Ribot et chez Paulhan, que l'on trouve les pages les plus lucides sur les cas de psychologie morbide, qui ne sont certes pas du ressort de l'aliéniste d'asile et dont le neurologiste de clientèle doit pourtant si souvent s'occuper dans son cabinet de consultation. Je viens de relire les parfaites monographies sur les *maladies de la volonté*, de la *personnalité*, de la *mémoire*, et par contraste j'ai ouvert un tout récent livre de « *psychiatrie du médecin praticien* » buriné par un professionnel. Quelle confusion j'ai éprouvée en parcourant le patois prétentieux de mon excellent camarade ! « Créons des mots, messieurs, créons des mots : ça ressemble à des idées ».

Je crois être à peu près sûr que je lis Bourget comme il désirerait lui-même être lu. Que m'importent ses dénouements et ses théories, son pragmatisme ou ses conclusions religieuses ! Il possède ses croyances, ou plutôt ses croyances le possèdent... je les respecte, mais je ne les partage pas... et cela n'a aucune importance... Que m'importe, dans son dernier livre, *la Geôle*, que le républicain Faugières soit un envieux malhonnête dont Vialis, le réactionnaire, est la victime ! Je vois généralement que c'est sur ces histoires-là qu'on chamaille l'académicien... Peuh ! la vie s'en f... et va quand même. Ce qui m'intéresse c'est, de même que dans le Bourget du début, la

(1) Doctor Honoris Causa : Paul Bourget. *Progrès Médical*, 22 septembre 1917. L'éducation sentimentale et le bromure. *Progrès Médical*, 3 novembre 1917.
(2) *Annales médico-psychologiques*. *La vie médicale*.

(1) N'est-ce pas la *conduction mentale* de Toulouse et Mignard ?
(2) A. Vigouroux. — *Annales médico-psychologiques*, septembre et novembre 1918.

© BIU Santé

dissection d'un caractère, l'anatomie de la pensée, c'est dis-je, la description parfaite d'un *émotif constitutionnel* [*André Cornélis*, Robert Graffeteau (*Lazarine*)], d'un *pervers instinctif* [Bellagamba (*Némésis*)], Antoine Monneron, (*l'Etape*)], d'un *paranoïaque* [Jean Legrimaudet (*Pastels et eaux-fortes*)], d'un *mendiant thésauriseur* [Chadefaut (*Anomalies*)], d'un *mythomane* (*Anomalies*), de la *psychologie du suicide* [(Michel Ortègue (*Le sens de la mort*), (Maltclerc (*le Fantôme*), (*le Disciple*)].

Dans *la Geôle*, j'ai vu surtout une admirable et dramatique étude du suicide héréditaire, si parfaite que le médecin qui l'aurait annotée — bibliographie à part — connaîtrait suffisamment la question. Je ne m'étendrai pas là-dessus. Le livre vous conviendra. Bourget cite du Dupré dont on retrouve ici encore la grande influence, du Grasset, du Freud, du Paul Garnier, du Legrand du Saulle, du Brown Séquard, du Babinski, etc... et je vous assure qu'on ne dirait pas le travail d'un amateur... Ce qui le différencie de bien des professionnels c'est que c'est trop clair ! L'écrivain a fait offrir *la Geôle* à l'Académie de Médecine par Maurice de Fleury. Je redis à cette occasion que la docte assemblée pourrait, aux applaudissements de tous, le nommer *membre libre* comme elle a nommé MM. Mesureur et Straus.

Paul Bourget n'a pas besoin de poser sa candidature. Il serait élu par acclamationss et le geste serait unanimement apprécié. Pour terminer cette causerie, laissez-moi vous donner cette citation du roman (p. 37 et 38) :

« Un des meilleurs physiologistes d'aujourd'hui, M. le professeur Widal, a créé le mot d'*hémoclasie* pour caractériser un déséquilibre humoral dont le principal phénomène consiste en un subit éclatement de certains globules du sang dans certaines conditions et sous certaines influences. Ne se produit-il pas dans l'ordre mental, et sous le coup des grands chocs émotif, un phénomène analogue, une véritable *psychoplasie*, pourrait-on dire, comme un éclatement intérieur de tous les éléments dont se compose notre personne : intelligence, sensibilité, volonté ? La peur panique est un fait de psychoclasie. Cette terrassante et subite invasion de l'amour, le coup de foudre, en est un autre. Le sentiment d'un désastre irrémédiable de la vie privée, l'annonce d'une mort, d'une ruine, d'un déshonneur surtout, peut produire sur un prédisposé un désarroi pareil de tout l'être, le *démoraliser*, cet autre mot si bien fait, qu'admirait Napoléon. Son énergie dissoute n'est plus capable de réagir. C'est alors, si l'atavisme a déposé en lui cette impulsion au suicide, la plus inexpliquée et la plus redoutable des hérédités, que l'idée d'échapper, par la mort volontaire et immédiate, à une douleur intolérable, surgit des profondeurs inconscientes de l'âme. Cette idée n'est pas plus tôt apparue qu'elle se réalise en un geste quasi-automatique, et dont la soudaineté déconcerte toutes les prévisions ».

N'est-ce pas le plus pur langage d'une thèse inaugurale .. magistrale ? J'entends la parole persuasive et jeune de Paul Bourget, en transcrivant ces lignes. Je le vois dans son cabinet de travail, au-dessus du masque de Balzac, ayant, de l'index gauche, énucléé son monocle, le visage animé par ce que Jules de Gaultier appellerait la sensibilité métaphysique (1), c'est-à-dire la sensibilité qui galvanise notre curiosité intellectuelle, se courbant sur une monographie, se redressant pour saisir, au coin de gauche, le livre de Legrand du Saulle à côté de « l'épreuve de titres », de Dupré, et j'éprouve une admirative affection pour cet homme illustre qui a pour notre vieille médecine les yeux jeunes de Rodrigue.

Paul VOIVENEL.

(1) JULES DE GAULTIER. — Mercure de France, 1er avril 1923.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 avril 1923.

Encéphalite épidémique avec herpès labial. — MM. ***Laignel*** et ***Largeau*** montrent un jeune homme de 18 ans qui, pris brusquement le 12 janvier d'algies du membre inférieur droit suivies de secousses myocloniques de l'abdomen et du diaphragme à prédominance droite, eut des troubles respiratoires et cardiaques (polypnée et extra-systoles) avec oligurie, glycorachie (0 gr. 98) et hyperglycémie (3 gr. 10 par la méthode de Bertrand). Le 23 janvier apparaît une efflorescence d'herpès labial qui dura 4 jours. L'amélioration fut bientôt telle que le malade sortit de l'hôpital au début de mars. Ce fait est intéressant en raison de l'hyperglycémie des extra-systoles et de l'herpès dont la coïncidence clinique avec l'encéphalite est beaucoup plus rare que le fait supposer l'expérimentation montrant les relations étroites des ultra-virus encéphalitiques et herpétiques neurotropes et dermotropes.

M. ***Netter*** considère que la coïncidence de l'herpès et de l'encéphalite est rare et rappelle que M. Teissier a pu inoculer le virus herpétique à des malades atteints d'encéphalite. L'herpès peut être considéré en pareil cas comme un virus de sortie. (Nicolle).

M. ***Sicard*** signale qu'en injectant à des malades atteints d'encéphalite des vaccins peu atténués obtenus avec le cerveau de lapin en pleine infection encéphalitique il a obtenu dans deux cas de poussées herpétiques sur les conjonctives, la face et les lèvres et s'accompagnant de poussées fébriles.

M. ***Achard*** a observé dans un cas une poussée d'herpès au début d'une encéphalite et pour lui l'herpès peut s'observer pendant toute l'évolution de la maladie.

Un cas de myoclonie oculaire. — M. ***Demètre Paulian.***

Le reflexe oculo-cardiaque dans les oreillons. — M. ***René Bénard*** a étudié les modalités du R. O. C. au cours des oreillons. Dans cette affection qui comporte au nombre de ses symptômes normaux une bradycardie sinusale marquée, on pouvait s'attendre à trouver une exagération de l'état de vagotonie habituel chez les sujets de 20 ans. Il n'en est rien. Le R. O. C. chez les malades atteints d'oreillons est beaucoup plus rare que chez les normaux. Lorsqu'il existe, il est rarement très accusé ; il a alors pour caractère principal d'être notablement retardé, et de nécessiter, pour apparaître, une compression très prolongée. Le retour à la normale est généralement immédiat. La réaction sympathicotonique, signalée par certains auteurs n'a jamais été observée. Le rythme du ralentissement s'est généralement montré progressif et régulier. Parfois, cependant, a été observé un rythme extra-systolique de bigéminisme. Enfin, il faudra se garder de prendre pour un R. O. C., une apparence de réflexe due seulement à l'arythmie respiratoire et l'instabilité cardiaque presque constantes dans les oreillons.

En sommes, il semble que l'hypertonie pneumogastrique permanente qui caractérise les oreillons, loin de favoriser le R. O. C. s'y oppose ou en élève le seuil, comme si le nerf, en état d'hypertonie permanente, présentait une sorte d'état réfractaire à toute excitation surajoutée.

Note sur l'action du traitement de la paralysie générale par les arsenicaux. — ***René Targowla*** a traité trois paralytiques généraux pendant plusieurs mois par des injections sous-cutanées de sulfarsénol à petites doses répétées tous les deux jours. Cliniquement une légère amélioration a été constatée dans le premier cas, d'ailleurs atypique ; l'état du second malade est resté sensiblement stationnaire, celui du troisième s'est aggravé indépendamment du traitement. Au point de vue biologique, le syndrome humoral s'est atténué dans le premier cas, s'est légèrement réduit dans le second, s'est au contraire accentué dans le troisième. La lymphocytose est plus variable que l'albuminose totale. Ces constatations confirment celles qu'avait faites l'A. au cours de l'évolution spontanée.

© BIU Santé

L'insuffisance rénale (épreuve de la phénolsulfonephtaléine et constante d'Ambard) a été améliorée dans le premier cas, a peu varié dans le troisième. Elle doit être rapportée aux lésions du rein vaso-paralytique de Klippel.

Quant à la cholestérinémie, augmentée chez les P. G., elle peut tomber au-dessous de la normale, lorsqu'il existe un état d'intoxication surajoutée ; le traitement la relève rapidement. Chez le second malade, où on a constaté une action dissociée de l'arsenic sur l'état clinique et les réactions humorales, la cholestérinémie augmentée à la fin de chaque série, retombait rapidement. Il y a là une confirmation des rapports de la cholestérine sanguine avec les processus de défense et d'immunisation. Le parallélisme qui existe entre l'intensité du syndrome humoral et celle de la méningo-encéphalite permet de prévoir l'effet du traitement sur les manifestations de la maladie.

M. *Sicard* pense que le traitement par petites doses continues peut fixer la paralysie générale mais elle ne la guérit pas.

M. *Pinard* partage l'opinion de M. Sicard mais M. Pinard préfère les fortes doses arsénicales.

Paralysie générale galopante et fébrile. — MM. *L. Marchand* et *R. Maignot*. — Un sujet, syphilitique depuis huit ans, présente à l'âge de 33 ans les premiers symptômes de la paralysie générale. L'affection revêt une forme aiguë et la mort survient neuf mois après le début des accidents. Pendant toute la durée de l'internement, fièvre oscillant entre 38° et 39° sans que l'examen des grands appareils, n'ait décélé rien de particulier, sans que le sujet ait présenté d'ictus. L'autopsie et l'examen histologique ne révèlent aucune lésion importante dans les divers organes autres que le cerveau. La température élevée semble bien dans ce cas due aux lésions méningo-corticales d'ailleurs particulières. L'infiltration de la pie-mère cérébrale, cérébelleuse et bulbaire est très accusée ; les prolongements pie-mériens des sillons sont bourrés de corps granuleux ; l'encéphalite n'est pas plus intense que dans les cas de paralysie générale apyrétique. Il est curieux de noter l'intégrité relative du foie, de la rate et des reins chez un individu atteint d'une forme si aiguë de paralysie générale.

Polynéphrite émétimique. — MM. *Ardin-Delteil*, *Azoulay* et *Salles*.

Méningo-radiculiste syphilitique et syndrome de Froin. — MM. *Ardin-Delteil*, *Levi-Valensi* et *Derrieu*.

Séance du 4 mai 1923.

Maladie de Hodgkin à localisatione pulmonaires et ganglionnaires. Guérison apparente par radiothérapie profonde. Syndrome de Claude-Bernard-Horner avec exagération du réflexe oculo-cardiaque. — M. Pierre *Jacob* présente une malade qui, à la suite d'un épisode pulmonaire aigu survenu trois ans auparavant, a vu se développer des adénopathies cervicales bilatérales surtout gauches d'une dureté ligneuse ayant atteint un très gros volume et une néoplasie intra-thoracique semblant intéresser le médiastin et la moitié supérieure du poumon gauche. L'examen histologique d'un ganglion a montré qu'il s'agissait de lympho-granulomatose et un traitement paradiothérapie profonde a amené une régression extrêmement marquée des lésions.

Cette malade présentait en outre un syndrome de Claude-Bernard-Horner gauche par compression du sympathique et une très importante exagération du réflexe oculo-cardiaque. Il semble qu'un rapport existe entre ce symptôme et la paralysie du sympathique.

M. *Debré* pense que le syndrome de Hodgkin n'est pas aussi rare qu'on ne le croit chez l'enfant. L'éosinophilie n'est pas constante. Quant à la radiothérapie, méthode excellente, elle ne détermine que des rémissions, car l'aboutissant habituel est la mort à plus ou moins longue échéance.

M. *P.-E. Weil* rappelle deux cas qu'il a récemment observés. Dans le premier, le novarséno-benzol a amené une rémission très nette, bien que le traitement radiothérapique fût institué. Dans le deuxième, étant donnée la splénomégalie concomitante, et l'absence d'amélioration par le traitement radiothérapique, la splénectomie fut suivie d'une augmentation de poids de 5 kilogs environ. Toutefois l'avenir du malade reste sombre.

M. *N. Fiessinger* insiste sur les diverses variétés de lympho-granulomatose, ce qui rend le diagnostic difficile.

M. *Rist* partage cette dernière opinion et insiste sur l'importance de la biopsie pour établir le diagnostic.

M. *Lortat-Jacob* considère que le prurit observé dans certains cas de lympho-granulomatose est fréquent dans les états leucémiques et que le traitement radiothérapique reste souvent sans effet.

M. *Labbé* insiste sur le mouvement fébrile fréquent pour aider au diagnostic. Il considère que la maladie est plus fréquente dans certains pays (Hollande) et qu'elle est peut-être d'origine parasitaire.

M. *Dopter*. — Certains auteurs étrangers ont tendance à rapprocher la lymphogranulomatose d'une maladie parasitaire. Dans certains cas, l'amibiase serait en cause et le traitement par l'émétine donnerait de bons résultats.

M. *Ménétrier* résume un cas personnel dont le début par une pleurésie fut bientôt suivi d'adénopathies avec fièvre. Pour cet auteur la lymphogranulomatose est un syndrome très particulier caractérisé surtout par une hyperplasie ganglionnaire.

M. *Hudelo* demande qu'on ne fasse pas la confusion du syndrome de Hodgkin avec l'adénite inguinale subaiguë de Ravaut dans laquelle l'émétine et le traitement iodé semble agir très favorablement.

M. *Dufour* partage l'opinion de M. Hudelo.

La réaction de Schick chez l'adulte au sujet de l'inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie buccale, duodénale et rectale. — MM. *Carnot* et *Blamoutier*, reprenant l'étude des variations de l'immunité antidiphtérique naturelle avec l'âge ont pratiqué la diphtérino-réaction sur 140 adultes : 27, ayant eu une réaction positive, soit 19,2 % (16 femmes sur 76, 11 hommes sur 64), étaient donc réceptifs.

A l'aide de cette réaction, ils ont aussi étudié l'action prétendue immunisante qu'aurait, pour certains, le sérum introduit dans l'organisme par les voies digestives : ils ont fait absorber du sérum à ces 27 malades, non seulement par voie buccale et rectale, mais aussi par voie duodénale, à l'aide du tube d'Einhorn (pur ou mélangé avec de la bile fraîche de bœuf) ; dans aucun cas la réaction de Schick n'est devenue négative.

Par contre, chez 4 malades ayant une diphtérino-réaction positive et présentant des hémorragies buccale, gastrique, duodénale, ils ont pu constater qu'une immunité passive s'installait après introduction du sérum par les voies naturelles. Les auteurs pensent qu'il y a eu chez ces malades absorption de sérum au niveau des ulcérations qu'ils présentaient en des points divers de leur tube digestif.

Un cas d'amibiase pulmonaire pure du foie guéri par l'émétine. — MM. *Louis Ramond*, *Denoyelle*, *Lautman*, ont pu reconnaître l'origine amibienne d'une hémoptysie grâce à la clinique et à la radiologie, malgré les résultats négatifs de la recherche de l'*auo mæba histolytica* dans les crachats et dans les selles.

L'heureuse et rapide action de l'émétine a confirmé leur diagnostic.

Eliminant l'hémoptysie par rupture d'un abcès du foie dans les bronches, ou par abcès amibien du poumon secondaire à un abcès hépatique, les auteurs pensent s'être trouvés en présence d'une amibiase pulmonaire pure, et font à ce propos l'étude résumée de cette complication peu connue et relativement rare de la dysenterie amibienne.

Intoxication par le bromure de benzyle. — MM. *Cade* et *Mazel* (de Lyon) rapportent un cas d'intoxication par le bromure de benzyle ayant déterminé des phénomènes ataxiques, des convulsions épileptiformes et de la confusion mentale.

Trsitement des maladies aiguës des voies respiratoires par la sysmothérapie. — M. *Vallet*.

Contribution à l'étude de l'insuffisance hépatique dans les entérocolites chroniques. — MM. *Savignac* et *Mathieu de Fossey*.

© BIU Santé

Séance du 11 mai 1923

Inefficacité de la sérothérapie antidiphtérique par voie entérale (à propos du procès-verbal). — M. ***E. Lesné***. — Qu'il s'agisse de l'homme ou des animaux, il est impossible, à part des cas très exceptionnels, de réaliser l'immunité passive après administration de sérum antidiphtérique par la voie digestive. Certains nourrissons sains, sont capables, il est vrai, de résorber l'antitoxine qu'on leur fait ingérer ; il faut attribuer ce fait, soit à l'imperfection du revêtement épithélial de l'intestin, soit à l'insuffisance des sucs digestifs ou des fonctions hépatiques chez le nouveau-né, soit à des lésions gastro-intestinales plus ou moins latentes. Chez les enfants plus âgés, c'est seulement au cours des affections des voies digestives qu'on peut voir apparaître l'immunité après ingestion ou instillation intrarectale de sérum antidiphtérique à cause de l'inconstance du passage de l'antitoxine dans le sang et de la faible quantité susceptible d'y passer lorsque le sérum est absorbé par voie entérale ; on ne doit jamais recourir à cette méthode pour traiter un malade atteint de diphtérie. Les seules voies d'introduction pour obtenir une immunité certaine et efficace sont la voie sous-cutanée, la voie intra-musculaire et la voie intra-péritonéale ; la voie intraveineuse étant une voie d'exception réservée aux cas particulièrement graves.

M. *Comby* partage l'opinion de M. Lesné, la sérothérapie par voie digestive est inopérante,

Anatomie et physiologie du ventricule gauche. — M. ***Emile Géraudel***. — La fixation au formol du cœur, avant toute ouverture, permet de prendre une idée assez approchée de sa configuration intérieure. On y voit en particulier que le ventricule gauche est constitué par deux parties disposées en V, à gauche la manche de remplissage, à droite la chambre de chasse. Cette chambre loge, dans sa partie supérieure, l'ensemble des valvules sigmoïdes ; deux de ces valvules reposent sur le bord supérieur du septum éversé vers la droite et formant margelle. Manche et chambre n'existent pas simultanément. Quand la chambre se développe, la manche s'efface et réciproquement. D'où il résulte que tantôt la cavité ventriculaire est remplie par la manche, tantôt est devenue tout entière chambre de chasse.

Les mouvements en vrille du cœur prennent une grande part dans le développement ou l'effacement alternatifs de la chambre ou de la manche.

L'effacement de la manche assure *ipso facto* la fermeture de la chambre de chasse, du côté de l'oreillette. L'effacement de la chambre de chasse, réalisé d'abord par la systole expulsive, se maintient grâce à la suppression de tout reflux aortique, du fait du bourrelet sigmoïdien bien soutenu par la margelle sus-septale et coincé entre septum et manche gonflée du sang auriculaire sous pression.

Manche effacée et bourrelet sigmoïdien coincé fonctionnent comme des bourrelets comprimés sur ou pressés entre des parois résistantes. Leur étanchéité croît avec la pression. Ce ne sont pas des diaphragmes tendus au-devant du reflux sanguin. La souplesse, non la résistance, fait la qualité essentielle de ces bourrelets. Rigide, le joint fuit par défaut de plasticité. C'est le cas dans l'endocardite. Une bonne fermeture suppose encore une contraction myocardique suffisante ; mal serré, le joint fuit aussi. C'est le cas dans la myocardite.

M. *Laubry* considère que les insuffisances fonctionnelles sont sous la dépendance de l'insuffisance fonctionnelle du myocarde (myocardies). De même l'insuffisance auriculaire peut se traduire par un souffle léger d'insuffisance mitrale, comme cela s'observe dans certains cas d'arythmie complète.

Traitement des hémorroïdes par des injections sclérosantes. — M. *Bensaude*. — Depuis longtemps, de multiples auteurs ont préconisé les injections modificatrices sclérosantes comme traitement de certaines variétés d'hemorroïdes internes.

Trois substances sclérosantes méritent uniquement d'être retenues :

Roux emploie une solution de glycérine phéniquée. Boas, l'alcool à 96°. Cependant ces méthodes nécessitent l'anesthésie locale ou générale, le repos au lit, un régime sévère.

Depuis trois ans, l'auteur a employé l'injection de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 %. Sa statistique actuelle porte sur 52 cas, hémorroïdes internes sérieuses (hémorragies, prolapsus ou les deux réunis) où les autres traitements médicaux avaient échoué. Sur ce nombre, on ne relève que 6 récidives d'hémorragies, tandis que les 46 autres malades ont été guéris ou considérablement soulagés.

L'injection est indolore, n'oblige à aucune anesthésie, non plus qu'au repos au lit. C'est un traitement ambulatoire (6 à 12 injections, dont 1 tous les 8 jours). A chaque séance, on injecte 3 à 5 centimètres cubes de la solution dans le tissu cellulaire sous-muqueux au pied de l'hémorroïde.

Ce traitement récent n'est pas à mettre en parallèle avec la classique cure chirurgicale, mais il a ses indications là où le traitement chirurgical ne peut être pratiqué.

Recherches sur l'action abortive des composés arsenicaux. — M. ***Pomaret*** et M. ***Benoit*** rapportent 4 observations d'avortements qui paraissent imputables non à la syphilis mais à la médication arsenicale. Pour vérifier cette hypothèse ils ont injecté à 14 animaux gravides (lapines, cobayes), des produits arsenicaux à doses non toxiques ; 914 de diverses marques, 132, 190, cacodylate et ont constaté que l'animal gravide est de 1/3 plus sensible à l'action toxique des arsenicaux que l'animal normal. De plus, l'arsenic, sous quelque forme chimique que ce soit, jouit chez la lapine d'un pouvoir abortif à une dose qui est la moitié de celle tolérée par kgr. d'animal normal. Ils expliquent l'avortement chez la femme syphilitique enceinte, après traitement arsénobenzolique, non par une crise nitritoïde viscérale, mais simplement par suite d'une grande sensibilité à l'arsenic en raison de la gestation se surajoutant à une susceptibilité idiosyncrasique chez les femmes observées.

Néanmoins ils concluent d'après les statistiques des différents auteurs que le traitement arsenical reste le traitement de choix chez la femme enceinte et préconisent les petites doses intra-musculaires de 132 ou sous-cutanées de 914 fréquemment répétées plutôt que les injections intra-veineuses espacées et à doses progressivement croissantes.

Crise de sommeil d'origine anaphylactique. — M. ***May*** signale le cas d'une jeune malade atteinte de crises de sommeil après les repas et de migraines qui ont été très améliorées par la peptone. Il s'agit là d'un syndrome qui tient à un choc anaphylactique.

Un cas de phlegmon périnéphrétique à staphylocoques guéri par la vaccinothérapie. — MM. ***P. Emile-Weil*** et ***Pollet*** rapportent un cas de phlegmon périnéphrétique, dont le diagnostic fut porté malgré une symptomatologie un peu fruste (état infectieux atténué et douleur de la base du thorax) grâce à l'examen radiologique, à l'examen du sang et à une ponction exploratrice positive. Quoiqu'il y eût de la matité, de l'absence des vibrations et du silence respiratoire à la base du poumon droit, on ne trouva rien d'anormal, sauf un hémi-diaphragme immobile. Pas d'image hydro-aérique, d'abcès sous-phrénique. Mais on pouvait affirmer l'existence d'une collection purulente sur la leucocytose polynucléée excessive (19560 globules blancs avec 87 % de polynucléaires), d'autant qu'une vomique purulente survint sur ces entrefaites. Devant les signes radiologiques négatifs, le siège périnéphrétique s'imposait. On provoquait d'ailleurs une douleur à la palpation du triangle de J.-L. Petit, encore qu'il n'y eût pas de contracture musculaire nette. On pratiqua une ponction exploratrice, qui retira 5 cc. d'un pus jaunâtre, renfermant du staphylocoque pur. Le malade avait eu antérieurement des poussées de furoncles. A la suite de 18 injections de vaccin antistaphylococcique (à raison d'un cc. tous les deux jours), on obtint une guérison complète (reprise de poids, amélioration de l'état général, retour du sang à la normale) sans intervention chirurgicale.

Notes sur l'étude radiologique de l'arbre trachéobronchique au moyen des injections de lipiodol. — MM. ***Sergent et Cotteno t*** présentent comme contribution à l'étude de l'anatomie radiologique du poumon quelques types de radiographies pulmonaires, prises après injection de lipiodol dans les bronches, suivant la méthode imaginée par MM. Sicard et Forestier. Au

© BIU Santé

lieu d'injecter le lipiodol par la voie transglottique, ils préfèrent employer la voie inter-crico-thyroïdienne, avec anesthésie de la trachée par la cocaïne.

Des radiographies de sujets normaux montrent le lipiodol remplissant les différents segments de l'arbre bronchique suivant la position donnée au sujet. Le sommet est mis en évidence quand le sujet est injecté en position déclive. Chez deux malades présentant l'un de gros nodules crétacés de la région hilaire, l'autre une sclérose du sommet gauche, le lipiodol n'a pas pénétré dans le territoire de la lésion. Une autre radiographie montre chez une femme syphilitique avec lésion fibreuse du poumon droit, la déviation et les déformations de la trachée et de l'œsophage. Enfin dans un cas de fistule thoracique droite, consécutive à un empyème, le lipiodol injecté dans la fistule a dessiné la forme et la direction du trajet fistuleux, et est venu dessiner les arborisations bronchiques du côté gauche, mettant ainsi en évidence une communication insoupçonnée de la fistule avec les bronches.

Essais d'immunothérapie mixte dans 75 cas de pneumopathies aiguës. — MM. *d'Œlsnitz* et *Colle* déduisent de l'étude des réactions générales, focales leucocytaires, les quelques règles suivantes : la vaccinothérapie isolée semble être susceptible de provoquer dans les cas de pneumopathies aiguës des réactions excessives ; l'action préalable des sérums paraît en atténuer les effets nocifs, les vaccins ne devant entrer en jeu qu'à une phase plus avancée de la maladie, seule la sérothérapie isolée est justifiée aux phases initiales de la maladie ; la sérothérapie doit être d'autant plus intensive et plus persistante que le cas est plus grave ; la vaccinothérapie consécutive sera d'autant plus discrète et d'autant plus lentement progressive que les foyers sont plus multiples ou plus étendus, mais d'autant plus persistante que seront à craindre des rechutes ou des complications.

Le reflexe oculo-cardiaque dans les oreillons. — M. *René Bénard* conclut de ses recherches qu'il semble que l'hypertonie pneumogastrique permanente qui caractérise les oreillons, loin de favoriser le reflexe oculo-cardiaque s'y oppose ou élève le seuil comme si le nerf en état d'hypertonie permanente, présentait une sorte d'état réfractaire à toute excitation surajoutée.

Recherches sur la sensibilité viscérale. Possibilité d'améliorer l'angine de poitrine par la résection des racines postésieures. — M. *Danielopolu*.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 mai 1923.

A propos de l'hydronéphrose intermittente. — M. *Marion* revient à nouveau sur sa communication. Il a cru d'abord, comme M. Bazy, que le rôle des vaisseaux était peu important et dans deux cas opérés en 1917 il a fait outre la section du vaisseau, la fixation du rein. Mais il a reconnu ensuite l'efficacité de la simple section du vaisseau anormal et sa parfaite innocuité et se contente maintenant de cette section. Néanmoins si le rein est descendu il n'y a, bien entendu, qu'avantages à le fixer. Mais la néphropexie seule est insuffisante alors que la section seule du vaisseau peut amener la guérison. L'avenir d'ailleurs, il en est convaincu, montrera la réalité de l'hydronéphrose intermittente par vaisseau anormal.

A propos de la vaccination antituberculeuse. — M. *Baudet*, répondant aux remarques de M. L. Bazy, fait remarquer que dans son rapport il a surtout étudié les résultats obtenus et non la biologie même du produit employé. Cependant, d'après M. Grimbert, il s'agit bien d'un vaccin et non d'une tuberculine et il donne des détails sur le procédé employé par M. G. pour obtenir son collovaccin.

Luxation isolée du cuboïde. — M. *Dujarrier* fait un court rapport sur une observation communiquée par M. Larger, son interne, et concernant un cas de luxation, d'énucléation isolée du cuboïde. Un mécanicien, assis en lapin sur une auto a le pied pris dans les rayons de la roue qui viennent frapper brusquement l'avant-pied, l'arrière-pied étant fixé. La radiographie montra le cuboïde sorti de son alvéole et faisant saillie sur la face dorsale.

La réduction fut faite sous-anesthésie rachidienne sans trop de peine par flexion et pression sur l'os luxé.

Instruments pour la chirurgie osseuse. — M. *Auvray* fait un rapport sur deux instruments de chirurgie osseuse imaginés par M. Masmonteil : 1° un davier à branches coudées et a mors multiples, combinaison du davier de Heitz-Boyer et du davier à dents de lion d'Ollier.

2° Un tournevis porte-vis, à échappement automatique.

Un cas de lymphocytome intestinal compliqué d'invagination. — M. *Basset* fait un rapport sur une observation de M. Baudot (de Valenciennes) concernant une femme de 40 ans qui a vécu longtemps près d'un père atteint de dysenterie, mais qui n'a jamais eu de troubles intestinaux. Elle est prise depuis deux ans de troubles progressifs en même temps qu'une tumeur mobile apparaît dans la fosse iliaque droite. Des signes d'occlusion se montrent. La radiographie montre une tumeur paracæcale. La laparotomie conduit sur une invagination iléo-cæco-colique qui semble d'abord se laisser réduire. Mais on ne peut la réduire complètement. M. B. fait alors une résection iléo-colique. Les suites sont simples et la malade guérit.

L'examen de la pièce montre une tumeur végétante et ulcéreuse saillante dans l'intestin. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur inflammatoire consécutive à une infiltration amibienne.

Fistule vésico-utérine. — M. *Basset* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Delaunay (de Lille) relative à une femme de 32 ans qui à la suite d'un accouchement très difficile avec basiotripsie eut une fistule vésico-utérine. M. D. intervint par voie vaginale, celle-ci paraissant devoir être facile. Après incision du cul-de-sac vaginal antérieur, il décolle la vessie, puis sectionne la lèvre antérieure du col, trouve la fistule vésicale et la ferme. Puis il ferme la brèche utérine.

L'opération fut simple et la guérison parfaite.

Discussion sur le traitement du cancer utérin (*Suite*). — M. *Proust*, à propos du rapport de M. Gosset, donne les résultats de son expérience personnelle. Il est partisan, lui aussi, de la curiethérapie pré-opératoire et de l'opération consécutive. Celle-ci ne doit être ni trop précoce, car il y a toujours un mal des rayons qui peut amener la mort par choc si l'opération est faite trop vite, ni trop tardive, car l'intervention pourrait devenir très laborieuse. L'intervention doit être faite trois semaines au moins et six semaines au plus après l'application de radium.

Il est partisan de la radiothérapie pénétrante post-opératoire pour agir sur les noyaux néoplasiques éloignés qui ont pu être excités par le radium et que le chirurgien ne peut enlever sans élargir dangereusement son intervention. Quant à la durée de l'application de radium, elle doit être commandée par l'étude de l'index caryokinétique, car c'est surtout dans la période de caryokinèse que le radium a une action sur la cellule, et si la division cellulaire est lente il peut être nécessaire de prolonger l'action du radium pendant 12 à 15 jours.

Au cours de la séance, M. Kuss est nommé membre titulaire de la Société.

A l'issue de la séance M. le prof. Goyanès, invité de la Société, a fait une conférence sur la chirurgie vasculaire.

Séance du 3 mai 1923.

Hernie obturatrice. — M. *Frédet* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Gauthier (Luxeuil) concernant une femme qui, atteinte de hernie crurale, présenta des signes plus ou moins nets d'étranglement. Ces troubles sont mis d'abord sur le compte de la hernie crurale. Mais celle-ci se réduit sans trop de peine. Cependant les troubles, au lieu de s'amender, s'aggravent et bientôt les signes d'étranglement interne s'accusent. M. G. intervient alors, ouvre la hernie crurale, ne trouve rien d'anormal dans le sac. Il fait alors une laparotomie et constate qu'une anse s'est introduite dans l'orifice obturateur. Revenant alors à la première incision il incise le pectiné et arrive ainsi sur l'anse étranglée qui est noirâtre par places et dont il fait la résection suivie d'anastomose. Il rentre

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Technique des injections lobaires du poumon par voie transglottique

Par J. FORESTIER et L. LEROUX
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

Le terme d'injection lobaire du poumon, que nous employons au lieu du terme classique : injection intratrachéale, indique que nous proposons, non pas seulement de pousser un liquide choisi dans la trachée, mais de lui imposer une direction déterminée, c'est-à-dire de le faire parvenir à volonté dans le poumon droit ou le poumon gauche, et, dans un poumon, d'injecter électivement un de ses lobes.

L'injection d'un liquide dans la trachée et les bronches peut avoir deux indications. Tout d'abord *indication thérapeutique*, connue déjà depuis longtemps, pour le traitement des suppurations broncho-pulmonaires ; ensuite *indication diagnostique*, celle-ci toute récente, depuis que l'un de nous, en collaboration avec Sicard (1) a montré tout le parti que l'on pouvait tirer de l'emploi de l'huile iodée (lipiodol) opaque aux rayons X, pour l'exploration radiologique des cavités trachéo-bronchiques, normales ou pathologiques.

Cette méthode nouvelle a déjà ouvert le champ à un certain nombre de recherches tant par nous-mêmes (2) que par d'autres auteurs (3).

Quel que soit le but qu'on se propose, comme il y a une grande disproportion entre l'étendue des arborisations broncho-pulmonaires, et la faible quantité de liquide qu'on peut injecter en une seule fois (20 c. c. au maximum), il est bien évident que, pour obtenir un résultat utile, il faut agir localement, c'est-à-dire diriger son injection dans la zone à traiter ou à explorer.

Si l'on veut traiter une gangrène pulmonaire du lobe moyen droit, il faut savoir conduire en ce point le liquide curateur choisi ; et non pas injecter simplement dans la trachée sans savoir où il va. L'espoir de le voir imprégner d'un seul coup la totalité des conduits broncho-pulmonaires est absolument illusoire ; au contraire, le contrôle systématique des injections par les rayons X nous a appris que toutes les injections, quelle qu'en soit la dose (4), pratiquées suivant la technique jusqu'ici décrite, en position assise ou demi-assise (5), atteignent seulement les lobes inférieurs, laissant libre tout le reste du champ pulmonaire.

Dans le cas supposé d'une gangrène du lobe moyen droit, cette méthode de traitement n'aurait eu aucune chance d'agir directement sur la lésion.

(1) SICARD et FORESTIER. — Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (lipiodol). Soc. méd. des hôpitaux, 9 mars 1922.

(2) FORESTIER et LEROUX. — Contrôle des injections intra-trachéales par l'huile iodée et les rayons X. *Paris médical*, n° 19, 1922.

(3) LIAN, DARBOIS et NAVARRE. — Non pénétration dans la trachée des injections dites intra-trachéales faites par un procédé simplifié. Soc. méd. des hôpitaux, 17 mars 1922.
CLAISSE et SERRAND. — Pénétration dans la trachée des liquides injectés par la méthode sus-glottique. Vérification radiologique. Soc. méd. des hôpitaux, 7 avril 1922,
P. MERKLEN et MINVIELLE.

(4) ROSENTHAL. — L'injection intra-trachéale à haute dose. *Consultations médicales françaises*, n° 55.

(5) GUISEZ. — Les injections intrabronchiques massives dans le traitement de la gangrène pulmonaire. *Presse médicale*, n° 17, 1921, page 192.

Ce sont ces considérations qui ont orienté nos recherches vers l'*injection élective des différents territoires pulmonaires*.

Un premier point a été rapidemeut acquis, c'est qu'en pratiquant l'injection sur le sujet assis, il était relativement aisé, par la simple inclinaison de celui-ci vers le côté à injecter, d'obtenir, soit la prédominance de l'injection, soit l injection exclusive, dans le territoire bronchique inférieur de ce côté. C'est la réalisation de l'INJECTION LOBAIRE INFÉRIEURE unilatérale (fig. 1).

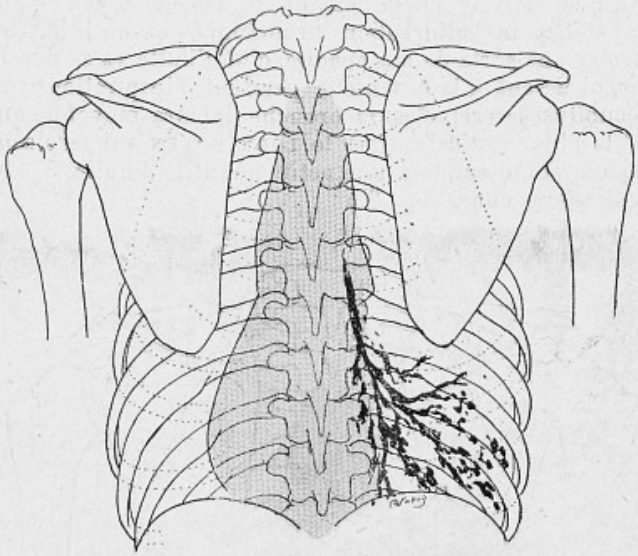


FIGURE 1. — Injection lobaire inférieure droite, voie transglottique après anesthésie. Sujet assis — 10 cc. lipiodol. Schéma radiographique

Nous avons cherché à obtenir, aux lobes moyens et supérieurs, le même résultat ; nous l'avons obtenu absolument en ce qui concerne les lobes moyens (3), incomplètement pour les lobes supérieurs, en ce sens que nous n'avons pas pu injecter un lobe supérieur isolément, mais seulement le poumon tout entier y compris le lobe supérieur.

La technique que nous avons employée est subordonnée au mode de pénétration des liquides dans les bronches. Tout liquide abandonné dans la trachée et les bronches dans le milieu aérien subit l'action principale des lois de la pesanteur et tend à gagner les parties déclives ; mais plusieurs facteurs modifient plus ou moins cette chute : en pratique, le liquide ne tombe pas au milieu de la lumière trachéale ou bronchique, mais glisse le long des parois et déjà interviendront, pour l'adhérence à la muqueuse, la nature du liquide, sa densité et sa viscosité. L'huile opaque (lipiodol), que nous avons constamment employée, est à la fois beaucoup plus dense et plus visqueuse que les huiles médicamenteuses habituelles, sa chute est sans doute un peu plus lente que celle de ces dernières.

D'autre part, les mouvements respiratoires agissent surtout dans les bronches de petit calibre, tantôt pour accélérer la pénétration des liquides, tantôt pour le contrarier. Il est possible de constater sous l'écran la progression de la colonne huileuse opaque à chaque inspiration, son arrêt à l'expiration.

(3) Si anatomiquement il n'existe pas un lobe moyen à gauche, en ce qui concerne les injections intra-trachéales, la répartition topographique des liquides se fait exactement de la même façon dans le lobe moyen droit et la zone moyenne gauche.

© BIU Santé

Mais la résultante de toutes ces actions a néanmoins pour effet d'entraîner la majeure partie du liquide dans les conduits dont la direction se rapproche le plus de la verticale. Il faut donc placer le lobe à injecter en position déclive ; en position assise, le lobe inférieur s'y trouve naturellement, et si on a soin de faire incliner le sujet à droite par exemple, la bronche souche droite sera la plus verticale. En position couchée latérale, la trachée n'est plus verticale, mais horizontale, il est nécessaire de relever un peu la tête et les épaules pour que l'huile puisse des cendre.

En suivant le cheminement de celle-ci sous l'écran, on voit, à la bifurcation bronchique et au hile, se former une sorte de lac opaque, d'où l'huile va se déverser, obéissant à la pesanteur pendant l'inspiration : en décubitus latéral, c'est la bronche lobaire moyenne qui est la plus verticale, c'est le LOBE MOYEN qui sera seul injecté si on emploie une petite quantité d'huile, 5 à 10 centimètres cubes (fig. 2.)

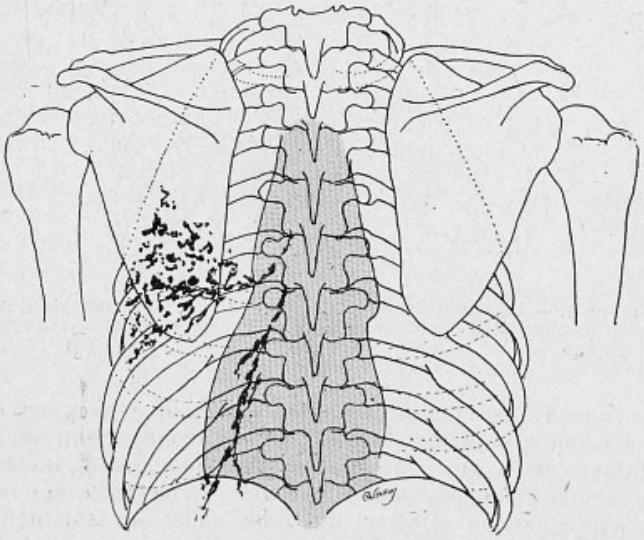


FIGURE 2. — Injection zone moyenne gauche, voie transglottique après anesthésie. Sujet couché, incliné à gauche, 5 cc. lipiodol, Schéma radiographique.

Atteindre le lobe supérieur est beaucoup plus difficile ; car pour mettre le lobe supérieur en position déclive il faudrait mettre une épaule en contre-bas, et la trachée se trouvera alors ascendante, d'où impossibilité d'injecter.

Nous sommes arrivés cependant à obtenir des injections du LOBE SUPÉRIEUR, et à vérifier par la radiographie la pénétration jusqu'à la clavicule en opérant en décubitus latéral avec de grosses doses de 20 centimètres cubes ; mais alors le lobe moyen s'emplit d'abord puis simultanément le lobe inférieur et le lobe supérieur mais ce dernier, toujours un peu moins bien, parce que c'est le moins déclive.

Toute l'injection ne passe pas dans le lobe moyen, parce que dans les petites bronches la pénétration du liquide est lente, ne se fait qu'à chaque inspiration et il se produit comme un débordement du lac hilaire dans les deux bronches supérieure et inférieure (fig. 3.)

Peut-être pourrait-on à ce moment faire basculer le sujet épaule et tête en bas pour que le lobe supérieur soit déclive ; mais nous ne croyons pas possible d'obtenir son injection isolée.

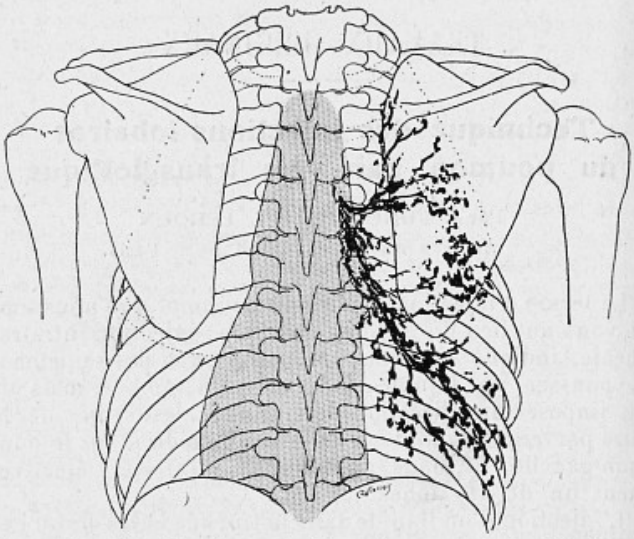


FIGURE 3. — Injection des trois lobes du poumon droit. Voie transglottique après anesthésie. Sujet couché incliné à droite. 20 cc. lipiodol, Schéma radiographique.

La mise au point de cette technique a été obtenue en utilisant comme liquide l'huile iodée de Lafay, ou lipiodol, remarquablement opaque aux rayons X, alors que les solutions de collargol et d'autres solutions iodées ne donnaient aucune opacité. Toutes nos recherches ont été contrôlées à l'écran et à la radiographie, le lipiodol nous ayant donné toute satisfaction pour nos recherches, nous n'avons pas essayé d'autres substances thérapeutiques. Mais en pratique le choix des huiles injectables est considérable et sera guidée par l'étude des malades.

Une seule précaution est nécessaire, c'est de chauffer l'huile et la seringue, canule comprise, pour éviter tout contact froid aux muqueuses. Le liquide tiède est beaucoup mieux supporté, ne provoque aucune sensation pénible et est plus fluide.

L'instrumentation comporte un miroir de Clar relié à un réducteur du potentiel ou à un transformateur ou, plus simplement encore, à une petite pile électrique de poche ; un miroir laryngé, chauffé au moment de s'en servir sur une lampe à alcool ; la seringue et la canule type Rosenthal pouvant contenir 20 cc.

Pour l'anesthésie, nous employons une poudre de cocaïne-lactose au dixième, une solution de cocaïne au dixième ou au vingtième, une solution de novocaïne au deux centième. Ces anesthésiques seront projetés ou badigeonnés grâce à un lance-poudre avec soufflerie de thermocautère et un porte-coton laryngé.

Le contrôle radiologique nous a démontré *la nécessité absolue d'une bonne anesthésie* pour pratiquer une injection correcte et éviter le rejet ultérieur du liquide ; elle doit porter sur deux points : le vestibule laryngé, la bifurcation trachéale. Il est évident qu'on ne peut introduire un corps étranger tel qu'une canule entre les cordes vocales sans provoquer un violent réflexe tussigène de défense qui empêche l'injection.

Par contre l'anesthésie trachéale n'est pas admise jusqu'ici universellement. La toux, après injection, indique la bonne pénétration du liquide jusqu'aux bronches et sert de vérification ; malheureusement elle est toujours expulsive et une grande partie, sinon la totalité, de la dose injectée est rejetée par ce réflexe ; aussi pratiquons-nous toujours une anesthésie de la trachée pour obtenir une injection sans toux, seul procédé possible pour que

© BIU Santé

le sujet conserve dans ses bronches la totalité du liquide. D'ailleurs puisque nous faisons l'injection sous le contrôle du miroir, nous n'avons pas besoin du réflexe de vérification.

Voici en pratique comment nous conseillons de procéder ; d'abord inspection du larynx au miroir pour voir s'il n'y pas de lésions de l'épiglotte ou de la glotte, habituer le malade au miroir, et apprécier sa sensibilité et sa docilité. Afin d'éviter les contacts répétés au larynx par les badigeonnages de cocaïne, nous insufflons d'abord sur le voile, puis derrière l'épiglotte, dans la cavité laryngée, 3 à 4 fois, à 3 ou 4 minutes d'intervalle, la quantité de poudre lactose-cocaïne que peut contenir le lance-poudre.

Puis avec le porte-coton coudé, nous faisons un badigeonnage de vérification des cordes et de la région sous-glottique. Si le sujet ne tousse pas, l'anesthésie laryngée est suffisante, nous injectons dans la trachée avec la canule alors un à deux cc. de solution de novocaïne au 1/20 tiédie, alors se produit le réflexe tussigène de vérification.

Il faut attendre encore 5 minutes, puis mettre le malade dans la position optima pour le lobe à atteindre (voir plus haut).

La seringue chauffée contenant l'huile tiède est conduite sous la vue entre les cordes, pendant que le sujet fait de fortes inspirations, alors on pousse l'injection lentement, car l'huile est peu fluide et n'est propulsée que doucement. Pendant ce temps ne pas quitter des yeux la canule.

Quand la quantité voulue est injectée, retirer la canule, faire respirer le malade exclusivement par le nez, et le maintenir 1/4 d'heure au moins dans la position choisie.

L'ensemble de l'anesthésie et de l'injection demande facilement 20 minutes par sujet. Si on a plusieurs sujets à traiter, le mieux est de les anesthésier simultanément, on peut faire ainsi trois injections en 25 minutes.

Une recommandation ensentielle est de ne pas se presser et de savoir attendre : sauf sur des sujets particulièrement calmes ayant des réflexes faibles, il ne faut pas prendre moins d'un quart d'heure pour une bonne anesthésie. Vouloir se presser c'est mettre plus de cocaïne qu'il n'est nécessaire et fatiguer le malade inutilement.

Si on n'a pas le temps nécessaire, mieux vaut ne pas essayer, car on ne peut pas passer de force une canule entre les cordes, et si par hasard elle passe pendant une inspiration, le liquide sera rejeté par la toux. Le calme étant nécessaire pour l'opérateur et le patient, il en résulte qu'une injection en public est bien plus difficile qu'en petit comité.

Deux détails sont utiles à rappeler : la seringue de Rosenthal est très maniable tant qu'elle est demi-pleine, l'expulsion des derniers centimètres cubes nécessite un très grand effort de force et on risque de bouger, aussi est-il bon, même pour les petites doses, de charger la seringe entièrement et de n'employer que la moitié ou le tiers du liquide introduit.

L'injection doit être faite en UN SEUL TEMPS : sous aucun prétexte il ne faut remettre la canule dans le larynx une seconde fois, même chez un malade docile, on est sûr, non seulement de ne plus rien injecter, mais aussi de provoquer un reflexe tussigène qui expulsera ce qui avait été injecté précédemment.

Quelles sont les inconvénients et les difficultés de cette méthode ?

Les difficultés peuvent venir du médecin ou des malades. Pour ce qui est du médecin, on ne réussit pas d'emblée une injection lobaire. Nous pouvons affirmer par expérience que cette méthode est bien à la portée de tous les praticiens mais non pas sans exercice préalable.

Il en est de l'injection sous-glottique comme du tubage du larynx, comme de la ponction lombaire, l'injection intra-veineuse ; tout médecin peut l'apprendre facilement par la pratique et non dans un article. Nous considérons un moyen très propre au perfectionnemens rapide de la technique, le contrôle radioscopique après injection.

Quant aux malades, une règle nous paraît absolue : la quasi impossibilité d'injecter en cas d'infection même légère des voies respiratoires supérieures (rhinite, laryngite, trachéite), même chez des sujets très dociles et déjà traités.

En dehors de tout phénomène aigu, les sujets diffèrent beaucoup les uns des autres. Certains semblent n'avoir pas de sensibilité, et on serait presque tenté de se passer d'anesthésie, ce qui serait une erreur.

D'autres sont très nerveux, impressionnables, et il n'est pas toujours possible de réussir à la première séance. Les facteurs personnels psychiques : peur ou confiance, ou indocilité, jouent un rôle certain ; il est donc nécessaire, dans certains cas, d'éduquer le sujet, de faire un peu d'anesthésie et, s'il est impossible de passer la canule, de faire en position assise une injection sus-glottique d'éducation. A la seconde séance, au bout de quelques jours, on réussit souvent là où on avait échoué d'emblée.

Les tuberculeux sont toujours hypersensibles ; chez eux la cocaïnisation du voile s'impose et celle du larynx doit être très poussée ; l'injection demande plus de patience de part et d'autre, sinon elle n'est pas possible.

On peut opposer des objections à la méthode, tel l'inconvénient de l'anesthésie obligatoire. Nous n'avons pas vu d'intolérance, de menace de collapsus comme cela est souvent arrivé dans l'anesthésie nasale. En faisant une séance hebdomadaire, nous n'avons pas remarqué d'accoutumance à la cocaïne, ni la nécessité d'augmenter la dose. Au contraire, le malade s'habitue aux manœuvres devient plus docile, et a besoin de moins d'anesthésique.

Les grosses doses de 20 cc. sont en réalité bien peu de chose en regard de la capacité pulmonaire ; aucune dyspnée n'apparait après l'injection. Nous avons vu à l'écran des poumons injectés de bas en haut d'un côté, la semaine suivante de l'autre côté, sans aucune gêne respiratoire.

Par contre un avantage certain est l'innocuité absolue de l'injection ; on ne risque pas de blesser larynx et trachée. Une injection manquée se fait sans dommage dans l'oesophage.

En résumé ; la répartition lobaire de l'injection trachéale est conditionnée par la position de choix donnée au malade pendant l'injection ; déclivité maxima de la région à atteindre. Elle nécessite :

1° Une anesthésie complète du larynx et de la trachée ;
2° Le contrôle du miroir pendant toute la durée de l'injection ;
3° L'injection totale de la dose en une seule fois à chaque séance.

Nous avons tenté dans ces recherches expérimentales de donner aux injections intra-trachéales une technique précise afin d'en faire une méthode vraiment rationnelle et non empirique.

Nous croyons qu'en appliquant ces principes dont on peut, certes, tirer des perfectionnements, on aura des résultats thérapeutiques supérieurs à ceux, déjà fort intéressants, obtenus jusqu'ici.

(1er mars 1923).

© BIU Santé

CLINIQUE MEDICALE

Maladie de Parkinson (1)

III

UN POINT D'HISTOIRE DE L'AFFECTION. DEUX LEÇONS DE BRISSAUD QUI PRÉLUDENT A L'ÈRE ACTUELLE (2).

Par **Prosper MERKLEN**.

Il est instructif, dans l'étude d'une question médicale, de comparer l'étape actuelle à celles qui l'ont précédée et façonnée. L'évolution se dessine d'elle-même et la vérité se dégage des ombres qui l'entouraient ; c'est une excellente forme d'histoire de la médecine. Encore convient-il de trouver dans le passé des points de repère solides où se synthétise la pensée du moment et se fassent jour les idées alors en cours.

La maladie de Parkinson a la bonne fortune d'avoir été étudiée de main de maître par Brissaud, voilà quelque trente ans. Après avoir résumé les acquisitions modernes, on ne saurait que recueillir à la fois plus de fruit et plus d'agrément de la lecture des pages qu'il y a consacrées.

Chargé de la Clinique des maladies nerveuses de la Faculté à la mort de Charcot, avant la nomination de Raymond, Brissaud fit en 1893-94 des leçons publiées en 1895 qui, comme bien d'autres, n'ont plus toujours les lecteurs qu'elles méritent. Mon maître Dupré classait telles d'entre elles dans une anthologie qui aurait groupé le meilleur de la littérature médicale. Deux, la vingt-deuxième et la vingt-troisième, sont consacrées à la maladie de Parkinson (3). Elles valent d'autant plus d'être relues que Brissaud s'y révèle comme un précurseur. Jointes à quelques observations parues vers la même époque, elles marquent dans l'histoire du Parkinson le début d'une période à laquelle ces dernières années ont conféré un large développement (4).

***

Dès le début de la première leçon, Brissaud nous fait comprendre l'état d'esprit de son temps vis-à-vis de la maladie de Parkinson, « une de ces affections qui renferment encore tant d'inconnues et reste un problème si absolument inexplicable que nous y sommes sans cesse ramenés par l'attrait du mystérieux ». Il en aborde l'histoire par l'étiologie.

Il incrimine surtout les émotions. A-t-il été très suivi depuis lors ? A parcourir divers articles on en peut douter. Il invoque la fréquence du Parkinson après le siège de Strasbourg, où « deux maisons seulement avaient été épargnées ». L'argument est certes impressionnant ; mais il n'est pas absolu. Les causes d'hésiter ne manquent pas. N'avons-nous pas en particulier assisté à une recrudescence du Parkinsion après notre guerre, et dans des conditions pathogéniques telles que balles et obus n'y furent pour rien ? A la lumière de l'origine encéphalitique qui s'est imposée à nous, il faut se demander si les parkinsoniens de Strasbourg n'ont pas supporté les séquelles d'une encéphalite dont aurait éclaté une épidémie.

Ceci dit, restent les nombreux malades qui font remonter leur Parkinson à une émotion. Nous savons ce que vaut cette banale étiologie. Mais, sur les terrains les plus variés de la clinique, les exemples se corroborent où le médecin le moins crédule est obligé de réserver sa place au choc émotif. Pour l'ictère l'ébranlement psychique a conquis droit de cité. Dans bien d'autres affections, on lui donne une part dont il serait peut-être excessif de priver le Parkinson dès qu'il a quelque raison de la réclamer. Nous ignorons presque tout des modifications que crée l'émotion dans le dynamisme des centres nerveux ; le peu que nous entrevoyons est impuissant même à élaborer une théorie qui se tienne. Cependant nous ne concevons pas comment une émotion violente ne serait pas capable de marquer son passage et de laisser éventuellement son empreinte.

Vient la symptomatologie. Brissaud décrit l'attitude, les gestes, le masque qui est « celui d'un étonnement persistant, mêlé de défiance ». Il ne croit pas que la rigidité suffise à créer le facies parkinsonien ; il accuse en outre un état psychique particulier. En réalité, la lacune qu'il pressentait a été comblée par la mise en évidence de la perte des mouvements automatiques et associés, mal précisée à ce moment et aussi importante que la rigidité. Et cependant, comme tous ses contemporains, il a vu ce déficit en décrivant les malades qui « jamais ne s'accoudent, jamais ne croisent leurs jambes ». Notre inconscient accomplit ces gestes vingt fois par jour, tandis que le parkinsonien, on le sait, est entravé dans la motilité involontaire qui est à la base de l'activité.

Signalons au passage la déformation des mains qui rappelle celle des rhumatisants chroniques, si bien que le diagnostic peut hésiter ; songeons-y à l'occasion. Et détachons cette phrase : « Je pourrais ajouter que l'absence de douleurs n'est pas une règle absolue dans cette variété fruste de paralysie agitante », — germe de la notion de paralysie agitante douloureuse établie par Souques.

De l'étude du tremblement retenons le synchronisme des mouvements dans tout le corps. Tous les groupes musculaires remuent en même temps, comme si chacun des segments de l'organisme était relié à un centre commun qui les mette simultanément en branle. Cette constatation permet à Brissaud de rattacher la maladie de Parkinson à un trouble central ; la conclusion est d'importance.

Laissons de côté d'autres détails cliniques qui nous chargeraient trop, et arrêtons-nous à une grave question. La rigidité est-elle ou non spasmodique ? On répond nettement aujourd'hui par la négative ; dans notre première leçon je vous ai placé en relief le contraste entre la rigidité spastique pyramidale et la rigidité parkinsonienne. Brissaud, pour en décider, n'avait à sa disposition que l'examen des réflexes ; il ne semble pas avoir osé se prononcer sur un seul symptôme. S'il était permis de douter de l'utilité du signe de Babinski, on trouverait ici l'irréfutable preuve de son intérêt et de sa valeur.

La sensation de chaleur et son appréhension, les impatiences musculaires, le besoin d'étirement et d'allongement des membres, les sueurs, tout cela est parfaitement décrit. De même la salivation.

Puis c'est le diagnostic de l'hémiplégie parkinsonienne avec l'hémiplégie banale, la première ne réalisant pas une paralysie au vrai sens du terme, mais bien une soudure qui n'empêche pas l'usage intermittent du membre.

Ceci amène Brissaud au point essentiel de sa leçon, à la ressemblance du parkinsonien et du pseudo-bulbaire. Il

(1) Voir : I. Etude clinique et diagnostique (*Progrès médical*, 5 mai 1923). II. Etude anatomo-pathologique. Noyaux gris et noyaux sous-optiques ; physiologie et lésions. Traitement : la scopolamine. (*Progrès médical*, 19 mai 1923).

(2) Leçon faite à l'hôpital Tenon le 3 décembre 1922.

(3) BRISSAUD. — Leçons sur les Maladies nerveuses. 22e leçon : Pathogénie et symptômes de la Maladie de Parkinson. — 23e leçon : Nature et pathogénie de la Maladie de Parkinson.

(4) BOSC (de Tours) a ingénieusement retrouvé dans les Métamorphoses d'Ovide la description de la rigidité et du tremblement parkinsoniens (*Gazette médicale du Centre*, 15 octobre 1922.)

© BIU Santé

ne comporte que peu de lignes, mais toutes à lire. A leur suite, une déduction marquée du coup d'aile médical : l'analogie des symptômes entraîne une même localisation régionale « et par suite, la maladie de Parkinson doit être sous-thalamique ou pédonculaire ». Il était réservé à l'avenir de confirmer ces vues.

Ce sont là les premières assises de nos connaissances actuelles sur la signification du Parkinson. Pour y parvenir, Brissaud est parti de la clinique ; il a procédé par confrontation et réflexion. La méthode est ouverte à tout le monde ; mais tout le monde n'a ni la même qualité d'observation ni la même qualité de jugement.

***

Dans une seconde leçon, Brissaud aborde les phénomènes psychiques du Parkinson. Les malades apparaissent à leur entourage comme des ramollis ou des indifférents ; ils sont accusés d'égoïsme, « de ce grand égoïsme sénile si pénible à ceux qu'ils ont aimés ». Autant d'erreurs d'interprétation. Le parkinsonien comprend, mais il s'arrête devant l'effort qui lui serait nécessaire pour exprimer ses sentiments ; « il est en état de *soudure intellectuelle* comme en état de *soudure physique* ». Il veut être entouré, être renseigné ; c'est pour lui « un besoin ». Il n'est malheureusement pas capable de répondre avec la même monnaie aux siens, qui se fatiguent à la longue de son inertie et de ses exigences. Leur lassitude ne lui échappe pas, le rend méfiant et le fait apparaître comme atteint « d'une sorte de délire de la suspicion ».

Cette évolution mentale s'observe mieux en ville qu'à l'hôpital. Les sujets apparaissent avec le cerveau figé comme les muscles ; ils sont analogues aux curarisés qui continuent à percevoir les sensations tout en ne pouvant plus manifester leur volonté.

D'autres parkinsoniens sont franchement vésaniques. La mélancolie avec dépression s'observe plus spécialement. On a signalé des tendances au suicide, « rendues irréalisables par la difficulté qu'ont les patients à se mouvoir ». Dans ma première leçon je vous ai conté l'histoire de cette parkinsonnienne que sa gêne motrice n'a pas empêchée d'obéir aux sollicitations de sa mélancolie et qui s'est tuée par défénestration. Les tendances au suicide ne sont donc pas toujours irréalisables.

Reprenant le rapprochement entre les troubles psychiques des parkinsoniens et des pseudo-bulbaires, Brissaud insiste sur leur ressemblance ; il évoque les pleurs à motifs futiles, qui contrastent avec le calme en face d'évènements sérieux.

Nous arrivons au plat de résistance, si l'on ose ainsi parler, à la nature de la paralysie agitante. *Névrose* ? La maladie, disait Potain, est une *peur figée*, jolie expression qui associe au plus court et au plus clair, nous semble-t-il, l'étiologie émotive et la symptomatologie soudée. Brissaud proclame le rôle de l'émotion, mais ne l'accepte ni exclusif ni constant ; il ne se croit pas autorisé à conclure de la cause émotion à l'effet névrose. L'émotion peut être à l'origine de lésions organiques, tels les grands chagrins qui déclanchent les paralysies pseudo-bulbaires. Comment parler de névrose en face d'un parkinsonien voué à une évolution progressive et croissante ?

Sénilité précoce ? Nous nous demandons aujourd'hui comment une pareille conception s'est soutenue. On s'en est laissé imposer par l'objectif : vieillard courbé, tremblant, marchant à petits pas, etc. ; et on a avancé que l'émotion est capable de créer une vieillesse prématurée. « Comme l'acier qui perd sa trempe à la suite d'un choc brutal, sans que rien révèle à l'extérieur la transformation moléculaire qui s'est opérée en lui, le système nerveux subirait une altération similaire dans ses propriétés dynamiques, et continuerait à se détremper peu à peu. En un instant s'accomplirait l'œuvre des années ».

On aurait découvert des lésions de sénilité des centres nerveux. Brissaud démontre qu'il n'y a rien à en tirer. Rien à tirer non plus des *localisations nerveuses* qui ont été tour à tour proposées ni des *lésions musculaires*.

L'exagération du *tonus musculaire* ferait-il la soudure, élément essentiel du Parkinson ? Une telle théorie ne réussirait pas à prévaloir.

Toutes ces notions passées en revue, Brissaud pense à une localisation « qui peut donner la clef de tous les phénomènes ». Et il met en cause le *locus niger*.

Son intuition le fait toucher de très près à nos connaissances actuelles. Il convient de retenir qu'elle s'appuie sur une constatation nécropsique, représentée par une autopsie de Blocq et Marinesco : tumeur tuberculeuse ayant complètement détruit le locus niger et provoqué une hémiplégie parkinsonienne du côté opposé. Il convient de retenir plus encore qu'elle s'appuie sur une donnée anatomo-physiologique, — situation du locus niger aux confins des fibres des mouvements volontaires et de celles des mouvements automatiques, — qui concorde bien avec l'importance aujourd'hui reconnue à la perte de l'automatisme dans le Parkinson.

Et puis, les altérations de la zone pédonculaire et sous-optique notées dans la paralysie pseudo-bulbaire, où l'émotion joue un rôle efficient de grande valeur, ne les retrouve-t-on pas dans la maladie de Parkinson, voisine de la précédente et, comme elle, soumise au choc émotif ? Celui-ci, on le voit, revient comme un leit-motiv sous la plume de l'auteur.

Hypothèse certes, conclut-il, mais hypothèse valable, — et, ajouterons-nous, bienfaisante et heureuse. Le chemin était tracé où pouvait s'engager, sans s'égarer, l'effort du lendemain.

***

En définitive, une clinique très poussée et le souci de suppléer aux conceptions théoriques de l'époque par la recherche d'une localisation anatomique vraisemblable donnent à ces deux leçons leur dominante. A soi seule celle-ci serait déjà fort digne d'éloges ; mieux encore émerge-t-elle par le but où elle a conduit son auteur et par la prescience dont elle lui a permis de fournir le témoignage.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de l'Insuline

par **R. TURPIN**.

Lorsque les expériences de von Mering et Minkowski, confirmées et complétées par les travaux de Hédon, de Thiroloix, eurent établi les caractères du diabète pancréatique expérimental chez le chien, certains auteurs virent dans cette manifestation l'indice d'un trouble de la sécrétion interne du pancréas. R. Lépine (1), le premier, émit l'hypothèse des rapports possibles du déficit d'une hormone pancréatique et du trouble du métabolisme des hydrates de carbone que présentait l'animal dépancréaté.

(1) R. LÉPINE. — Le diabète sucré. Paris, 1909, p. 54.

© BIU Santé

Dès lors de nombreuses controverses allaient s'élever entre les partisans de l'origine insulaire (Laguesse) ou acineuse de cette sécrétion antidiabétique.

Le diabète expérimental n'était pas sans analogie avec le diabète humain. Certains s'adressèrent à l'anatomie pathologique dans l'espoir de trancher le différend. Ces recherches ne devaient apporter aucune preuve directe à l'appui de l'une ou de l'autre conception. Quelques auteurs insistèrent sur le rôle prépondérant, dans la genèse du diabète, des altérations des acini glandulaires, d'autres sur l'importance de l'angiopancréatite, d'autres enfin sur le rôle des lésions insulaires. MM. Labbé, Laignel-Lavastiné et Vitry (1), apportant à la suite de leurs recherches une conclusion à ce débat, montrèrent qu'à côté des cas de diabète nettement en rapport avec une altération du pancréas, existaient des observations de diabète grave sans lésions insulaires ou même sans lésions de l'organe constatables « par nos moyens actuels d'investigation. »

Les conclusions du mémoire récent de Seyfarth (2), par contre, militent beaucoup plus en faveur du rôle prépondérant que semblent jouer les lésions pancréatiques dans le déterminisme du diabète. Des altérations des îlots de Langerhans, associées le plus souvent à des modifications du tissu zymogène ont été retrouvées par cet auteur à l'autopsie de vingt-quatre diabétiques ; il existerait même un parallélisme constant entre l'intensité des modifications anatomiques et l'importance des manifestations cliniques.

Ces observations anatomo-cliniques trouvent un appui dans les travaux expérimentaux d'Allen (3). Cet auteur étudiant chez le chien partiellement dépancréaté la cytologie du fragment non extirpé, a noté, au niveau des îlots de Langerhans, une vacuolisation des cellules β seules, les cellules α étant respectées. De ce fait il y aurait lieu de considérer les cellules β comme de véritables éléments endocrines dont l'hormone serait indispensable à la régulation du métabolisme des hydrates de carbone.

Les recherches récentes du professeur J. J. R. Macleod, de G. Banting, H. Best et leurs collaborateurs donnent à cette question des extraits pancréatiques un regain d'actualité. Elles intéressent l'histophysiologiste, car elles apportent une nouvelle contribution à l'étude du fonctionnement des îlots de Langerhans, et tendent à prouver l'origine strictement insulaire de l'extrait isolé. Elles intéressent également le clinicien, il semble en effet que l'on puisse attendre de *l'insuline* des effets thérapeutiques plus heureux que ceux qu'ont donné les diverses tentatives antérieures.

***

L'hypothèse de R. Lépine avait orienté les recherches vers les opérations diastasiques. Celles-ci devaient aboutir à une notion maintenant classique (4) : l'injection intraveineuse d'extrait pancréatique frais fait baisser le taux du sucre sanguin d'un chien normal. Il fallait trouver une technique permettant d'extraire l'hormone pancréatique en évitant l'action destructive de la trypsine et des autres enzymes protéolytiques. C'est à la réalisation de ce but que se sont appliqués récemment maints expérimentateurs. Ils ont apporté à la préparation de ces extraits une grande minutie, s'efforçant d'obtenir un produit actif à faible dose, ne déterminant ni réaction locale, ni réaction générale. Cette tâche apparaît d'autant plus ardue qu'il ne fallait négliger ni le rôle éventuel de l'acidité capable d'augmenter le glycogénolyse dans le foie, ni le rôle de l'alcalinité susceptible d'augmenter la glycolyse de l'organisme, non plus que l'action possible de la choline que Gautrelet tenait responsable de l'action antidiabétique des extraits jusqu'alors utilisés.

G. Banting et H. Best ont employé successivement différentes méthodes. S'inspirant tout d'abord (1) d'essais antérieurs mais infructueux de Scott, ils utilisèrent le procédé dit de la glande dégénérée. C'est un fait bien connu que « l'occlusion des canaux excréteurs d'une glande entraîne toujours l'atrophie des acini sécréteurs » (A Prenant). Cette technique leur permit d'extraire du pancréas atrophié et réduit pour ainsi dire aux seuls éléments de sa sécrétion interne, une substance dont ils expérimentèrent les effets sur le chien dépancréaté. Dans une seconde série d'expériences (2) ils obtinrent des résultats aussi démonstratifs en préparant l'insuline à l'aide d'une macération, dans du liquide de Ringer de pancréas de veau extirpé avant le 5e mois de la vie fœtale. On sait en effet (Ibrahim) que les éléments de la sécrétion externe de la glande à cette époque de la vie intra-utérine ne sont pas encore développés.

Quel que soit l'intérêt des résultats obtenus, ces divers procédés apparaissaient peu pratiques du fait de leur réalisation délicate. Différents auteurs, avant guerre, avaient préparé des extraits à l'aide de la dialyse chloroformique ou de la macération dans l'alcool de pancréas adulte total. G. Banting et H, Best reprirent ce dernier procédé, et en collaboration avec J. B, Collip (3) après de nombreuses tentatives s'arrêtèrent à la technique suivante. Le filtrat d'une macération de plusieurs heures de volumes égaux de pancréas de bœuf, frais et haché et d'alcool à 95° est additionné de deux volumes d'alcool à 95°. Après plusieurs heures, lorsqu'est précipitée la plus grande partie des protéines, on filtre à nouveau. Ce second filtrat est évaporé dans le vide à une température de 10 à 30° C. L'extrait obtenu est lavé deux fois à l'éther ; ainsi débarrassé de ses lipoïdes, il est à nouveau distillé *a vacuo* jusqu'à consistance pâteuse. Après addition d'alcool à 80° et centrifugation le mélange s'est réparti en quatre couches : la couche supérieure, limpide, sus jacente à la couche des protéines contient le principe actif tout entier. Ce liquide prélevé est mélangé à plusieurs volumes d'alcool à 95° ou mieux d'alcool absolu. Au bout de plusieurs heures le principe actif précipité est repris dans de l'eau distillée. On le concentre dans le vide, puis on le filtre sur porcelaine. Ce mode de préparation permet d'utiliser un extrait pratiquement débarrassé des protéines, des sels, et de toute substance soluble dans l'alcool : rendu isotonique, il peut être injecté sous la peau sans déterminer de réaction locale.

C'est également un extrait alcoolique que dans ses expériences récentes utilise Chabanier. On trouvera, en détails dans un bulletin récent de la Société de chimie biologique (4) le procédé qu'il préconise en collaboration avec

(1) M. Labbé, Laignel-Lavastine et Vitry. — Diabète et lésions du pancréas. (*Arch. de méd. expérimentale*, t. XXVI, n° 4, juillet 1914.
(2) Seyfarth. — *Journ. of metabolic research*, 1922.
(3) Allen. — Ilots de Langerhans et leurs rapports avec le diabète sucré, Iéna, 1920.
(4) Ch. Achard, A. Ribot et Léon Binet. — Action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée. (Soc. Biol., séance du 5 juillet 1919.)

(1) Banting F. G. and Best. — C H. The internal secretion of the pancreas (*Journal of Laboratory and clinical medicine*, 7, 1922, 251-256.)
(2) Banting, F. G., and Best. C H. — Communication to the Academy medicine (Toronto), February 7, 1922. — Pancreatic extracts. (*J. Lab. and clin. med.*, 8, 1922, 464-472.)
(3) Banting, F. G., Best, C. H., Collip, J. B., and Macleod, J. J. R. — Transactions of the Royal Society of Canada. Third series, 1922 vol. XVI, section V. Preliminary Studies on the physiological effects of Insulin.
(4) H. Chabanier. C. Lobo-Onell et M. Lebert. — Soc. de chimie biol., 6 mars 1923.

© BIU Santé

C. Lobo Onell et Marg Lebert, procédé inspiré à certains égards de celui décrit par Mackensie Wallis (1).

Il est incontestable que les extraits alcooliques paraissent nettement plus actifs que les extraits aqueux utilisés par la plupart des expérimentateurs d'avant guerre et tout récemment encore par Paulesco (2) et Gardin (3). *L'endonèse pancréatique* de Gardin en effet est une décoction en eau salée physiologique de pancréas de porc. Le produit n'est pas inactivé, au contraire de l'insuline, par chauffage à 100°. D'ailleurs pendant longtemps, et cette technique est encore utilisée par Mackensie Wallis et par Chabanier, on utilisa pour séparer l'incrétion thermostabile de la sécrétion externe thermolabile le chauffage à 60° de l'extrait total.

Les recherches récentes de J. J. R. Macleod (4) apparaissent des plus intéressantes, tant au point de vue théorique qu'en raison des applications pratiques qu'elles laissent entrevoir. Les îlots de Langerhans des poissons à squelette osseux, indépendants du tissu acineux (Diamare et Kuliabko, Rennie), sont groupés en nodules souvent encapsulés (îlots principaux de Rennie) et ainsi nettement séparés du tissu zymogène. Le professeur de l'Université de Toronto a constaté que ces îlots pouvaient réaliser une importante source d'insuline puisqu'un pancréas de Lophius donne au moins 3 ou 4 unités (test lapin) d'extrait. Rennie et T. Fraser avaient du reste déjà essayé de démontrer la sécrétion interne de ces îlots en recherchant leur action sur le diabète humain. Leurs recherches étaient restées infructueuses.

Dans le but d'augmenter la teneur de la glande pancréatique en produit antidiabétique, Gardin propose l'utilisation simple ou combinée de deux modes d'enrichissement. Le premier s'inspire d'une expérience de Marrassini : hypertrophie du tissu insulaire provoquée par une alimentation riche en saccharidés. Le second résulte d'une observation de Dubreuil et d'Andérodias : hypertrophie compensatrice des îlots pancréatiques fœtus après pancréatectomie, totale ou partielle, de l'animal gravide dans le décours de la gestation.

***

Les nombreux physiologistes, qui depuis de longues années se sont efforcés d'explorer les tests de l'activité antidiabétique de la sécrétion interne du pancréas, avaient utilisé soit le sang veineux pancréatique (Hédon) soit la lymphe thoracique du chien, pilocarpiné ou non (Lépine, Rouillard), soit les extraits de la glande. A l'aide de ces recherches ils établirent que les produits de la sécrétion interne du pancréas étaient capables de faire baisser le glycosurie et l'hyperglycémie du chien dépancréaté, l'hyperacétonémie et l'acétonurie, l'hyperazotémie et l'hyperazoturie.

Dans une série de travaux correspondant à la période expérimentale de leurs recherches, Banting et Best (5) ont étudié l'action de l'extrait qu'ils avaient obtenu, sur le diabète du chien dépancréaté et sur la glycémie normale du lapin. Ils ont constaté que l'insuline (Schafer), influençait les différents éléments du diabète expérimental de façon assez heureuse pour qu'un chien dépancréaté traité par cet extrait puisse vivre normalement dix mois après l'opération, alors qu'en général la survie ne dépasse pas 3 à 4 semaines chez l'animal non traité ; l'injection de l'extrait provoque en effet une réduction du taux du sucre sanguin (1) et de l'élimination du sucre urinaire, en même temps que la suppression de l'acétonurie et que l'élévation du Q. R. (2). Ces modifications du quotient respiratoire provoquées par l'insuline sont surtout marquées si l'animal absorbe auparavant du sucre de canne.

D'une façon générale, l'ingestion simple de sucre sous injection d'extrait ne modifie pas de façon importante le Q. R.

D'autre part, l'insuline, chez cet animal dépancréaté alimenté avec des hydrates de carbone, provoque une diminution de la graisse du foie (3) parallèle à une augmentation de la teneur en glycogène de cet organe (4). On note de même une réduction à un chiffre normal du glycogène et des acides gras du myocarde en même temps qu'une diminution de la lipémie.

L'insuline ne limite pas ses effets au diabète du chien dépancréaté. Elle réduit également, chez des lapins nourris de sucre et d'avoine, l'hyperglycémie déterminée à l'aide des différents modes d'asphyxie, d'injection d'adrénaline ou de piqûre du plancher du 4e ventricule.

L'activité de cet extrait, reconnue et analysée, il importait d'élaborer une méthode de dosage avant de passer aux applications cliniques. Banting et Best ont choisi pour unité la quantité d'insuline qui peut en 4 h. faire baisser le taux du sucre sanguin d'un lapin de 2 kgs. à jeun depuis 16 à 24 h., à 0,047. Les solutions utilisées à l'Université de Toronto sont préparées en sorte qu'un centimètre cube corresponde à une unité.

L'étude de l'action de l'insuline sur les lapins normaux a permis à Banting et Best (5) d'analyser les accidents observés lorsque la chute du taux du sucre sanguin dépasse 0,047 p. 1000, chiffre auquel ils se sont arrêtés pour la détermination de leur test. L'animal passe d'abord par une phase d'hyperexcitabilité, bientôt suivie de coma, sa respiration est rapide, périodique, ses pupilles dilatées et ses réflexes conjonctivaux paresseux. L'animal présente quelques crises convulsives et meurt par insuffisance respiratoire. Il est possible de remédier à ces accidents par injection sous-cutanée de glucose (1 gr. par kg.), sucre à fonction aldéhydique, alors que le lévulose, sucre à fonction cétonique ne détermine qu'une amélioration passagère.

Les injections de pentoses ou de solutions salines demeurent sans effet.

Peut-on reconnaître à ces extraits une action spécifique ? De nombreuses substances sont capables d'exercer une action antidiabétique : la sécrétine, la pilocarpine, la muscarine, la choline. A. P. Thomson même, (dont les expériences concordent avec celles de Cammidge), après avoir reconnu que les injections intra-veineuses de peptone, de salvarsan, de vaccin T. A. B. limitaient

(1) Mackenzie Wallis. — The internal secretion of the pancreas and its application to the treatement of diabetes mellitus. (*The Lancet*, 2 déc. 1922, p. 1158.)

(2) Paulesco. — Réunion Roumaine de biologie. (Séances des 21 avril, 19 mai, 9 et 23 juin 1921.)

(3) Gardin. — Th. Paris, Jouve, 1923.

(4) J. J. R. Macleod. — The source of Insulin. (*The Journal of metabolic Research*, vol. 2, August, 1922, n° 2.)

(5) Banting, F. G., Best, C. H., and Macleod, J. J. R. — The internal secretion of the pancreas. Proc. Amer. physiol. Soc., Dec. 1921. (*Am. J. Physiol.*, 59, 1922, 479.)

Macleod J. J. R. — Pancreatic extract and diabetes. (*Canadian medical Assoc. Journ.*, 12, 1922, 423-425.)

(1) Réduction de 40 % à 15 % en 3 h. chez un chien de 12 kgr.

(2) Dans un cas le Q. R. s'éleva de 0,64 à 1,06.

(3) Au lieu du chiffre moyen de 12,25 % chez un animal diabétique non traité, la teneur en acides gras du foie de l'animal traité ne dépassait pas 4,41 %.

(4) Cette augmentation dans un cas a pu atteindre le chiffre de 1327 %.

(5) Banting, F. G., Best, C. H., Collip, J. B., Macleod J. J. R. and Noble, E. C. — *Amer J. physiol.*, 62, 1922, 162-176. The effect of pancreatic Extract (Insulin) ou Normal Rabbits.

© BIU Santé

l'hyperglycémie consécutive à l'ingestion de 100 gr. de glucose conclut à la non spécificité des extraits dont il expérimentait l'action.

De sérieuses réserves s'imposent pour tout extrait acide présentant une réaction de Florence positive (choline) et contenant des protéines. L'alcalinité du produit semble de moindre importance puisque l'injection d'une grande quantité de solution saline ne modifie pas le taux du sucre sanguin. Banting et Best, d'autre part, se sont assurés que les extraits d'autres organes préparés suivant une technique identique à celle qu'ils préconisent, n'influencaient pas la glycémie. Ils ont noté une chute légère (de 0,35 à 0,27) à la suite d'injection d'extrait thyroïdien, une chute légère et temporaire avec un extrait de thymus, rien avec le foie et la rate.

***

Lorsque l'on eut établi que le diabète expérimental du chien est en rapport avec un défaut de sécrétion interne du pancréas, certains, dans un but thérapeutique s'efforcèrent de trouver moyen de suppléer à cette déficience endocrine. Il semble cependant que ces nouvelles notions expérimentales aient plutôt suscité des controverses entre histologistes, anatomo-pathologistes, biochimistes, préoccupés de la physio-pathologie du diabète, que déterminé des recherches opothérapiques persévérantes.

Certains expérimentateurs, il est vrai, furent dès leurs premiers essais rebutés par l'apparition chez leurs malades de graves malaises ou de troubles graves.

Zuelzer, Forsbach, à l'aide de leur *pancreas hormon* qui donnait à peine la réaction du biuret virent apparaître de la céphalée, des vomissements, de la fièvre, parfois même une perte de connaissance et dans certains cas de la stomatite ou de l'herpès labial. Thomson à la suite d'une expérience pratiquée sur lui-même, utilisa son produit chez un diabétique mais détermina chaque fois des malaises et de la céphalée.

Les accidents que peut provoquer l'insuline de Banting et Best, si l'on excepte une éruption urticarienne parfois constatée, semblent en rapport avant tout avec l'hypo-glycémie trop brutale ou trop intense qu'elle peut entraîner. Le malade ne doit donc recevoir qu'une dose légèrement inférieure à celle qui ferait disparaître complètement sa glycosurie si l'on veut éviter l'apparition des troubles suivants : sensation de faim, anxiété, tressaillements, troubles vaso-moteurs, et parfois même psychiques. D'après Banting ces manifestations peuvent être traitées à l'aide de jus d'orange, d'adrénaline, ou mieux (comme chez l'animal) de glucose à la dose de 5 à 20 gr.

L'action de l'insuline étant surtout marquée dans les heures qui suivent l'injection, il importe de l'administrer en une, deux, trois doses, un peu avant les repas. Ceux-ci doivent être composés de protéines, afin que l'équilibre azoté soit conservé, de graisses et d'hydrates de carbone. On note chez le malade la diminution ou même la suppression de la glycosurie, la disparition précoce de l'acétone urinaire, le retour à la normale de la glycémie, l'augmentation du Q. R., et une amélioration générale suivie de la disparition des signes cliniques du diabète.

Ces conclusions de Banting se rapportent à l'étude de cinquante cas récents (1). L'insuline demeure sans action quand on l'administre par voie digestive.

Elle diffère par ce point de l'endonèse de Gardin, mais provoque sans conteste, chez les malades, un regain d'activité glycolytique inconnu jusqu'alors.

Pour mesurer cette activité glycolytique, la plupart des expérimentateurs se sont adressés aux déterminations simples ou associées de la glycémie, du Q. R. et des échanges gazeux (Gardin) avant et après ingestion de sucre.

Chabanier (1), après avoir montré l'importance, dans l'étude de la physiologie pathologique du diabète, de la notion de glycémie critique, s'est proposé avec ses collaborateurs, C. Lobo-Onell et M. Lebert d'en suivre les modifications à la suite des injections d'extrait alcoolique de pancréas. D'après cet auteur, cette méthode permet d'apprécier le rendement de l'appareil glycolytique, celui-ci étant d'autant plus amélioré qu'il produit une glycolyse plus forte à plus basse pression de sucre. Chabanier, du reste, avait déjà pu apprécier l'intérêt de ce test lorsqu'en 1920 (2) il observa chez une grande diabétique, à la suite d'injection d'extrait glycériné de pancréas, une chute nette mais éphémère de la glycémie critique. Il vient de reprendre ces recherches à l'aide du nouvel extrait dont nous indiquons plus haut les caractères. Cet extrait présente une très grande activité : à la dose de 3/4 de cc. il fait tomber en 2 h. la glycémie d'un lapin à jeun depuis 6 h. de 0.90 à 0.34. Cette chute du débit glycosique est due à l'abaissement de la glycémie puisque dans « les conditions de l'expérience », l'insuline ne présente pas une action directe et propre sur le seuil rénal du glucose. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert, après avoir contrôlé sur l'animal l'activité de cet extrait, l'utilisèrent en clinique humaine (3). Ils purent constater qu'avec l'aide de l'insuline le diabétique n'avait plus besoin d'augmenter sa glycémie pour se défendre contre une acidose éventuelle. Cet effort qu'effectue « son organisme pour se régénérer » (Cl. Bernard) est devenu inutile, puisqu'avec l'insuline il recouvre la faculté d'utiliser le sucre à basse pression, c'est-à-dire dans les conditions d'une glycémie normale. Somme toute, après l'injection de cet extrait pancréatique, la glycémie critique du diabétique est tombée au voisinage de celle d'un sujet sain, car le rendement de l'appareil glycolytique est suffisamment amélioré pour qu'avec une glycémie normale, les graisses alimentaires puissent se brûler sans résidus de corps acétoniques.

Il est bien entendu que pour apprécier ces modifications de la glycémie critique, il est indispensable pendant la durée de l'expérience de soumettre le malade à un régime de teneur constante en graisses et en protéiques. Chabanier s'est du reste assuré que « la constante uréo-sécrétoire demeurait sensiblement fixe en sorte que les quantités d'urée excrétées (sensiblement égales) peuvent être considérées comme le reflet réel de l'intensité du métabolisme des protéiques ». Quant au métabolisme des graisses, en l'absence d'un test utilisable, on peut admettre qu'il ne doit guère présenter des variations de grande amplitude chez un sujet immobile et soumis à une épreuve de courte durée.

Résumant les résultats heureux qu'ils ont obtenus en clinique humaine, Chabanier et ses collaborateurs, concluent que cette médication semble indiquée chez les

(1) Banting, F. G., Best C. H., Collip, J. B., Campbell, W. R. anp Fletcher, A. A. — Pancreatic Extracts in the treatiment of diabetes mellitus. (*The Canadian medical Association Journal*, 12, 1922, 141-146). Banting, Campbell et Fletcher. — *The British medical Journal* (Londres), n° 3.236, 6 janv. 1923.

(1) H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert. — *C. R. Soc. Biol.*, 1923, n° 7, tome LXXXVIII, p. 480.

(2) H. Chabanier. — Glycémie et acétonurie. (*Presse médicale*, 24 avril 1920, p. 242, n° 25.)

(3) H. Chabanier, C. Lobo-Onell et M. Lebert. — De la cure d'extrait alcoolique (insuline) chez les diabétiques (Académie de médecine, 27 mars 1923.)

© BIU Santé

diabétiques à la fois comme traitement de longue haleine et traitement d'urgence. Comme médication d'urgence l'insuline, fait également noté par L. Blum, permet au cours des crises ou des poussés aiguës de diabète de limiter la rapidité et l'intensité de l'élévation du taux de la glycémie. Comme médication de longue haleine, la cure d'insuline chez un grand diabétique doit être *associée à un régime mixte abondant* ; elle détermine en effet une meilleure utilisation des hydrates de carbone et favorise par suite celle des graisses et des protéiques. Cette thérapeutique entraîne non seulement l'amélioration clinique déjà signalée par Banting mais fait intéressant, on constaterait jusqu'à un certain point une sommation d'un jour à l'autre dans les effets heureux du traitement.

***

L'hypothèse de l'origine purement Langerhansienne de l'insuline trouve un nouvel appui dans les travaux récents de Slater Jackson (1) et de J.J. R. Macleod (2).

Ce dernier auteur, au cours des recherches qu'il poursuivit sur le pancréas des poissons à squelette osseux et cartilagineux, n'a pu extraire l'insuline que des îlots de Laagerhans des Elasmobranches, que des îlots de Rennie des Teléostéens. Slater Jackson, de son côté, après avoir montré les analogies de structure que présentent par rapport aux îlots de Langerhans des vertébrés les îlots des Elasmobranches (cellules α et β) insiste sur les rapports étroits que ces îlots, indépendants du tisseu acineux, présentent avec les canaux pancréatiques.

Se basant sur le fait que certaines cellules de la couche la plus externe de ces canaux donnent les réactions cytologiques des cellules α, il conclut à l'origine canaliculaire des îlots de Langerhans à l'encontre de la théorie acineuse, basée sur des formes de transition acino-insulaires qu'il n'a pas retrouvées. De par leur origine, leurs caractères anatomiques, leur différenciation fonctionnelle les cellules Langerhausiennes seraient totalement différentes des cellules acineuses.

Mais ce produit, dont on s'est efforcé de préciser l'origine, ce produit capable d'activer la consommation du glucose en même temps qu'il contrôle la fonction glycogénique du foie (Aron), (3) et la transformation du glycogène en glucose, quel peut être son mode d'action ?

S'inspirant d'expériences antérieures, de celles de A. H. Clarke en particulier, J. Hepburn et J. Latchford (4) ont recherché dans quelle mesure l'addition d'insuline pouvait modifier la teneur en glucose d'une solution de Locke à l'aide de laquelle ils perfusaient un cœur de lapin isolé. Ils ont constaté que la consommation de glucose, après addition d'insuline au liquide de Locke (0,1 à 0,25 cc. d'insuline toutes les 15') passait de 0,87 à 3,06 mmgr. par gramme de cœur de perfusé et par heure. La teneur en glycogène du cœur perfusé n'était pas différente de celle d'un témoin. D'autre part, l'insuline n'influençant pas le pouvoir glycolytique du sang *in vitro* non plus que le degré de la glycogénolyse *post mortem* dans le foie, il était logique de rechercher si l'action hypoglycémique de cet extrait ne relevait pas des modifications qu'il pouvait exercer sur l'activité des tissus. Or l'insuline ne modifie pas la glycolyse qu'exerçent *in vitro* des fragments de tissu musculaire.

***

Les travaux de Banting et Best ont eu dans les pays Anglo-Saxons un retentissement considérable : ils ne pouvaient manquer de susciter des critiques parfois même assez vives (Fr. Roberts) (1). Toutefois, on ne peut contester à ces expérimentateurs le mérite d'avoir obtenu à l'aide de patientes et méthodiques recherches un extrait pancréatique surpassant de beaucoup par son activité les produits jusqu'alors utilisés. Cet extrait, ils l'ont minutieusement étudié sur l'animal, ils en ont montré les dangers avant de l'appliquer au traitement du diabète humain. Les essais thérapeutiques qu'ils ont poursuivis ainsi que ceux d'autres cliniciens (H. Chabanier, L. Blum (2), M. Labbé, (3) ont été assez heureux pour autoriser des applications nouvelles.

D'après Delezenne (4), cependant, le test de Banting et Best ne permettrait pas de doser de façon suffisamment précise l'insuline pour justifier l'utilisation de ce produit en clinique humaine. Les lapins présenteraient de grandes variations individuelles dans leur façon de réagir aux injections. Il n'existerait pas de parallélisme entre l'intensité de l'hypoglycémie et l'apparition des convulsions et il serait même possible d'extraire du tissu pancréatique un produit très hyperglycémiant pour le lapin. Ces faits n'ont pas été observés au cours des méthodiques expériences que Banting, Best et leurs collaborateurs poursuivent depuis plus de deux ans à l'Université de Toronto. Les protocoles d'expériences de H. Chabanier, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, indiquent de façon précise qu'à la suite d'injection d'insuline, le taux de la glycémie de la série de lapins chaque fois utilisée varie toujours dans le même sens, que les variations sont du même ordre de grandeur et que l'hypoglycémie doit bien être tenue responsable des accidents que l'on peut observer,

La discordance entre ces constations expérimentales est trop manifeste pour ne pas exiger le contrôle de nouvelles recherches. Il n'en reste pas moins vrai qu'on ne saurait se montrer trop prudent dans l'utilisation d'une méthode dont les initiateurs ont dès le début montré les dangers.

Des résultats de toute première importance n'en demeurent pas moins acquis. Ils concernent l'élaboration d'une technique permettant de préparer un produit actif à faible dose, l'étude expérimentale de cet extrait et ses premières applications cliniques. Les règles qui doivent présider à la cure d'insuline sont tracées dans leurs grandes lignes. Les malades doivent être soumis à un régime alimentaire mixte, abondant, riche en hydrates de carbone (Chabanier). Puisque l'insuline améliore le rendement de l'appareil glycolytique, il n'y a pas intérêt à réduire la ration de sucre, la meilleure utilisation du glucose favorisant en même temps celle des graisses et des protéiques.

Toutes les formes de diabète sont-elles justiciables de ce traitement ? L'insuline sans doute influence toutes les hyperglycémies expérimentales ; il semble toutefois pré-

(1) Slater Jackson, M. D. — The Islands of Langerhans in Elasmobranch and Teleostean Fishes. (*The Journ. of metabolic Research.*, vol. 2, August 1922, n° 2.)
(2) J. J. R. Macleod. — *Loc. cit.*
(3) Aron. — Soc. biol., 1921.
(4) Hepburn, J., and Latchford, J. K., *Amer. Journal Physiol.*, 62 1922, 177-184. Effects of Insulin (Pancreatic Extract) on the sugar consumption of the isolated surviving rabbit heart.

(1) Roberts. — *The British medical Journ.*, 16 decembre 1922, p. 1193.
(2) Blum et H. Schwab. — Traitement du diabète par l'insuline. — Soc. de méd. du Bas-Rhin, 27 janvier 1923
(3) M. Labbé. — A propos de la communication de H. Chabanier. — Acad. de méd., 27 mars 1923.
(4) Delezenne. — A propos de la communication de H. Chabanier. — Acad. de médecine, 27 mars 1923.

© BIU Santé

maturé de conclure d'après les faits déjà publiés, et seule une plus longue application clinique viendra justifier les espérances nées de ces récentes recherches, on permettra d'isoler des formes irréductibles à côté de celles qu'améliore cette thérapeutique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 mai 1923.

La prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson par le placement familial. — MM. ***Léon Bernard*** et ***Robert Debré*** rapportent aujourd'hui les résultats que leur a donné le mode de prophylaxie dont ils ont décrit les principes en 1920. Ils rappellent que la tuberculose du nourrisson est ordinairement la résultante d'une série de surinfections successives liées à un contact prolongé le plus souvent avec la mère. On peut donc soit soustraire l'enfant à la contagion, soit, si l'on n'intervient pas à temps, le dérober à une évolution grave en interrompant la série des surinfections.

Ils rappellent aussi les dispositifs de l'Œuvre du Placement familial des Tout-Petits. Cette Œuvre dispose de 225 places réparties dans trois centres situés en Sologne ; chacun des centres comprend un poste principal avec dispensaire pour les enfants de 2 à 4 ans. En plus des nourriciers, où l'allaitement artificiel est surveillé par les infirmières, il y a des nourrices au sein, actuellement pour les nourrissons plus débiles. Le recrutement des enfants est surtout assuré par les dispensaires de l'Office d'hygiène sociale de la Seine.

La prophylaxie s'exerce en séparant des enfants qui ont été en contact avec un parent tuberculeux ; mais une prophylaxie anténatale a été instituée, qui sépare les enfants dès la naissance : 25 nourrissons ont déjà été placés dans ces conditions.

Du 13 avril 1920 au 31 décembre 1922, l'Œuvre a reçu 183 enfants : 68 ont quitté les centres pour des raisons diverses ; sur ce total on enregistre 3 décès, donc un taux de mortalité de 1,63 % ; si l'on y ajoute les 7 décès survenus chez des enfants qui avaient quitté les centres pour cause de maladie, on arrive à une mortalité totale de 5,46 %.

Chez 153 enfants les auteurs ont suivi leurs progrès pendant un temps suffisant pour autoriser une appréciation entièrement favorable de la santé qu'ils ont acquise. Leur résistance a été telle que des épidémies de rougeole et de coqueluche ont pu être traversées sans décès, alors qu'ils s'agit d'enfants dont beaucoup sont contaminés.

Ces résultats sont subordonnés à l'ensemble des conditions réalisées par les dispositifs et le fonctionnement de l'Œuvre. A cet égard, les auteurs insistent sur la nécessité d'une infirmerie au dispensaire et sur les règles techniques de l'admission des enfants : ces règles s'inspirent de quatre principes qu'ils ont fondés sur l'emploi de la cuti-réaction en série, ainsi que sur les lois de l'infection tuberculeuse du nourrisson : principe de la durée du contact, principe de l'âge de la contamination, principe de la puissance du contact, principe de la durée de la survie après séparation.

Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire. — MM. ***Paul Courmont*** et ***Boissel*** ont examiné minutieusement, dans 142 cas, les crachats (568 fois) frais et après lavage. Dans 81 % le bacille de Koch est seul en cause, mais dans 19 % (24 cas) il a été constaté des *associations microbiennes abondantes et constantes*, soit *polymicrobiennes*, soit *monomicrobiennes*. Ces cas sont presque toujours graves (17 morts sur 24), autant dans les formes monomicrobiennes. Les microbes les plus dangereux semblent être, à part, le pneumocoque et le streptocoque, le micrococcus catarrhalis (1 cas avec septicémie) et le bacillus cutis communis (4 cas, 3 morts). La vaccinothérapie par les auto-vaccins peut donner des améliorations.

En somme, le rôle des associations microbiennes abondantes n'est pas négligeable dans beaucoup de cas.

Un nouveau mode de préparation des produits opothérapiques. MM. ***Sarthory*** et ***Pellissier***. — Les poudres d'organes obtenues par le procédé de MM. Sartory et Pellissier représentent les organes frais totaux simplement privés de leur eau de constitution. Ils ont d'ailleurs des propriétés organoleptiques permettant d'affirmer de l'organe traité.

Titrage et toxicité de l'extrait alcoolique de pancréas (insuline). — MM. ***Chabanier***, ***Lobo Onell*** et ***Lebert*** ont entrepris de nouvelles recherches sur les *effets de l'injection au lapin* de l'extrait alcoolique préparé suivant la technique qu'ils ont indiquée antérieurement.

Ils ont injecté cet extrait à des séries de 5 à 6 lapins, observés à jeun, et recevant une même dose d'extrait par kilo. Ils ont constaté :

1° Que les lapins injectés avec une insuline d'un numéro d'ordre donné présentent tous de l'hypoglycémie et que la chute de glycémie est d'un ordre de grandeur comparable d'un animal à l'autre. Ce fait montre que le test de l'injection au lapin à jeun est suffisant pour étalonnner l'activité d'une insuline. Si l'on venait à rencontrer l'un de ces lapins réfractaires dont M. Delezenne a parlé et que pour leur part les auteurs n'ont pas encore observés, il suffirait de recommencer l'essai sur un ou plusieurs autres lapins, afin de décider si l'insuline dont on dispose est ou non active.

2° L'extrait employé pour chacune des séries de lapins a été d'un numéro d'ordre de préparation différent : or les chutes de glycémie ont été assez comparables d'une préparation à l'autre. Les auteurs en concluent que le mode de préparation qu'ils ont indiqué permet d'obtenir des extraits d'un ordre d'activité comparable.

En ce qui concerne la *toxicité* de l'extrait alcoolique, les auteurs se rallient à la conception des auteurs canadiens pour lesquels les accidents observés chez le lapin à jeun seraient dûs non pas à l'insuline elle-même, mais à l'hypoglycémie brutale qu'elle provoque. Ils n'ont jamais observé, en effet, d'accidents sans une forte hypoglycémie ; de plus, ils ont toujours vu l'injection de glucose arrêter les accidents ; enfin, lorsqu'ils administraient du glucose en même temps que l'extrait, ils ont pu injecter, sans inconvénient, à un animal donné une dose d'extrait triple de celle qui déterminait chez lui des accidents.

Chez l'homme sur plus de 1000 injections effectuées, ils n'ont jamais observé d'accidents lorsque le sujet recevait des hydrocarbonés aussitôt après l'injection.

Ces faits leur paraissent légitimer l'application à l'homme de l'insuline suivant la technique qu'ils ont proposée le 27 mars 1923.

M. ***Hallion*** pense que l'admimistration de l'insuline, qui dans certains cas peut rendre des services, est susceptible dans d'autres de donner des accidents et ne saurait encore entrer dans la pratique courante.

© BIU Santé

EN LISANT

L'ancienneté du mot « antiseptique ». — Les saints guérisseurs de la Cornouaille. — L'opinion de J.-B. Barrès sur l'affaire des mutilés de Bautzen. — La hantise de la folie chez Chataubriand. — L'affection oculaire d'Homère et de Milton. — La vision dans ses rapports avec la peinture.

Le mot antiseptique ne date pas d'aujourd'hui, il était déjà employé au XVIII[e] siècle. M. Mauclaire l'a rappelé dans le bel éloge de Pasteur qu'il vient de prononcer à la Société de chirurgie.

Voici un livre que j'ai trouvé par hasard l'an dernier dans les étages supérieurs de la bibliothèque de la Faculté de médecine. Daté de 1769, il contient trois dissertations sur « *Les antiseptiques* », sujet de concours propose en 1767 par l'Académie des Sciences, Arts et Belles-Lettres de Dijon.

En le lisant, je fus un peu étonné et je crois que beaucoup d'entre vous l'auraient été également. Quoi ! Les antiseptiques étaient déjà très connus il y a deux siècles ?

Oui, sans aucun doute, mais le mot avait une signification spéciale. En effet, les trois concurrents définissent ainsi les antiseptiques : « Ce sont des remèdes qui, pris intérieurement ou appliqués extérieurement, arrêtent la pourriture, la putréfaction, en diminuent les effets ou même la dissipent, soit en altérant les humeurs, soit en agissant sur les solides ». Les antiseptiques cités par les trois concurrents sont très nombreux et très variés. Ce sont les sels métalliques, la chaux vive, le baume du Pérou, le camphre, l'alcool, l'esprit-de-vin, les vins de Bourgogne, les vins d'Arbois, l'acide vitriolique, le vinaigre, etc., et ajoutons aussi quelques autres solutions bien bizarres.

Dans le domaine de la médecine, le mot antiseptique est donc très ancien, de même que les mots putrefaction, infection, contagion. Les latinistes nous disent que Pline employait souvent les mots : *contagio*, *contagiosus*, *infectio*, *infectus*, *septicus*, *putrefactio*. Les médecins du moyen âge se servent souvent de ces différentes expressions.

J'ai vu à la mairie de Salins (du Jura) un tableau très ancien représentant le cimetière de Saint-Roch, placé sur la jolie colline rocheuse du Mont-Belin, en dehors de la ville et réservé exclusivement, dit la légende explicative, « aux infectés », cela voulait dire aux pestiférés.

Au XVIII[e] siècle, les médecins et chirurgiens parlent couramment des fièvres putrides, de la putridité du sang (Huxan), voire même des ferments putrides (Lind) et surtout des miasmes contagieux contenus dans l'air. Au commencement du XIX[e] siècle, les mots infection et contagion fréquemment employés étaient synonymes, et les médecins de cette époque définissent ainsi la contagion : « C'est la transmission des maladies par les miasmes de l'air ou par le contact. » Cette belle définition était basée sur l'empirisme et l'observation, mais malheureusement le mot miasme ne voulait rien dire. Il servait à cacher l'ignorance de ceux qui s'en servaient.

Dans le domaine de la chirurgie, il n'était pas question de l'infection des plaies. Les chirurgiens attribuaient aux miasmes de l'air la putréfaction des tissus lésés et celles des liquides sécrétés par les plaies. Après avoir vu Ambroise Paré faire des arthrotomies et obtenir la réunion presque immédiate avec des pansements à l'alcool, pourquoi les chirurgiens adoptèrent-ils au milieu du XIX[e] siècle les pansements avec le cérat, avec les cataplasmes, d'où l'infection purulente épouvantablement contagieuse ? C'est parce qu'ils marchaient à tâtons dans une obscurité profonde, ignorant la cause de la suppuration, la croyant même nécessaire, et décrivant le pus louable.

Celui qui déchira le voile épais qui cachait la vérité, ce fut Louis Pasteur, un chimiste, que son génie et les circonstances dirigèrent d'abord vers la biologie, puis vers la médecine.

***

En Bretagne et spécialement en Cornouaille les saints guérisseurs sont nombreux. M. Giffo, dans un article de la *Picardie Médicale* (mars 1923), raconte sur leur pouvoir guérisseur quelques anecdotes et souligne ce fait que les habitants y ont plus volontiers recours qu'au médecin.

« La confiance dans les saints guérisseurs est telle, dit M. Giffo, que de tous côtés on accourt les implorer, soit isolément, si le besoin s'en fait sentir, ou à l'époque du pèlerinage annuel, auquel on se rend en foule pour demander une guérison, ou, à titre préventif, pour demander d'être préservé d'une maladie, d'une épidémie, ou encore pour accomplir un vœu, car il n'est guère de famille de Cornouaille qui, dans une maladie grave ne promette au saint qui a sa confiance de se rendre à son sanctuaire, et de lui témoigner sa reconnaissance en cas de guérison.

Chaque chapelle a sa fontaine miraculeuse, ornée le plus souvent d'une niche où se trouve la statue du saint ou de la Vierge que l'on invoque sous des vocables variés.

Notre-Dame de Kergoat, en Quéménéven, préserve des hémorragies post-partum. Son église est un sanctuaire très vénéré et très fréquenté. Au fond de l'abside, dans une niche au-dessus du maître-autel, se trouve une très belle statue en pierre de la Vierge à laquelle on accède par un double escalier. Les jeunes femmes y viennent en foule demander la protection de la Madone. Elles s'agenouillent et prient, puis elles montent jusqu'à la statue et embrassent les pieds de la Vierge. Les nouvelles mariées lui offrent leurs bouquets de fleurs d'oranger qu'elles suspendent des deux côtés de la niche. Le jour du « pardon », le 3[e] dimanche d'août, la foule est telle que l'accès à la statue miraculeuse est interdit. A la fin des vêpres, deux prêtres portant une petite statue de la Vierge, la font embrasser par les pèlerins. L'un d'eux se tient dans le chœur, l'autre dans la nef, et cela pendant que trois tambours, battus à tours de bras par de vigoureux paysans font trembler les murs de la chapelle et assourdissent littéralement les fidèles, hypnotisés par le vacarme. C'est à Kergoat que l'on voit la plus belle procession des vœux, tant est grand le nombre des fidèles qui ont recours à la Madone et qui viennent lui témoigner leur gratitude.

L'église de N.-D. de Comfors, sur la route de Quimper à Audierne, avec son fin clocher dentelé est un des plus jolis monuments gothiques de Cornouaille. Sa façade, son calvaire triangulaire sont remarquables, et à l'intérieur trois belles verrières, dont un arbre de Jessé, et la fameuse roue à carillons de légendaire mémoire. N.-D. de Comfors est très réputée pour guérir les enfants affligés de bégaiement, ceux qui tardent à parler, et même les sourds-muets. Après l'invocation à la sainte patrone, le roue est mise en mouvement par le sacristain, ou par l'enfant lui-même, selon son âge, et quand le carillon de la roue sonne à toute volée, c'est un bruit assourdissant qui a la vertu de guérir les sourds et de délier les langues.

L'eau de la fontaine de Sainte-Brigitte, en Esquibien, possède une vertu surnaturelle. Elle active la montée du lait dans les seins flétris et en donne à ceux qui en sont dépourvus. C'est le galactogène par excellence. Ne raconte-t-on pas de génération en génération l'histoire du sacristain d'Esquibien qui, voulant essayer sur lui-même l'efficacité de l'eau, se vit subitement, à son grand effroi, transformé en une plantureuse nourrice. L'infortuné dut se vouer à tous les saints du paradis pour se débarrasser du lait dont il ne savait que faire !

Saint Gwennec fut capitaine d'armes, ce qui ne l'empêcha de devenir un saint. C'est lui que l'on invoque pour être préservé de la petite vérole et sa clientèle fut nombreuse jusqu'au jour où la vaccination devint obligatoire. Pendant l'épidémie qui fit tant de victimes dans le pays de Quimper, en 1880, les pèlerins affluaient chaque jour de plus en plus nombreux. Pour plaire au saint et être préservé il fallait lui offrir un cordon en cire assez long pour faire trois fois le tour de la chapelle. Il y en eut tellement qu'une vieille armoire de la sacristie en est encore remplie quoiqu'il n'y ait pas eu d'épidémie de variole depuis quarante-deux ans ! Il fallait, en outre, se rendre à la fontaine, boire de son eau et placer un petit galet dans la niche au pied de la statue du Saint, cela trois vendredis de suite. Quand j'ai visité cette chapelle, j'ai remarqué à l'extérieur, dans l'angle formé par la nef et le transept une statue de saint, en pierre, à cheval sur le cou d'un loup. « C'est la statue de Saint

© BIU Santé

Hervé, me dit une paysanne, il préservait des loups ; si on l'a mis là c'est sans doute qu'on ne venait plus le prier puisqu'il n'y a plus de loups dans le pays.»

On m'a raconté de saint Conogan, second évêque de Quimper, un fait qui montre qu'il ne faut pas se moquer du successeur de saint Corentin. Une vieille demoiselle ayant fait le vœu de faire peindre un tableau du saint si elle guérissait de la fièvre oublia d'exécuter ce vœu une fois qu'elle fut exaucée. Saint Conogan n'oublia pas, et Mlle Le H... fut prise de formidables accès qui mirent sa vie en danger. La malade fit venir sa belle-sœur qui était en voyage et lui demanda de se rendre aussitôt chez un artiste peintre de Quimper, et de faire couper pour confectionner le cadre, le plus beau chêne de la propriété où se trouve la chapelle de Saint Conogan, appartenant à la famille de la demoiselle. Le chêne abattu, la peinture commencée, la malade se trouva mieux et obtint la guérison définitive de son mari.

Saint Tugen, en Primelin, reste pour les Cornouaillais la grande ressource contre la rage, malgré les découvertes de Pasteur. Sa jolie chapelle est le lieu d'un pèlerinage très en honneur. Sa statue le représente une clef à la main. Une clef de fer terminée par une pointe, et qui passe pour lui avoir appartenu, est conservée dans l'église de Saint Tugen dans un double reliquaire monté sur un pied comme un calice. Jadis on amenait dans cet oratoire célèbre des malades atteints de rage qui, s'ils n'y guérissaient pas, étaient destinés à y mourir. On les enfermait dans « la prison du Saint», où les malheureux, entre leurs accès, priaient Saint Tugen d'adoucir leurs derniers moments pendant qu'on priait pour eux dans la chapelle.

Les saints guérisseurs sont nombreux comme les sables de la mer... et comme nos maux. Et les Bretons n'hésitent pas à augmenter leur liste, et parfois de façon bien inattendue. Laënnec a sa statue sur une des plus belles places de Quimper, lieu de sa naissance. Les Cornouaillais ont pensé que ce grand guérisseur avait conservé le pouvoir de guérir après sa mort. Aussi voit-on souvent les paysans se signer en passant devant la statue, et j'ai pu voir un groupe composé d'un paysan et de deux paysannes à genoux contre la grille, en prières».

***

On connaît cette histoire des mutilés de Bautzen : les blessés atteints aux doigts et à la main furent accusés de s'être pratiqué eux-mêmes ces mutilations pour se soustraire au service militaire et être renvoyés en France. Avant d'en faire fusiller un par corps d'armée, on demanda l'avis des médecins de l'Empereur : Des Genettes et Yvan soutinrent que ces blessures étaient volontaires. Larrey prétendit que les mutilations incriminées étaient dues à l'inexpérience des conscrits dans le maniement des armes et à ce fait que, dans les charges exécutées sur les revers des collines de Bautzen, les soldats couraient à l'ennemi portant le fusil haut et que les mains devaient ainsi être plus particulièrement atteintes par les coups de feu.

Cette opinion de Larrey, qui prévalut et épargna à bon nombre de soldats le poteau d'exécution, n'aurait été qu'un parti-pris indulgent, si l'on en croit ce que conte J.-B. Barrès dans ses souvenirs. (*Souvenir d'un officier de la Grande armée*, publié par Maurice Barrès, son petit-fils, Plon, Paris 1923).

.... Pendant l'armistice, raconte J.-B. Barrès, le maréchal se fit présenter tous les hommes mutilés, le nombre en était très grand. C'était vraiment affligeant. Il y en avait plus de vingt dans le bataillon, et peut-être plus de 15.000 dans toute

PROPIDON

Bouillon Stock Vaccin Mixte du Professeur Pierre DELBET

Adopté par les Hôpitaux de Paris

INDICATIONS : Anthrax, Phlegmons, Ostéomyélite, Staphylococcies fébriles, Lymphangite, etc.

PRÉSENTATION : Boîte de 3 ampoules de 4 cent. cubes.

VACCINS ATOXIQUES STABILISÉS

Adoptés par les Hôpitaux de Paris

DMEGON

Vaccin antigonococcique curatif

INDICATIONS : Blennorragie et ses complications. Affections gynécologiques, etc.

PRÉSENTATION : Boîte de 1 et 6 ampoules.

DMESTA

Vaccin antistaphylococcique curatif

INDICATIONS : Traitement des affections dues au Staphylocoque: Furonculose, abcès, dermatites, etc.

PRÉSENTATION : Boîte de 1 et 6 ampoules.

DMETYS

Vaccin anticoquelucheux curatif

INDICATIONS : Coqueluche à toutes ses périodes.

PRÉSENTATION : Boîte de 6 ampoules

LITTÉRATURE FRANCO SUR DEMANDE

LES ÉTABLISSEMENTS POULENC FRÈRES

Société anonyme au capital de 40 millions de francs. — Siège social : 92, rue Vieille-du-Temple, 92, **PARIS** (3e)

© BIU Santé

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS

M. P. LEREBOULLET

Scrofule et tuberculose [1]

Je vous ai parlé de la scrofule dans une leçon récente en étudiant devant vous les tuberculoses larvées (2). Je vous disais qu'on ne doit admettre comme tuberculeuses que les manifestations faisant leurs preuves, qu'on avait eu un peu trop tendance, il y a quelques années, à décrire sous ce nom des manifestations dont la nature tuberculeuse n'était pas prouvée, qu'elles affectent le rein, le cœur, le foie ou d'autres organes. La réalité du rôle de la tuberculose dans une série de manifestations extra-pulmonaires de la pathologie infantile n'en est pas moins nettement prouvée, mais il faut toujours s'efforcer de démontrer la nature tuberculeuse des lésions observées. L'histoire des tuberculoses larvées vous a montré de plus l'importance du rôle que le terrain jouait dans certaines de ces manifestations, telles les anémies de certains enfants tuberculeux, telles les manifestations ganglionnaires réalisant l'adénie de Trousseau et de Bonfils, notamment. Enfin je vous ai rappelé, en vous parlant des tuberculoses larvées, le rôle considérable de la quantité des bacilles et de leur virulence. Il est certain que, plus on va, plus se précise l'influence du mode d'inoculation sur la forme de tuberculose observée, l'inoculation massive comportant l'apparition de tuberculoses franchement évolutives et allant jusqu'à la mort, l'inoculation à petites doses pouvant n'entraîner l'apparition que de tuberculoses beaucoup plus lentes, souvent occultes ou latentes, et n'évoluant que lorsqu'une seconde infection vient leur redonner une vie nouvelle.

Eh bien, cette triple notion de la quantité de bacilles inoculés et de leur virulence, du terrain sur lequel ils se développent, du caractère larvé de la tuberculose qu'ils provoquent, nous allons la retrouver en étudiant la scrofule.

La scrofule a été très discutée, et a suscité un grand nombre de travaux, qui ont laissé pendant longtemps planer sur son histoire le doute et l'obscurité. Néanmoins elle est mieux connue actuellement, à la lumière de ce que nous savons du rôle du bacille de Koch dans l'économie, et des accidents qu'il peut provoquer, du rôle de l'hérédo-syphilis, qui a éclairé un certain nombre de points de son histoire, enfin de l'importance des végétations adénoïdes et de l'obstruction nasale qu'elles déterminent, et des conséquences énormes qu'a l'hypertrophie du tissu lymphoïde du pharynx en pathologie infantile. Ce sont là des notions nouvelles qui ont sensiblement modifié l'histoire de la scrofule, telle qu'on l'envisageait vers 1860, avec Bazin.

De sorte qu'actuellement, il est intéressant de reprendre cette étude en essayant de préciser la place exacte de la scrofule dans la pathologie.

Sous le nom de *scrofule* (du latin *scrofa*, truie) on a désigné un état caractérisé par la présence de tumeurs ganglionnaires de la région cervicale, donnant au cou de l'enfant qui en est porteur une certaine analogie avec le cou de la truie. Une déformation du mot *scrofa* a donné un diminutif, *scrofella*, mot italien, duquel on a fait *écrouelle*.

Par conséquent, les mots *scrofule* et *écrouelle* servaient primitivement à désigner un même état, un état ganglionnaire. C'est par l'usage qu'on a réservé le nom d'écrouelles aux ganglions, suppurés ou non, et donné le nom de scrofule à tout un ensemble constituant un état morbide spécial.

La scrofule est un état qu'actuellement encore, il est assez difficile de définir. A une époque où les rapports de la scrofule et de la tuberculose étaient à peine entrevus, Brissaud en avait donné une définition intéressante, car elle montrait déjà le rôle des troubles nutritifs dans la genèse de la scrofule. « C'est, disait-il, une condition particulière de l'organisme due à un trouble général des fonctions de nutrition, lequel suscite à son tour divers processus morbides nettement spécialisés, au premier rang desquels figurent les scrofules des anciens auteurs ». Nous verrons si cette définition doit être maintenue.

Depuis se sont affirmés les rapports de la scrofule et de la tuberculose. On a montré l'influence possible de l'hérédité tuberculeuse et de l'hérédité syphilitique, on a invoqué le rôle que joue l'infection du naso-pharynx liée aux adénoïdes. Ce sont autant des questions que nous devrons aborder. Je les passerai en revue assez brièvement, bien que cette question de la scrofule puisse justifier de longs développements. Elle a été exposée récemment, par le professeur Marfan, sous tous ses aspects, dans ses leçons cliniques, et par le professeur Sergent, dans une série d'articles montrant la relation entre la scrofule et la syphilis, relation importante et souvent évidente, mais non constante.

La scrofule est avant tout en relation avec la tuberculose. En effet, l'étiologie le prouve, en montrant que le scrofuleux est le plus souvent un *citadin* exposé aux mêmes conditions étiologiques que le tuberculeux vulgaire; comme lui, il est fils de tuberculeux, d'alcoolique, ou de syphilitique, et vit souvent dans un milieu qui facilite la genèse de la tuberculose ; il est fréquemment troublé dans sa nutrition car les scrofuleux se recrutent communément parmi les enfants dont l'alimentation a été insuffisante, qui ont présenté des troubles de gastro-entérite, et surtout qui ont fait des maladies de l'enfance, rougeole, coqueluche, et autres infections accidentelles susceptibles de modifier le terrain organique. L'on a dit que, néanmoins, on naissait scrofuleux et qu'on ne le devenait pas. Ceci n'est pas absolument exact, car il semble bien que la plupart des scrofuleux soient des tuberculeux inoculés à petite dose et de bonne heure ; mais peut-être sont-ils, par leur hérédité, rendus aptes à réagir par des lésions du type scrofuleux à l'infection tuberculeuse de la première enfance qui les atteint.

C'est par la clinique que se caractérise la scrofule, et pourtant le scrofuleux n'est quelquefois pas très différent, quand il n'a pas eu de manifestations spéciales, d'un sujet normal, et l'on comprend que Brissaud ait écrit : « Les scrofuleux sont des gens comme tout le monde et dont le signalement ne comporte aucun signe particulier ». Il semble cependant exister chez eux fréquemment un ensemble de troubles dystrophiques assez caractérisés qui permettent le diagnostic de scrofule.

L'enfant scrofuleux présente en général une grosse tête, avec gros crâne ; il a volontiers une hypertrophie des lèvres, et notamment de la lèvre supérieure, donnant une certaine apparence de prognathisme, il a du gonflement des ailes du nez. Un embonpoint précoce assez spécial, avec une part de bouffissure du visage et des lèvres,

(1) Leçon faite le 5 janvier 1923.
(2) Les tuberculoses larvées dans l'enfance, in *Pédiatrie Pratique*. 1923.

© BIU Santé

complète l'aspect clinique auquel on donne volontiers le nom de facies strumeux ou scrofuleux.

Les mains sont souvent froides et gonflées, sujettes aux engelures. Si on examine la gorge, on trouve les amygdales grosses, il y a des végétations dans le rhino-pharynx. Ces sujets sont le plus souvent facilement exposés aux infections et notamment aux infections banales, cutanées ou pharyngées.

Cet aspect vraiment spécial a été considéré longtemps comme caractéristique de la scrofule ; mais il y a deux réserves : d'une part, les adénoïdes à elles seules suffisent à réaliser une bonne partie de ce facies ; d'autre part, nous savons que ce facies est souvent réalisé chez l'hérédo-syphilitique, sans que la tuberculose soit nécessaire pour l'expliquer, et je vous en présente aujourd'hui même un exemple.

L'apparence de dystrophie générale du scrofuleux n'a donc rien de très caractéristique. Ce qui permet de le caractériser davantage, ce sont les différentes manifestations décrites par Bazin, qui a montré les diverses étapes de la scrofule, et admis chez l'enfant l'existence de ces trois diathèses, la scrofule, l'arthritisme et l'herpétisme.

Le premier ordre de manifestations absolument caractéristiques de la scrofule, ce sont les *tumeurs ganglionnaires*. Il y a toutes les variétés d'adénites tuberculeuses du cou. Les ganglions sont gros, durs, ou suppurés et ramollis ; les uns guérissent en laissant des cicatrices, souvent chéloïdiennes ; d'autres donnent lieu à des fistules interminables ; ces ganglions suppurés et crétacés, contenant parfois de véritables pierres, sont autant de types de ganglions tuberculeux.

Les adénites cervicales sont les premiers stigmates de la scrofule, mais ne suffisent pas à caractériser le scrofuleux. Il s'y ajoute des manifestations du côté de la peau. Les *scrofulides cutanées* varient selon l'âge de l'enfant et la manière dont il se développe. La plus banale est l'*impétigo*, dermatose suintante, appelée vulgairement gourme, croûtes de lait. Dans d'autres cas, ce sont de larges pustules suppurantes d'*ecthyma*, ou encore des éruptions plus diffuses se rattachant au type de la *dermatite eczématiforme*. Ces scrofulides de la peau ont pour caractères d'être persistantes et fortement suintantes. Elles s'accompagnent quelquefois de l'apparition de petites collections suppurées, aux bras, aux jambes, au thorax ; c'est ce qu'on a décrit sous le noms de *gommes scrofuleuses*.

Volontiers, ces enfants ont de l'acro-asphyxie, de la cyanose périphérique, des engelures. On peut voir apparaître l'*érythème noueux* ou l'« *érythème induré des jeunes filles* », d'autres fois le *lichen scrofulosorum*. On constate enfin parfois des manifestations plus nettement tuberculeuses comme les *tuberculides cutanées*, ou même le *lupus*.

Les *muqueuses* sont à l'habitude touchées. Ces enfants ont souvent de la *rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse*, de la rhinite impétigineuse, qui s'associe fréquemment à l'hypertrophie de la lèvre supérieure donnant l'aspect de la lèvre de tapir.

Dans des cas assez nombreux existent des *lésions oculaires*. C'est d'abord la *kératite phlycténulaire* banale, mais qui, au lieu de guérir assez facilement comme d'habitude, prend ici un caractère récidivant particulier, et s'accompagne souvent de conjonctivite et de blépharite ulcéro-croûteuse avec chute des cils.

Les *otorrhées chroniques* avec poussées aiguës récidivantes sont fréquentes.

Les *bronchites* faciles, avec ou sans asthme sont encore un stigmate classique du tempérament scrofuleux.

A ces diverses manifestations s'associent souvent des *accidents ostéo-articulaires*, qui, pour Bazin, constituaient l'avant-dernière étape de la scrofule : des caries osseuses, des arthrites ou des synovites fongueuses, des tumeurs blanches, des coxalgies, des maux de Pott, des spina ventosa.

Je vous présente un enfant atteint de manifestations ostéo-articulaires multiples, associées à des manifestations cutanées et oculaires et qui représente un exemple caractéristique qu'admettait Bazin.

Enfin, dans une dernière étape, d'après Bazin, une poussée de tuberculose méningée pulmonaire ou péritonéale, pouvait apparaître emportant la malade. Mais, jusqu'à cette terminaison aiguë, ce qui caractérisait la scrofule, c'était un ensemble de manifestations à marche essentiellement chronique ; la plupart des accidents dit scrofuleux sont chroniques, torpides, indéfinis.

Quelle est la *part de la tuberculose* dans ces divers accidents ? Du jour où on a su, grâce aux recherches de Villemin et de Koch, que la tuberculose était une maladie virulente et contagieuse, on s'est demandé si les scrofuleux, qui devenaient tuberculeux dans un certain nombre de cas à la fin de leur vie, n'étaient pas déjà tuberculeux, ne par les divers accidents observés. Et, peu à peu, la preuve a été faite que la tuberculose jouait effectivement un rôle dans ces manifestations dites scrofuleuses.

La preuve a d'abord été faite pour les manifestations tuberculeuses des os, et depuis Lannelongue, nous savons que la tuberculose est à l'origine de l'immense majorité des cas de tumeurs blanches observés en clinique.

La preuve a été plus difficile à faire pour les ganglions suppurés ; néanmoins, elle a été donnée, bactériologiquement et expérimentalement. Il s'agit d'une tuberculose faiblement virulente, soit parce que, suivant Arloing, le bacille est atténué, soit, d'après Nocard, parce qu'il y a très peu de bacilles en pareil cas et c'est à propos de la scrofule que cette discussion de la rareté des bacilles et de leur faible virulence a été ouverte pour la première fois.

La preuve a été faite également pour certains accidents cutanés, tels que le lupus, certaines tuberculides, l'érythème induré des jeunes filles, le lichen scrofulosorum. Toutefois, d'autres dermatoses suintantes ont été considérées comme des manifestations d'une infection staphylococcique ou streptococcique et il est impossible de nier l'importance de ce facteur infectieux.

C'est à propos de ces manifestations pour lesquelles la preuve de l'origine tuberculeuse n'avait pu être faite, que M. Gallois a soutenu une théorie d'après laquelle la scrofule ne serait pas une manifestation bacillaire, mais se rattacherait à une infection spéléopathique ou de la « grotte faciale » c'est-à-dire de la région pharyngo-amygdalienne.

Ceci est vrai pour une part des manifestations observées, mais non pour toutes. On peut, comme je l'ai soutenu avec le professeur Hutinel, admettre schématiquement trois groupes de scrofuleux : certains ne sont pas ou sont à peine des tuberculeux, ce sont avant tout des *adénoïdiens*, sujets à des infections rhinopharyngées fréquentes de cause banale ; d'autres sont des *tuberculeux latents*, avec manifestations ganglionnaires ou autres, ils ont l'habitus scrofuleux ; et chez eux, on peut faire le diagnostic de tuberlose par la cutiréaction, la radioscopie et la constatation d'un foyer ganglionnaire ou osseux qui révèle l'existence d'une tuberculose indiscutable.

Enfin, il y a des enfants qui sont nettement des tuberculeux chirurgicaux, qui ont une tumeur blanche ; ce sont des *scrofulo-tuberculeux avérés*, mais chez lesquels la

© BIU Santé

maladie a tendance à évoluer sans se généraliser, gardant l'allure d'une maladie locale et torpide.

Un point particulièrement signalé et, intéressant, c'est, que ces enfants, guéris de leurs manifestations ganglionnaires ou osseuses, ne deviennent pas tuberculeux ultérieurement. Le professeur Marfan a insisté sur l'*immunité des sujets porteurs d'écrouelles guéries* vis-à-vis d'une tuberculose évolutive ultérieure. La notion de cette immunité à souvent été mal comprise et était d'ailleurs jusqu'à ces dernières années difficile d'interprétation. Actuellement, on peut, avec M. Marfan, concevoir plus exactement en quoi elle consiste.

Comme il le démontre avec force, la scrofule a des rapports étroits avec la tuberculose mais avec une tuberculose, faiblement évolutive ; celle-ci évolue volontiers vers la curabilité, et, d'autre part, semble jouir d'une certaine action immunisante à l'égard d'une tuberculose ultérieure.

C'est à cette tuberculose ancienne et torpide, dont la cuti réaction décèle l'existence que les scrofuleux doivent de résister à de nouvelles inoculations bacillaires et de ne pas devenir des phtisiques.

« On ne doit pas, dit M. Marfan, supprimer la scrofule, c'est un état morbide caractérisé par des lésions cutanéo-muqueuses spéciales, qui, si elles ne sont pas de nature tuberculeuse, ne se voient que chez les tuberculeux, et par d'autres lésions, telles que les adénites du cou, qui, elles, si elles sont incontestablement tuberculeuses, n'en présentent pas moins des traits qui les distinguent des manifestations communes de la bacillose. La scrofule ainsi définie s'observe surtout dans l'enfance. C'est de 1 à 5 ans qu'elle revêt son aspect le plus typique.

Je dois ajouter que, chez les jeunes enfants, elle coïncide souvent avec un certain degré de rachitisme caractérisé par le faible degré des déformations qui atteignent surtout les côtés et les extrémités des diaphyses des os longs, mais qui épargnent en général le crâne ; ce sont les caractères, ajoute M. Marfan, que j'ai assignés au rachitisme tuberculeux ».

La scrofule, telle qu'avec M. Marfan je viens de vous la définir cliniquement, coexiste donc habituellement avec une tuberculose à allure curable, et dans une certaine mesure vaccinante. Pourquoi cette allure spéciale ? C'est ici qu'intervient le *rôle du terrain*.

Ce terrain particulier a paru à certains auteurs être la syphilis. Il y a longtemps que Ricord parlait du « scrofulate de vérole ». La plupart des syphiligraphes ont soutenu l'association possible de la syphilis et de la tuberculose pour réaliser la scrofule. On a même admis l'hybridité des lésions syphilo-tuberculeuses. Ceci est discutable. Mais il semble bien vrai que l'hérédosyphilis, dans nombre de cas, est à l'origine de la scrofule. Comme l'a dit A. Fournier, la syphilis constitue l'un des affluents de la scrofule.

Le professeur Sergent considère que la condition essentielle et primordiale de la scrofule est la syphilisation héréditaire. La syphilisation du père préparerait ainsi le terrain pour la tuberculisation du fils. Ce rôle de l'hérédosyphilis n'est cependant pas aussi fréquent qu'on pourrait le penser. D'après la statistique de M. Mozer, qui, à Berck, a pratiqué la réaction de Wassermann chez tous les enfants, dont la plupart sont des scrofulo-tuberculeux, cette réaction est positive dans 6 à 8 % des cas seulement.

En revanche, M. Mercier des Rochettes sur 23 cas de de tuberculoses locales appartenant à ce qu'on appelait autrefois scrofule, trouve 11 Wassermann positifs soit près de 50 % de syphilitiques. Peut-être donc, en à juger par ces derniers résultats, l'hérédosyphilis est-elle plus fréquente chez les scrofuleux que chez les autres sujets, et peut-être est elle l'origine de ces conditions de terrain spécial qui donnent à l'évolution de la tuberculose un caractère particulièrement atténué. J'aurai l'occasion de revenir dans une autre leçon sur ces relations de la syphilis et de la tuberculose chez l'enfant, mais il faudra des statistiques plus nombreuses et importantes pour établir définitivement ce rôle probable de l'hérédosyphilis dans la genèse de la scrofule.

Que conclure de cette discussion ? Tout d'abord il semble établi que la scrofule est bien, dans l'immense majorité des cas, le fait de la tuberculose, vu que, chez tous les enfants du type scrofuleux, comme l'a montré le professeur Marfan, la cutiréaction est très fortement positive ; mais il s'agit d'une tuberculose extrêmement atténuée, en rapport sans doute avec une infection à toutes petites doses, comme l'a soutenu Nocard, cette primo-infection se produisant dans la toute première enfance, et donnant lieu à une réaction particulière de l'organisme portant particulièrement sur les tissus lymphoïdes ; cette réaction est sans doute conditionnée par une prédisposition de terrain relevant probablement de l'hérédosyphilis, peut être aussi de l'hérédo tuberculose, ou des deux associées, qui transmettent à l'enfant des propriétés humorales spéciales.

A cet égard, le scrofuleux s'oppose pour une part, au prétuberculeux. Tous deux présentent un foyer de tuberculose latente, mais chez celui-ci, se réalise souvent, à la faveur d'une cause occasionnelle, une tuberculose évolutive à marche rapide, Chez celui-là, l'état général reste beaucoup plus satisfaisant, et si la tuberculose apparaît, elle évolue plus volontiers sous le type floride, comme l'ont montré MM. Debré et Joannon pour le nourrisson.

Il existe ainsi semble-t-il, au moins schématiquement, deux catégories d'enfants inoculés à petite dose dans le premier âge : des enfants chez lesquels se développe surtout un état d'immunité, ce sont les scrofuleux ; et des enfants chez lesquels se développe surtout un état de sensibilisation, ce sont les prétuberculeux d'autrefois, mieux qualifiés de tuberculeux préphtisiques.

***

Des données que je viens de vous exposer résultent quelques conséquences cliniques importantes au point de vue du *diagnostic* ; c'est par l'aspect général, par l'examen du faciès, des yeux, des lèvres, du nez, qu'on porte le diagnostic de scrofule. Ce n'est pas suffisant. Il faut aussitôt se demander s'il ne s'agit pas d'un simple *adénoïdien*. Rappelez-vous que les végétations ne sont pas le fait de la tuberculose, et, comme l'ont montré le professeur Nobécourt et M. Tixier, par la méthode de l'inoculation, c'est très exceptionnellement qu'on trouve la tuberculose du tissu adénoïde du pharynx. Un traitement local est dans de tels cas particulièrement important.

En second lieu, un certain nombre d'enfants à faciès strumeux, qui paraissent des scrofuleux, sont en réalité des *hypothyroïdiens* ou des *hypophysaires*. Leur faciès se rapproche à certains égards du faciès myxœdémateux. Il faut donc faire quelquefois le diagnostic d'un myxœdème fruste, et tenter le traitement thyroïdien ; c'est toutefois un diagnostic d'exception.

Ce diagnostic écarté le scrofuleux est-il vraiment un tuberculeux ? Pour le savoir, nous avons un moyen très simple, c'est la *cutiréaction*. Si elle est franchement et

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

© BIU Santé

fortement positive, elle permet d'affirmer la scrofulo-tuberculose, surtout au-dessous de 5 ans.

Il faut rechercher également si on n'a pas affaire à un *hérédosyphilitique*, chez qui la spécificité serait à l'origine de la scrofule. Voici une fillette, par exemple, chez laquelle on pourrait penser à la scrofule, parce qu'elle a une lèvre supérieure un peu trop développé, un peu de blépharite glandulo-ciliaire. Elle a une kératite, mais c'est une kératite interstitielle, c'est-à-dire une kératite syphilitique. De plus, elle présente là des dents d'Hutchinson associées à d'autres malformations dentaires notamment des tubercules de Carabelli. C'est avant tout une hérédosyphilitique et le diagnostic de scrofulo-tuberculose ne doit pas être chez elle être maintenu.

Tout au plus pourrait-on parler de forme scrofuloïde de la syphilis. La réaction de Wassermann, qu'il faut toujours pratiquer dans ces cas-là, est assez souvent positive. Si on trouve l'hérédosyphilis, ce n'est pas, bien entendu, une raison de nier la tuberculose, car comme je vous l'ai dit, il y a souvent lieu d'admettre l'association des deux maladies mais c'en est une pour faire un traitement actif et on a récemment insisté des divers côtés sur l'importance de ces formes scrofuloïdes de la syphilis.

Il y aura lieu encore, chez la plupart des enfants scrofuleux, de faire intervenir dans la production de certains symptômes le *rachitisme*, résultant de la mauvaise alimentation et de la nutrition défectueuse.

Vous voyez que le diagnostic ne doit pas se borner à affirmer la scrofule, mais chercher si, sous cette scrofule, ne se cachent pas des troubles d'origine adénoïdienne ou endocrinienne et quel est, dans sa production, le rôle de la tuberculose et celui de l'hérédosyphilis.

***

Le traitement peut être ici très efficace. La notion de scrofule est très importante au point de vue thérapeutique, car il faut se rappeler que cet état morbide est lié à une tuberculose faiblement évolutive et facilement curable, s'accompagnant d'une réaction particulière, d'une dilatation spéciale des voies lymphatiques, réagissant facilement aux infections surajoutées. Il y a donc une double conclusion thérapeutique à tirer de cette notion. Il faut, d'une part, fortifier cette tendance naturelle de l'organisme à lutter contre la tuberculose, renforcer ce terrain quasi-immunisé par la scrofule. Puisque, comme l'a montré le professeur Marfan, les scrofuleux sont plus aptes à lutter contre la tuberculose, ce sont les cas dans lesquels les traitements toniques, les traitements fortifiant la résistance de l'organisme peuvent avoir un résultat. Puisque, d'autre part, ce sont des sujets chez lesquels les infections diverses trouvent un terrain d'élection et ont tendance à persister et à s'étendre, il faut lutter contre ces infections.

En conséquence, il faut, tout d'abord, voir quel est l'état de la bouche, traiter la rhinopharynx, souvent enlever les végétations, et faire le nettoyage du cavum.

Il est important de faire chez ces enfants un bon *traitement hygiénique*, de leur donner une bonne *alimentation*, puisqu'il y a à l'origine une part de troubles de la nutrition, et d'y associer une bonne *cure climatique*, soit la cure saline ou la cure marine justement réputées, soit la cure d'altitude, en joignant à toutes deux la cure de soleil. Ce sont là des moyens puissants pour aider à la croissance de ces sujets et faire disparaître leurs lésions. Voici des radiographies qui témoignent de l'efficacité des cures solaires à cet égard. Des résultats semblables peuvent être obtenus par des cures salines.

Les *cures hydrominérales* ont des indications particulières dans un certain nombre de cas. La cure saline se réalise surtout à Salies-de-Béarn, à Salins-Montiers, à Salins-du-Jura, etc. Lorsque les lésions du nez et du rhino-pharynx sont très marquées, lorsque les manifestations cutanées sont accusées, on se trouvera bien des cures de la Bourboule, de St-Honoré, du Mont-Dore.

En outre, il faut souvent avoir recours à la *cure médicamenteuse* par l'huile de morue, qui est de longue date la médication choisie en pareils cas, et par l'iode ; on a peut-être abusé des cures par la teinture d'iode dans les tuberculoses évolutives ; en revanche, les cures par la teinture d'iode ou les composés organiques d'iode sont excellentes dans les lésions scrofuleuses, ganglionnaires en particulier ; on connaît d'ailleurs depuis longtemps l'action modificatrice très heureuse qu'exercent les composés iodés sur le tissu lymphatique.

L'administration de la teinture d'iode à doses progressives, notamment, comme le professeur Nobécourt l'a préconisé récemment donne de bons résultats. On a recommandé également divers composés iodés en injections sous-cutanées intra-ganglionnaires, dont on a vanté les succès.

De même, on peut tirer parti de certaines associations, comme le triiodure d'arsenic, conseillé par M. Rousseau Saint-Philippe, de Bordeaux, tout en se rappelant l'inconvénient des composés arsenicaux lors de troubles digestifs. On peut d'ailleurs parfois employer les préparations arsenicales à forte dose, puisque l'hérédosyphilis intervient, de sorte que, dans ces cas, l'emploi de la cure arsenicale sous forme de novarsénobenzol, de sulfarsénol, etc., associée à la cure mercurielle, en frictions ou ingestion, est absolument justifiée.

Je ne fais enfin que vous rappeler le rôle que peut jouer la chirurgie ou le traitement local à l'égard des manifestations articulaires ou cutanées de la scrofule.

En somme, la scrofule est un état très complexe et assez mal défini ; néanmoins, ses relations avec la tuberculose sont indiscutables ; on peut dire que c'est la manifestation d'une tuberculose extrêmement peu virulente du fait surtout de la faible quantité des bacilles, peut-être aussi du fait de l'atténuation des bacilles inoculés dans la première enfance. Cette tuberculose semble d'autant plus faiblement évolutive, qu'elle survient chez un enfant dont le terrain a été modifié par des conditions particulières d'hérédité, et, notamment, sous l'influence de l'hérédosyphilis.

Cette tuberculose larvée, présente ceci de très remarquable, d'être douée dans une large mesure d'un pouvoir immunisant à l'égard d'une évolution tuberculeuse ultérieure ; la thérapeutique trouve donc ici dans l'organisme lui-même un élément précieux de collaboration qui permet de recourir avec les plus grands avantages à l'emploi des moyens médicamenteux et des agents hygiéniques pour achever la guérison et empêcher toute évolution tuberculeuse ultérieure.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

« Jadis, après avoir été reçu docteur en médecine, j'envoyai un exemplaire de ma thèse à tous les professeurs de la Faculté sans exception. Il n'y en eut que deux qui me répondirent : Vulpian et Charcot. C'étaient, sans hésitation possible, les plus illustres, peut-être même les seuls illustres, de la Faculté. Je me suis alors convaincu que la politesse n'est pas incompatible avec le mérite ».

(*Le Savant*, Hachette, éditeur, 1923.) Charles RICHET.

© BIU Santé

LETTRE DE RHÉNANIE

La guerre des gaz et les temps de déficit,

Par le Médecin principal G. SAINT-PAUL.

L'emploi d'une arme inconnue de l'adversaire et plus efficace que les armes précédemment employées procure sur l'adversaire une supériorité que celui-ci subit pendant un temps *t* destiné à lui permettre d'opposer un moyen de défense contre l'arme nouvelle, éventuellement pendant un temps *t'* destiné à lui permettre de posséder lui-même l'arme nouvelle — ou une arme plus efficace — et d'apprendre à utiliser l'arme nouvelle ou l'arme plus efficace.

Les temps *t* et *t'* sont ceux durant lesquels celui des partis qui manque du dispositif défensif et du dispositif offensif nouveaux : 1° risque la défaite ; 2° éprouve, même s'il doit sortir victorieux de la lutte, des pertes résultant de son infériorité partielle sur l'adversaire.

Les temps *t* et *t'* peuvent être de durée fort différente, de même qu'ils peuvent s'approcher jusqu'à coïncider.

On peut appeler les temps *t* et *t'* les *temps de déficit*, temps dans lesquels il convient de distinguer le *temps de déficit défensif* et le *temps de déficit offensif*.

Cette donnée a une valeur générale dans l'histoire des guerres, c'est-à-dire dans l'histoire de l'humanité. Il est probable que le *temps de déficit* exista pour les guerriers armés du silex qui affrontèrent les premiers guerriers armés de fer. Il fallut le temps d'apprendre à extraire le fer, à le façonner et à s'en servir.

Pour s'en tenir à des exemples récents — ou relativement récents — les Romains subirent, dans la lutte contre leurs adversaires carthaginois *un temps de déficit* mémorable du fait qu'à un certain moment, ceux-ci leur opposèrent une arme nouvelle dont ils n'avaient pas la moindre idée : *le navire de guerre*. Il fallut se défendre contre la marine de guerre carthaginoise — et la fuite fut sans doute la défense principale du navire marchand (mais peut-être en eut-il d'autres) — il fallut copier une trirème carthaginoise jetée à la côte, construire une escadre, former des équipages, instruire leurs cadres, apprendre à se servir de l'engin nouveau. Sans doute Rome finit par triompher. Scipion Emilien, habile à utiliser et son armée et sa flotte de guerre, força la Ville même. Partis des ports, ses soldats heurtés à une résistance acharnée, mirent plusieurs jours à franchir la distance qui les séparait de Byrsa la citadelle — quelques centaines de mètres — gagnant le terrain pied à pied grâce à leur intrépidité, grâce aussi à l'emploi de chars d'assaut qui, culbutant les maisons, puis broyant et unissant en un mortier sanglant les maisons et les défenseurs dont elles étaient bondées permettaient de temps à autre l'avance de quelques pas. Dans le formidable conflit punique qui décida de l'avenir du monde occidental, Rome sut compenser ses *temps de déficit* ; ils ne lui furent pas moins meurtriers et coûteux.

Le procédé nouveau est, en général, un facteur de succès qui impose à qui remporte le succès d'en poursuivre ardemment l'exploitation, à qui subit l'échec de s'efforcer sans relâche à combler le déficit. Autrement dit, le procédé nouveau occasionne une rupture d'équilibre favorable, en principe, à celui qui l'utilise le premier.

On rapporte que, dans l'antiquité, l'emploi du cheval de guerre, procédé offensif inconnu d'une certaine infanterie, jeta le désarroi dans cette infanterie, persuadée que cavalier et monture ne faisaient qu'un seul être. L'apparition de la cavalerie fut pour l'adversaire le commencement d'un *temps de déficit* contre quoi la fuite éperdue marqua la première réaction de défense.

La cavalerie d'éléphants, — on devrait dire l'éléphanterie — inconnue des Romains valut à Pyrrhus les victoires d'Héraclée et d'Asculum. Et comme une éléphanterie ne s'improvise pas (1) que sa formation et sa mise au point, son entraînement demande de longs efforts et de la science, comme surtout on ne fait pas un corps d'éléphants sans éléphants, *le temps de déficit* fut employé par les Romains à discerner comment on peut attaquer et vaincre des éléphants sans leur opposer d'éléphants et à développer suffisamment l'ensemble des moyens offensifs de l'armée pour être en droit d'en attendre mieux qu'une victoire à la Pyrrhus.

L'emploi de l'arquebuse, arme réputée à son apparition vile et damnable par qui ne la possédait pas, détermina un *temps de déficit* utilisé : 1° à imaginer la défense (rompre ; se garer ou charger ; modifier la tactique tant défensive qu'offensive) ; 2° à copier et à construire des arquebuses ; 3° à former des corps d'arquebusiers.

Des armées parties en guerre peu munies d'artillerie lourde subirent de la rencontre avec des armées pourvues d'une abondante artillerie lourde mobile un *temps de déficit* qui se solda par des pertes, nécessita l'instauration de procédés *défensifs* ou le retour à ces procédés (intensification des constructions de sapes, d'abris, etc.) et de procédés *défensifs-offensifs* (achat et création d'une artillerie lourde égale ou supérieure en puissance à celle de l'adversaire).

Des armées en ligne surprises par l'emploi efficace de *gaz toxiques* — interdit par les conventions et, par ailleurs jugé d'application peu pratique et de portée restreinte (enfumage de certains coins par exemple) — ces armées subirent un *temps de déficit* qui se solda par de grosses pertes, nécessita : 1° d'imaginer une série de procédés défensifs, allant des improvisations réflexes, puis de la copie des moyens de l'adversaire à l'emploi de masques et d'appareils perfectionnés ; 2° de fabriquer une série d'organes *offensifs-défensifs* (gaz, obus à gaz, lance-gaz, etc.) d'efficacité égale ou supérieure à celle des engins de l'adversaire.

Il est inutile de multiplier ces exemples. Tant qu'il y aura des guerres, c'est-à-dire vraisemblablement aussi longtemps que l'homme conservera sa structure biologique et psychologique, des *temps de déficit* résulteront d'infériorités (par rapport à l'adversaire) dans les moyens offensifs, dans les moyens défensifs, dans les moyens de conservation, d'entretien et de récupération.

Chacun des adversaires subit des *temps de déficit*, mais parmi les *temps de déficit*, les uns sont d'importance capitale, d'autres d'importance relative ou médiocre.

Certains *temps de déficit* sont nécessairement très longs ; d'autres peuvent être très courts. Certains déficits sont (à tort ou à raison, selon le cas) jugés de valeur tellement accessoire que le parti qui en souffre ne juge pas nécessaire de les combler, préférant réserver l'emploi de ses ressources à d'autres directions. D'autres déficits sont de gravité si essentielle *qu'il ne peut pas ne pas* être tenté d'y être paré car pendant la durée de semblables déficits il peut y avoir :

présomption justifiée, équivalant à la certitude, que du seul fait du déficit, des pertes élevées seront subies en personnel et en matériel,

danger pressant de perdre la partie.

au minimum certitude de la prolongation des hostilités ; crainte de subir ou d'imposer une paix moins avantageuse que si le déficit n'avait pas existé.

Et plusieurs de ces conditions peuvent subsister du fait du déficit alors même que le déficit a été comblé.

(1) S'il est paradoxal de penser qu'au cours de la dernière guerre, il eût été possible de surprendre l'ennemi par l'entrée en ligne d'éléphants partiellement cuirassés et de tirer un bénéfice appréciable de l'emploi de ces animaux, il n'en n'est pas moins soutenable d'énoncer qu'en matière militaire il est bon de s'entraîner à tout voir militairement c'est-à-dire à envisager tout objet, tous moyens modernes ou antiques d'après les bénéfices militaires qu'on en peut tirer. Cette préoccupation de tout voir militairement peut faire surgir de l'utile là où il était imprévu. S'il n'est pas douteux que l'avenir réserve encore à la *cavalerie* des fastes beaux, utiles et glorieux, rien ne dit qu'au moins en Afrique et en Asie nous ne reverrons pas des éléphants de guerre, comme au temps d'Hannibal,

© BIU Santé

L'importance d'un déficit doit être évalué non pas seulement d'après les pertes qu'il occasionne, mais surtout en raison directe de l'importance des entraves qu'il oppose au succès, des charges dont éventuellement il grèvera l'exploitation du succès (1). Pendant de longues périodes la recherche du succès parut avoir pour objectif fondamental *la mise hors de combat* au cours de la bataille *du plus grand nombre possible d'ennemis*. Dans les guerres inexpiables ou lorsque l'enjeu n'est pas seulement le gain ou la perte d'une province mais dès lors qu'il s'agit de la liberté ou de l'asservissement d'un peuple, la fin que poursuivront au moins certains belligérants sera *la destruction aussi complète que possible ou tout au moins très étendue de l'adversaire*. C'est; complétée par la destruction des richesses et moyens inutilisables ou susceptibles de concurrencer, une politique de conquérant disposant de masses prêtes à l'immigration en terrains conquis.

En des cas pressants, en des cas particuliers, parfois par raison d'économie l'ennemi emploiera des armes à effet meurtrier réduit (le fusil actuel par exemple) ou pour s'acquérir de l'aisance dans les mouvements un produit désagrégeant vite et provisoirement les effectifs (l'ypérite par exemple); mais son effort tendra vraisemblablement à substituer aux procédés qui ne réduisent que pour un temps limité, les instruments, moyens, procédés qui ont le plus de chance de supprimer définitivement l'homme atteint. Du point de vue logique, cette conception dérive tout naturellement de l'examen du pourcentage *extrêmement élevé* des blessés et des ypérités revenus en ligne après guérison au cours de la dernière guerre — guerre dont a pu dire qu'elle avait été faite avec les blessés (2) et dont on pourrait peut-être dire aussi (grâce aux récupérations) qu'elle compta plus de blessés (et de gazés) que de combattants.

Si, comme il est probable, l'ennemi tente d'obvier aux dangers que lui crée la récupération de nos effectifs, il est indispensable qu'il nous trouve prémunis et par conséquent l'entendement façonné dès à présent à la conception que nous le savons décidé à placer le succès moins dans la mise hors de combat passagère du plus grand nombre possible de nos soldats que dans la pratique de la destruction systématisée. Autrement dit les probabilités sont :

que les moyens employés seront de plus en plus meurtriers ;

que le *temps de déficit* nous vaudrait un nombre fort élevé peut-être désastreux ou irréparable de non-récupérables.

L'objection qui se présente à l'esprit est que le problème n'est pas nouveau qui consiste à trouver une arme à la fois très vulnérante (dans l'espace) et très meurtrière, car il semble exister un rapport inverse entre la puissance meurtrière d'une arme et l'étendue de sa zone d'efficacité, c'est-à-dire la superficie sur laquelle elle manifeste des effets plus ou moins vulnérants. Il serait imprudent de se fier à cette constatation. L'ennemi peut chercher — et découvrir — une arme (un gaz par exemple) très meurtrier non seulement dans l'espace par l'étendue et la hauteur de l'atmosphère infectée mais encore dans le temps par la persistance des effets infectants. C'est dire que nous sommes loin de la conception de la balle humanitaire (3), loin des temps où des balles de petit calibre traversaient les Abyssins sans que les Abyssins tombassent. *Et plus il existe de raisons pour qu'une guerre soit de longue durée, plus il existe de raisons pour empêcher la récupération chez l'ennemi.*

Selon l'immortel principe du maître d'escrime de M. Jourdain, le combat doit consister à donner et à ne pas recevoir. *Infliger des temps de déficit à l'ennemi et n'en pas subir est un élément très important du succès, en conditionne la rapidité en écarte des chances de minoration.*

Donc deux points :

Ne pas éprouver de *temps de déficit* ;

en imposer à l'adversaire.

Examinons la question par en haut et par en bas.

Par en haut

La recherche d'un moyen efficace non prévu par l'adversaire ne peut cesser de solliciter l'activité passionnée du belligérant (ou du futur belligérant) intelligent, car l'emploi de ce moyen efficace — et dont, tout au moins au début, l'*effet de surprise* renforcera l'efficacité — en même temps qu'il économisera des pertes, augmentera celles de l'adversaire, imposera à celui-ci un *temps de déficit* qui lui sera peut-être mortel.

La découverte des moyens inédits dont l'adversaire compte se servir ne peut cesser de solliciter les investigations passionnées du belligérant (ou du futur belligérant) intelligent, car la surprise du secret lui permettra non seulement de supprimer le *temps de déficit* qui peut être mortel ou d'en abréger la sanglante et coûteuse durée, mais encore de trouver s'il est possible, afin de l'opposer à l'adversaire, mieux, plus fort, plus meurtrier.

Ces constatations d'une incontestable banalité déterminent cette conclusion : c'est que tout pays appelé (qu'il le veuille ou qu'il ne le veuille pas) à devenir belligérant doit disposer d'un organisme central militaire (1) comprenant plusieurs compartiments :

Un service secret de renseignements techniques disposant à l'étranger de *nombreux* techniciens non seulement très patriotes, mais aptes par leurs études par leur connaissance de la langue étrangère, par leur habileté, leur savoir-faire, leur prudence, leur discrétion à observer, à écouter, à constater, à deviner, à recouper les renseignemetns tirés des lieux de fabrication (parfois disséminés à dessein) et des lieux d'organisation, puis à pratiquer la sorte de compte rendu où se marque avec précision le départ entre ce qui est *fait* et ce qui est *déduction, induction supposition* ou *probabilité*.

Un organe de *coordination des inventions* — d'*incitation* aux inventions — *de perfectionnement des inventions* — *voire de recherches et d'utilisation des inventions avortées ou perdues* dont l'histoire nous certifie l'existence ou dont certains documents (en particulier les plis secrets adressés aux académies) conservent l'exposé — d'*étude des inventions faites à l'étranger* (2).

Des laboratoires tant officiels que privés, en liaison, grâce à l'action gouvernementale, avec des usines en sorte telle que les procédés nouveaux puissent être contrôlés, que des expériences puissent être faites, que soient exécutées des fabrications totales d'emblée ou, par raison de prudence, totalisables par la réunion au moment voulu de fabrications partielles faites en des lieux divers ; enfin que l'industrie, l'agriculture, les échanges avec l'extérieur, la colonisation soient, par l'action gouverne-

(1) Par exemple un déficit nécessitant le recours onéreux à des alliés.

(2) D'après les données d'une conférence du médecin-inspecteur Georges, directeur du service de santé du XX[e] corps d'armée, données appuyées sur des relations du général Mangin et de M. Louis Marin (Conférence faite le 24 novembre 1921 par le médecin-inspecteur Georges à l'École régionale des officiers de complément de Nancy : *le service de santé d'hier et le problème des effectifs, leur conservation par préservation et par récupération.*)

(3) Il est douteux que l'influence humanitaire contraigne à imposer l'emploi d'un gaz simultanément euphorique et mortel. Y eût-il des intentions dans cette direction, la raison d'économie s'opposerait vraisemblablement au surcroît des complexités dans la fabrication. Parmi les opinions hasardées, j'ai lu qu'un savant anglais envisageait l'hypothèse l'emploi de d'un gaz destiné à atteindre par l'oreille interne le sens de l'équilibration chez l'adversaire. A la vérité, je n'ai pas encore entendu préconiser les avantages du protoxyde d'azote.

(1) Militaire ne veut nullement dire que les civils en devraient être exclus. Certes, non.

(2) L'éclat des inventions modernes ne doit pas nous faire oublier le mérite des inventeurs du passé et des inventeurs exotiques. Sans accorder une confiance intégrale à l'égyptologue avançant que l'Égypte des Pharaons connut une machine à vapeur, nous ne pouvons méconnaître que l'Orient nous valut des inventions importantes (poudre, boussole). L'esprit d'invention existe dans tous les peuples — fussent-ils les plus primitifs — et, sans doute, l'examen des procédés primitifs permettrait-il parfois des simplifications et des agencements profitables. Les Romains nous l'avons dit, employaient des chars d'assaut, ; peut-être nous serait-il avantageux, en vue de quelque application à la guerre de tranchée et de siège d'étudier leurs machines de guerre et, du point de vue balistique comme du point de vue mécanique, leurs engins lance-projectiles. D'autre part on ne peut s'empêcher de s'étonner de la rapidité avec laquelle il advint que les Romains déplacèrent des troupes et de se demander si le secret de certains modes de transport ou plutôt d'organisation n'a pas disparu avec la civilisation romaine. Certaines inventions du passé, d'utilité militaire incontestable, devraient être recherchées. A-t-on tenté de retrouver le feu grégeois, dont un roi de France aurait fait anéantir le secret par raison d'humanité ? A-t-on tenté de retrouver l'invention qui permit à Archimède d'incendier à distance la flotte ennemie dans la rade de Syracuse, grâce à l'utilisation de la chaleur solaire ?

© BIU Santé

mentale, orientés, développés contenus ou maintenus en vue de la possibilité et de la rapidité de réalisation des desseins reconnus, du point de vue militaire, comme les plus nécessaires.

Enfin un Chef tenant ses pouvoirs de la délégation immédiate du Ministre. Un Chef ; non pas deux ni plusieurs. Car de la conjonction d'une décision intelligente émanant d'un homme intelligent et d'une décision intelligente émanant d'un autre homme intelligent ne résulte, en général, qu'une décision meurtrie et médiocrement opérante. Et la logique révèle qu'un projet élaboré par plusieurs hommes de génie discutant à égalité d'influence aurait bien des chances d'être proprement absurde.

Donc un Chef disposant formellement de tous les organes précités et des organes indispensables d'administration et de gestion, un chef assisté de techniciens, non nécessairement technicien, lui-même — peut-être même, au dire de quelques esprits de préférence non-technicien pourvu qu'il ait assez de *sens critique* pour réfréner la propension à cette crédivité naturelle qui sollicite le profane lorsqu'il écoute un technicien exalté ou peu scrupuleux parlant avec exagération sur les mérites de sa technique popre. Un Chef ayant du Commandement ou tout au moins ayant trois qualités de commandement : le *bon-sens*, la *pondération*, le *flair*, c'est-à-dire la sorte de finesse nécessaire pour discerner les aptitudes et pour utiliser selon les aptitudes. Car si le chef doit, en règle générale, considérer comme un danger de donner personnellement son effort à ce qui est le propre de l'effort des subordonnés, l'essentiel, l'indispensable est qu'il sache obtenir des efforts subordonnés le rendement maximum. Toutes les qualités de Louis XIV moins une, n'ont pas autant fait pour sa gloire que cette seule qualité : il savait *discerner* et *utiliser*. Le mérite ne peut être médiocre de qui est apte à distinguer, dans la cohue, l'inventeur du maniaque, le savant du scientiste et le scientiste du hâbleur, le penseur du bavard, l'écrivain du littérâtre, l'homme bien intentionné du charlatan, le patriote sincère de l'« abstinent » je veux dire de l'inutile que l'oubli des rôles joués pendant la guerre lui oppose ou auquel elle le soumet, le serviteur désintéressé du quidam tapageur et constellé qui ne voit point dans les nouveautés dont il se pare l'occasion de servir son pays, mais bien celle de se tailler une réclame.

Il est superflu d'ajouter que l'organe offensif et défensif dont je viens de signaler les rouages, existe dans toutes les grandes nations exposées à la guerre — je veux dire dans toutes les grandes nations. Je ne serais pas surpris toutefois que des modalités de texture l'éloignassent, dans certains pays, de l'ébauche que j'en ai tracée.

La question vue par en bas ?

Mais d'abord quelques réflexions.

Nous ne savons pas dans quelle direction précise sera faite la découverte particulièrement profitable à l'art militaire pour le temps immédiatement à venir. Si l'intelligence de l'espèce ne paraît pas susceptible de perfectionnement appréciable — ni même quelconque — non plus peut-être que sa moralité, la machinerie, elle, ajoute des résultats aux résultats. En sorte que pour le contentement du Jules Vernes qui sommeille en chacun de nous, des réalisations à peine croyables sont escomptées. Pour l'esprit formé par la culture biologique tout autant que pour le croyant, il ne fait pas le moindre doute que l'humanité restera l'humanité avec ses pauvres et ses riches, ses bernés et ses profiteurs, ses intelligents et ses sots, ses belliqueux et ses pacifiques, ses crédules et ses sceptiques, ses laborieux et ses paresseux, ses héros et ses lâches... La science de la guerre conservera ses éternels principes, mais les moyens continueront de se perfectionner. Et si maints rapports, maintes proportions demeurent, du moins verrons-nous l'*arme cinétique*, ou, si l'on préfère l'arme *physico-chimique*, prendre sa place parmi les moyens indispensables de même que le décours des temps nous a montré la *cavalerie* puis le *génie* venant aider l'*infanterie*, l'*artillerie* venant aider infanterie, cavalerie et génie, le tank et l'*aéronautique* venant renforcer les armes existantes. Utilisation du mouvement des eaux et de la chaleur solaire (houille blanche, houille verte, houille bleue, houille d'or) — utilisation des mouvements de l'atmosphère, non pas seulement au profit de l'aéroplane, mais par captation de la force des vents — substitution du vol de l'avion au planement de l'avion — hélicoptère — utilisation conjointe ou successive dans des appareils géants du plus lourd et du moins lourd que l'air — utilisations chimiques ; gaz toxiques (1) moteur à alcool, moteur à eau — utilisation de l'énergie électrique : direction à distance, sustentation et transport à distance, déflagration à distance — fabrications synthétiques de houilles et de pétroles — formation de nuages artificiels au-dessus de la mer et des lacs ; — fabrication artificielle de la pluie — utilisation du radium — transmutation — dissociation de l'atome —.. le champ des espoirs (ou des désespérances) est illimité. Si, comme je l'espère, certaines de ces conceptions sont chimériques et si aucun de nos contemporains ou de nos arrière petits-neveux ne doit se trouver en possession du moyen de « suicider » la planète par libération intégrale de ses éléments constitutifs, il n'en demeure pas moins de vraisemblance extrême que des découvertes importantes et des applications pratiques sont prochaines, que l'armée qui les utilisera la première imposera à l'armée adverse *des temps de déficit cruels*, qu'il est urgent par conséquent de forger l'*arme cinétique*, appelée à jouer, dans les conflits futurs, un rôle de premier plan.

Son installation se heurtera à nombre de difficultés : à la nonchalance et à la haine du nouveau, au manque de savoir-faire des inventeurs véritables dans l'ordre pratique, à leur modestie, à leur manque de ressources en argent et en outillage ; elle se heurtera à la jalousie pleine de venin et fertile en embûches de certains non-inventeurs, à l'hostilité de beaucoup qui s'imaginent être des inventeurs et qui ne le sont pas.

D'autres obstacles ne sont pas particuliers à l'*arme physico-chimique*. Ils se dressent devant toute création nouvelle, devant tout perfectionnement. Par exemple :

L'arme nouvelle devra, comme les autres, subir les conséquences des volitions — ou des manques de volitions — qui font l'*assaillant* ou qui font l'*assailli*. C'est un point extrêmement délicat de décider l'instauration d'une nouveauté, la création d'un matériel ou le perfectionnement d'un matériel ancien. C'est un point particulièrement délicat si, par esprit de doctrine, on rejette l'idée que la guerre peut venir, si, par conséquent, on se fait une *âme d'assailli*.

Adopter un perfectionnement, c'est infliger à l'adversaire éventuel un *temps de déficit* que celui-ci, aiguillonné par le péril comblera au plus vite — si même il ne le remplace par quelque supériorité. La conséquence, c'est que pour faire la guerre, c'est une excellente condition d'être l'agresseur, j'entends un agresseur ayant *prémédité*, c'est-à-dire ayant décidé à l'avance le moment de l'attaque et ayant *dans le moindre temps avant ce moment*, rassemblé les moyens les plus puissants et les plus inédits.

Et le corollaire c'est que l'assailli se trouvera en état d'infériorité — surtout si, la légèreté latine si sensible à la douceur et à la loquacité y aidant — il s'est endormi au cours *du temps de répit* que lui ont valu les émerveillements de la flûte pacifiste, négligeant de prévoir les *temps de déficit* qui en seront la conséquence.

Je ne pense pas que l'on puisse nier que l'offensive intelligente aussi imprévue que possible et, par rapport à l'adversaire, précoce, c'est-à-dire ayant choisi son moment et s'étant acquis *dans le moindre temps* des supériorités pour ce moment, ne soit un élément important de succès — ou, au pis aller, de moindre échec.

De ce qui précède, ressort que l'installation d'un personnel technique dans les échelons inférieurs, se ramifiant jusque dans les unités destinées au contact immédiat de l'ennemi, le choix du genre de technicité partant de la sorte, du genre des techniciens à introduire dans les différents échelons sont fonction des renseignements recueillis sur l'adversaire par l'organe central — des intentions tant offensives que défensives de cet

(1) Par exemple, l'émission de deux nappes de gaz différents, la première de gaz toxiques ou non toxiques destinés à s'enflammer au contact de la seconde.

© BIU Santé

organe central — de son degré de perspicacité — de la valeur de son vouloir, de son autorité et de ses capacités financières — de son degré de crédulité, de suggestibilité au charme de la flûte pacifiste.

Les guerres futures verront sans doute jusque dans l'unité élémentaire, le régiment et même jsuque dans le bataillon et dans la compagnie un personnel d'*offensive par les moyens physiques et chimiques*, personnel qui recevra ses directions et ses approvisionnements d'organes placés davantage à l'arrière, organes soumis eux-mêmes à l'organe central dont j'ai tenté l'esquisse, mais pourvus en propre de moyens puissants, ravitaillés par l'intérieur, bien abrités, car ils seront très menacés, disposant pour le combat d'unités spécialisées dans le genre d'offensive scientifique adoptée (ainsi que furent d'ailleurs durant la dernière guerre, certaines unités du génie spécialisées).

Vraisemblablement à côté de cette organisation offensive, parallèlement à elle, s'étendra de l'arrière à l'avant l'organisation dévolue à la défensive contre les moyens physico-chimiques. L'imagination peut se complaire à concevoir celle-ci comme pourvue non seulement de réserves de masques et d'anti-gaz, mais encore de pulvérisateurs gigantesques, d'appareils destinés à détourner les rayons déflagrateurs ou à en annihiler l'effet, de ventilateurs dont la puissance formidable, dispersant les gaz lancés par l'ennemi, les enverrait se perdre dans les profondeurs de l'atmosphère ... Encore une fois il est aisé à quiconque de se complaire à *faire du Jules Verne* ... encore que les moyens à venir seront peut-être tout différents de ceux dont on attend l'apparition.

Mais, laissant Jules Verne de côté, nous sommes tout de même en droit de nous demandera si, du fait qu'une organisation offensive *et* une organisation défensive doivent être *toutes deux* créées, tout ce qui sera fait d'efficace en fait d'organisation offensive, ne diminuera pas dans une forte mesure ce que nécessiterait la seule organisation défensive — si d'autant plus puissamment et d'autant plus rapidement s'érigeront les organes offensifs. d'autant moins exigeants, d'autant moins nécessaires seront les moyens défensifs ; s'il ne convient pas, en un mot, de considérer l'effort et le coût pour la défensive comme devant être en raison inverse de l'effort et du coût accordés à l'offensive.

On pourrait presque soutenir que porter le principal effort sur la défensiv e c'est reconnaître en quelque mesure *que l'on subit un temps de déficit*.

Mais, quoi qu'il advienne, le moyen défensif ne doit pas être égal à zéro, ni même avoisiner zéro. Même s'il existe des moyens physico-chimiques infiniment supérieurs en efficacité à ceux de l'ennemi, il est dans la précaution défensive *un minimum* qui ne peut être abaissé sans que soient risquées les cruautés d'un *temps de déficit défensif*. *A fortiori*, ces cruautés apparaissent-elles plus redoutables encore si l'arme offensive ne se prévaut pas de supériorités écrasantes.

Imaginons, en nous bornant aux ravages exercés par l'arme chimique, ce que peuvent être, vues par en bas, les cruautés d'*un temps de déficit*.

Un régiment pourvu des armes traditionnelles est en ligne. Il ignore la guerre des gaz. Il reçoit des gaz toxiques. Nulle défense. Résultat : des Morts ; des Morts ; des Morts. On improvise des protections ; on se tourne vers les médecins dont on fait le personnel défensif. L'averse des gaz continue. Résultat : des Morts, des Morts, des Morts.

Le *temps de déficit* paraît terriblement long. On l'utilise fébrilement. On rassemble les compétences ; on cherche ; on s'ingénie ; on copie l'ennemi. On trouve quelque protection ; au personnel défensif (médecins) on adjoint — voilà la défense bipartite — des spécialistes, — à peu près dépourvus d'outillage — à raison d'un toxicologue (*un seul*) par division. L'ennemi lance des gaz. Résultat : des Morts ; des Morts ; des Morts.

Le *temps de déficit* paraît terriblement long. Cependant l'impossible est tenté et réalisé. A l'intérieur, des chimistes travaillent éperdument, inventent, imitent, réalisent. Au front, l'action de l'unique toxicologue divisionnaire, celle des médecins est renforcée par celle d'un officier par unité, officier semi-spécialisé grâce à un enseignement de quelques jours. Voilà la défense tripartite. Des Morts, des Morts. Mais peu à peu la défensive et l'offensive chimiques viennent à balancer celle de l'ennemi. On se convainc que le *temps de déficit* est passé.

Point. L'ennemi lance un nouveau gaz. Résultat : des Morts et des fontes d'effectifs. On comble en hâte le déficit nouveau. En ligne, la défense devient d'abord quadripartite : on place un pharmacien dans chaque unité ; puis, afin que soient protégés les animaux de guerre (chevaux, mulets, bourriquots, chiens, pigeons) on enrôle les vétérinaires parmi les défenseurs. On se convainc que le *temps de déficit* est passé ... La guerre cesse.

Des Morts, des Morts, des Morts et des fontes d'effectifs, des infirmes en foule, la longue persistance de désavantages tactiques ainsi que de persistantes possibilités de défaite, la nécessité de recourir à des aides coûteuses destinées à paralyser l'essor de la victoire, avides d'en grignoter les fruits, la prolongation de la guerre, des dépenses extraordinairement élevées ... Voilà le bilan d'*un temps de déficit* ...

L'imprévoyance peut en réserver de plus graves encore.

Encore quelques réflexions.

Il est difficile de supposer un adversaire assez borné pour reprendre la lutte au point où elle cessa, c'est-à-dire de le croire assez peu imaginatif pour se résigner à l'emploi d'armes chimiques anciennes, partiellement inefficaces puisque d'assez bons moyens de protection existent désormais contre leurs effets. On peut encore plus difficilement se figurer un belligérant qui, ayant subi le *temps de déficit* le plus onéreux, aborderait la prochaine guerre non seulement sans avoir cherché — et trouvé — des moyens offensifs inédits mais encore se contenterait d'un matériel défensif périmé ou susceptible de l'être dans un très court délai. La guerre par les gaz est une course de vitesse. Changer vite est un élément de réussite. Il s'agit de réaliser plus vite et mieux que l'ennemi dans l'art de tuer chimiquement ; mais il peut s'agir aussi de surprendre l'ennemi en le dépistant : un gaz moins meurtrier mais inconnu de l'adversaire est une arme plus efficace qu'un gaz davantage toxique mais contre lequel cet adversaire est prémuni.

Il n'est que le sot, dit le proverbe, pour rire du tonnerre quand l'orage est passé. Quelle épithète mériterait la conception qui assignerait pour limite de perfectionnement à l'arme chimique celle que lui a valu la fin de la guerre ? Qui donc oserait sommeiller tranquillement — aux sons de la flûte pacifiste — sur cette frontière fallacieuse, sans songer que déjà elle n'est plus qu'une chose du passé ? Qui donc enfin, même si le matériel défensif est ce qu'il doit être, oserait prétendre avec justesse que le personnel défensif doit rester ce qu'il fut ?

Un organe de défensive chimique (et bactériologique) (1) doit exister dés l'avant, c'est-à-dire au niveau du Q. G. de la division. Cet organe doit comprendre :

des laboratoires mobiles et automobiles, desservis par des techniciens versés dans les sciences chimiques et rompus à la pratique des analyses chimiques de toute nature ; et par un bactériologue.

des organes de liaison non seulement, bien entendu, avec le commandement local, mais encore, d'une part, avec la direction technique de l'échelon supérieur et d'autre part avec les spécialistes des unités ;

des moyens de transport rapides permettant le contrôle technique dans les unités, les prélèvements rapides sur le terrain.

des réserves de matériel et d'appareils anti-gaz ;

le personnel technique et le personnel non-technique nécessaire.

D'autre part, l'unité en ligne doit disposer non d'un spécialiste semi ou quasi-compétent (ou quasi-incompétent) plus ou moins instruit par des leçons hâtives, mais d'un spécialiste compétent dressé dès le temps de paix à la *pratique* du laboratoire. Ce spécialiste, pourvu des matériels de prélèvements, d'analyse

(1) Voir : *Paris Médical* (3 juin 1922) : l'*Arme bactériologique par* le Médecin-Inspecteur Georges.

© BIU Santé

et de réserve susceptibles d'être transportés en ligne, assisté du personnel subalterne spécialisé et non spécialisé nécessaire aura entre autres devoirs :

d'enseigner les officiers, les sous-officiers et les soldats eux-mêmes que sa présence, à de certains moments réconfortera ; de prolonger, dans la troupe, cet enseignement essentiellement et exclusivement pratique, par l'intermédiaire d'officiers et de sous-officiers, d'infirmiers, partiellement spécialisés déjà formés ou qu'il formera ;

d'observer les conditions météorologiques et de renseigner le commandement sur les chances favorables ou adverses qu'elles peuvent procurer ;

de faire des prélèvements d'air, de toutes matières suspectes, de déceler la présence des gaz toxiques inodores ;

d'examiner les aliments gazés ou suspectés de l'être, de faire connaître s'ils peuvent être consommés ou s'ils doivent être détruits et de quelle façon ;

de recourir sans retard au laboratoire divisionnaire pour tout prélèvement, pour tous examens, épreuves, analyses nécessitant l'emploi de moyens plus perfectionnés que ceux dont il dispose en ligne ;

de vérifier l'état du matériel anti-gaz, des appareils, des masques, de s'assurer que sont convenablement assurées la protection individuelle, la protection collective, la protection dans les abris, dans les sapes... la protection des animaux de guerre ;

de surveiller et de diriger les exercices de passage en atmosphère toxique ;

de pratiquer l'examen chimique des eaux, de provoquer sans le moindre délai leur examen bactériologique, de provoquer par tous moyens (1) la découverte des eaux intoxiquées ;

de proposer au Commandement tous ordres et consignes nécessaires concernant l'entretien et l'emploi du matériel anti-gaz, l'interdiction de l'accès des lieux contaminés, la protection non seulement contre les gaz de l'adversaire mais encore contre les gaz lancés sur l'adversaire en cas de « retour de gaz » ou de marche en terrain gazé conquis, — d'assurer le contrôle technique des opérations de réassainissement des terrains gazés.

Cette énumération abrégée de certaines des obligations du spécialiste d'unité témoigne de ce qu'un homme seul ne suffira pas à la tâche s'il n'est pas parfaitement compétent, pourvu du *matériel* indispensable, s'il ne lui est pas affecté, sans lésinerie, un *personnel* nombreux non pas partagé entre plusieurs commandements, mais, du point de vue technique soumis à sa seule direction ; si enfin, l'*autorité* suffisante ne lui est pas dévolue.

Il est superflu d'exprimer que le problème des *temps de déficit dans la guerre chimique* mériterait d'être envisagé non pas seulement par en haut et par en bas, mais encore qu'entre l'organe directeur d'en haut et l'organe d'en bas (l'organe divisionnaire) les grands échelons et les grosses formations intermédiaires — que visera particulièrement l'ennemi — les centres métropolitains et coloniaux d'extraction, de fabrication, de réserve — que l'ennemi visera également — mériteraient de suggérer d'amples considérations.

En limitant à quelques réflexions ce petit travail, je crois toutefois qu'il permet de conclure que l'arme physico-chimique, l'arme cinétique, doit être façonnée et individualisée sans le moindre retard.

Car, dans ce domaine, le retard se solde par *des temps de déficit* dont le *moins que l'on puisse dire*, c'est qu'ils sont extrêmement coûteux et extrêmement sanglants.

(*Reproduction autorisée sous réserve d'indiquer que l'article est extrait du* PROGRÈS MÉDICAL.)

(1) L'absorption d'*essai* de l'eau suspecte par un être vivant, par exemple.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 mai 1923.

A propos des varicosités liminales baso-thoraciques dans la compression de la veine-cave supérieure. — *MM. M. Chiray et J. Lebon* reviennent sur la valeur de ce signe. Ils montrent une malade chez laquelle à la suite d'un traitement anti-syphilitique, ont régressé, de façon unilatérale, les signes de compression cave supérieure que causait un anévrysme aortique avec médiastinite. Du côté droit où les symptômes persistent, on constate encore de l'œdème du sein et des varicosités baso-thoraciques très marquées. Du côté gauche, où la compression paraît en partie supprimée, le sein est affaissé et les varicosités ont disparu alors qu'elles étaient très accentuées quelques semaines auparavant. On ne peut donc refuser une certaine valeur à ces petites phlébectasies situées à la limite des circulations cave supérieure et cave inférieure.

Un cas de polyarthrite déformante chronique (type rhumatisme chronique syphilitique) très amélioré par le traitement bismuthé. — *MM. H. Dufour, Duchon et Durand.* — Il s'agit d'une femme de 42 ans dont les antécédents rhumatismaux sont un peu complexes et remontent à 1914, mais qui présente depuis 1916 le type de la polyarthrite déformante chronique, type du rhumatisme chronique syphilitique que l'un de nous, en 1915, a isolé du groupe des rhumatisme chroniques et qui a fait le sujet de la thèse de Me *Geismar*.

Nous ne rappellerons pas les caractères si précieux de ces manifestations articulaires, qui procèdent par crises et laissent à leur suite des déformations, atteignant toujours les petites articulations des doigts et des orteils et intéressant à la fois les surfaces articulaires et la synoviale des grosses articulations.

Chez notre malade le traitement thyroïdien n'a donné aucun résultat. La cutiréaction à la tuberculine a été négative. La réaction de Wassermann faite dans le service de M. Carnot a été deux fois positive à l'hôpital Saint-Louis, négative dans d'autres laboratoires.

Si les douleurs de cette malade furent améliorées par des injections de néosalvarsan pratiquées dans le service de M. Carnot, la situation de cette femme s'est complètement modifiée depuis que, dans notre service, où elle a été hospitalisée comme chronique, elle fut traitée par le Quinby (deux séries).

Depuis six mois elle se trouvait confinée au lit, incapable de marcher ; actuellement, elle se lève et marche avec une canne et quelquefois sans aide. Le changement est considérable et l'on doit sans hésitation l'attribuer à la médication spécifique bismuthée.

Manomètre étalon portatif. — *M. Laubry*, après avoir insisté sur la nécessité de procéder à des vérifications périodiques des manomètres métalliques utilisés en sphygmomanométrie clinique, présente un manomètre à eau et air comprimé fabriqué par M. Spengler.

Cet appareil portatif, pratique et indéréglable, satisfait aux nécessités de l'étalonnage et au besoin, peut se substituer provisoirement, pour la mesure courante de la tension artérielle, à un manomètre métallique faussé et soumis à la réparation.

Diagnostic radiologique de la bronchectasie. — *MM. F. Trémolières et Joulia* présentent la radiographie d'une dilatation bronchique prise après injection sous-glottique de lipiodol, pratiquée par M. Leroux suivant la technique imaginée par celui-ci et M. Forestier.

Deux examens radiologiques pratiqués antérieurement étaient restés négatifs. La bronchectasie ainsi injectée apparaît au lobe inférieur gauche, sous forme d'une opacité très étendue formée d'un amas de larges colonnes ramifiées, qui sont les bronches dilatées, au-dessus desquelles on perçoit les fines arborisations bronchiques normales de la partie moyenne du poumon. Cette image qui a persisté sans modifications pendant une dizaine de jours, a disparu lentement, s'effaçant d'abord à sa partie supérieure.

© BIU Santé

A la suite de l'injection, les signes cavitaires ont disparu pendant trois jours, pour réapparaître ensuite comme auparavant. L'état général et les troubles fonctionnels n'ont été nullement modifiés.

Cette radiographie montre le partiqu'on peut tirer des injections sous-glottiques d'huile iodée pour le diagnostic, parfois fort difficile, des bronchectasies et des cavernes pulmonaires.

La défense du Maroc contre la syphilis. — ***M. Comby*** insiste sur le pourcentage élevé des syphilitiques au Maroc (60 à 80 %) et sur les méthodes prises par les autorités pour enrayer le fléau : 1°) Création de dispensaires anti-syphilitiques ; 2°) réglementation de la prostitution. Les malades étaient soignés gratuitement jusqu'à ces derniers temps ; mais le protectorat ayant voulu récupérer les frais créés par les dispensaires, le nombre des malades traités a diminué (2059 injections en 1922, 866 en 1923 pour le mois de mars par exemple).

M. Comby demande que la Société agisse pour que les soins gratuits soient repris comme par le passé.

M. Queyrat, à ce propos, rappelle que seules les injections intraveineuses d'arsénobenzènes sont susceptibles de faire diminuer en France le nombre des syphilitiques. Par les petits moyens préconisés par certains journaux à la solde de pharmaciens, la syphilis ne guérit pas. Quant aux dangers des injections intra-veineuses, ils sont exceptionnels ; par exemple sur 105.000 injections intra-veineuses d'arsenobenzènes l'auteur n'a eu à déplorer que 3 cas de mort par apoplexie séreuse. Mais il faut employer des préparations irréprochables.

Quant à la création de dispensaires anti-syphilitiques en France, la demande de nomination des médecins au concours a jusqu'à présent retardé la création des dispensaires.

Une commission, composée de *MM. Queyrat, Hudelo, Comby et Maurice Renaud*, est nommée pour étudier cette importante question.

Deux cas de pneumothorax artificiel bilatéral. — ***M.P. Ameuille*** présente les observations de deux malades auxquelles il a été amené à pratiquer un pneumothorax artificiel thérapeutique sur des lésions pulmonaires bilatéralisées, après guérison du côté opposé par un pneumothorax antérieur non encore résorbé. Les deux malades sont encore en bon état, et même très améliorées, bien que leurs deux plèvres restent encore décollées. Il y a donc possibilité de survie, et même d'amélioration, avec un pneumothorax double partiel.

M. Netter dans un cas a noté après pneumothorax unilatéral, que du côté malade, la respiration s'entend, quoique très affaiblie, et que la faiblesse du murmure vésiculaire suffit peut-être à expliquer la tolérance d'un double pneumothorax.

M. Rist a noté au cours du pneumothorax la distension inspiratoire surtout du lobe inférieur du poumon, ce qui tend à prouver que le poumon n'est pas totalement supprimé. Quant aux bruits entendus, ils doivent être renforcés à l'oreille du fait de la transmission osseuse étant donné que le poumon forme un moignon comprimé contre la colonne vertébrale.

Sur la difficulté de diagnostic de certaines endocardites infectieuses lentes. — ***MM. D. Routier et Walser***, à propos d'un cas de tuberculose subaiguë latente, montrent la difficulté du diagnostic de certaines endocardites lentes. Dans leur observation il s'agissait d'une malade sans signes pulmonaires qui au cours de son séjour à l'hôpital a présenté un souffle diastotique aortique.

Malgré les hémocultures négatives, le diagnostic d'endocardite paraissait très vraisemblable. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose subaiguë.

MM. de Massary et Rist insistent également sur la difficulté du diagnostic de l'endocardite maligne à évolution lente qui est souvent prise pour de la tuberculose.

M. Debré soutient que si les hémocultures sont répétées avec patience on arrive toujours à dépister le streptocoque. Il insiste aussi, pour le diagnostic, sur la fréquence des hématuries histologiques.

M. Fiessinger, à propos d'un cas, considère que la coïncidence des deux affections rend encore le diagnostic difficile.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 mai 1923

Prolapsus utérin et cloisonnement vaginal. — M. ***Chifoliau*** fait un rapport sur un travail de MM. Combier et Murard (du Creusot) relatif à 8 observations d'opération de Lefort. Le cloisonnement du vagin est une opération utile, peu dangereuse, capable de donner des résultats excellents et durables chez les femmes âgées qui acceptent la suppression complète du vagin. Les auteurs recommandent de faire un avivement très large et de bien affronter les surfaces.

Plaies thoraco-abdominales. — M. ***Rouvillois*** fait un rapport sur 3 observations de plaies thoraco-abdominales communiquées par MM. Comte et Perron (armée). Le premier blessé atteint de plaies multiples du foie, de la rate et de l'estomac, succomba avant la fin de l'intervention. Le second blessé avait une plaie du diaphragme reconnue par la laparotomie qui fut alors complétée par une phrénothoracotomie. Le troisième, opéré par thoracotomie avait également une plaie du diaphragme qui fut suturée. Ces deux blessés ont guéri. M. R. fait remarquer qu'il eût été préférable, pour le dernier, de vérifier en agrandissant la plaie diaphragmatique l'intégrité des ulcères abdominaux.

Ostéomyélites chroniques et greffe dans les cavités osseuses. — M. ***Grégoire*** rapporte deux observations, l'une de MM. Desplats, Wilmoth et Paire voix, l'autre de M. Croisier (Blois) qui cite deux observations personnelles, qui toutes ont trait à des malades atteints d'ostéomyélites chroniques avec fistules et séquestres et qui ont été curettés, grattés et nettoyés. Après quoi, les cavités osseuses ont été bourrées par des greffes musculaires ou épiploïques (malade de Desplats). Tous ces malades ont guéri dans des délais relativement très courts. Ainsi il paraît nettement établi que ces greffes vivantes et surtout celles qui peuvent, comme les greffes musculaires, rester nourries, sont très supérieures aux divers ciments et plombages qui tous doivent être à la longue éliminés.

La vaccination est souvent indiquée et utile car on opère forcément en milieu septique.

Parotidite à répétition. — M. ***Okinczyc*** rapporte une observation de M. Leclerc (Dijon) concernant un homme de 40 ans lequel souffrait depuis longtemps d'un gonflement intermittent de la parotide gauche, gonflement qui cédait à la compression. Depuis 4 mois, le gonflement était devenu douloureux en même temps que la fièvre se montrait et que du pus sortait par le canal de Sténon dont l'orifice est rouge. Le cathétérisme montre un canal perméable et il n'y a pas de calcul à la radio ou à l'exploration. M. L. fait alors, suivant la méthode conseillée par Leriche, l'arrachement du nerf auriculo temporal et cette intervention a été suivie de succès, comme d'ailleurs dans le cas de M. Leriche que M. O. rappelle sommairement.

Hypernéphrome métastatique. — M. *Sencert* (de Strasbourg), communique l'observation d'un homme qui avait vu se développer peu à peu à la racine de sa cuisse gauche une tumeur à croissance rapide et paraissant adhérente au squelette. La radiographie ayant confirmé le diagnostic de tumeur osseuse, M. S. fit un prélèvement pour examen histologique, prélèvement qui provoqua une hémorragie notable. L'examen montra dans la tumeur deux parties ; l'une ayant la structure de l'ostéite simple, l'autre tous les caractères d'un épithélioma et plus exactement d'un hypernéphrome. Cependant les explorations faites ne montrent rien d'anormal dans les reins. M. S. pratique alors la désarticulation de la hanche, opération qui paraît d'abord devoir être bien supportée. Mais le soir même il est pris de phénomènes syncopaux et meurt. A l'autopsie, on découvre dans le pôle supérieur du rein gauche un hypernéphrome net, des dimensions d'une noix.

M. *Auvray* a observé un cas très analogue.

(A suivre)

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par MM.

LORTAT-JACOB et **LEGRAIN,**

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis — Assistant de consultation.

Pityriasis du cuir chevelu

Le pityriasis du cuir chevelu est une affection extrêmement fréquente, caractérisée par la présence à son niveau de squames sèches, fines, furfuracées qui tombent et se reproduisent avec rapidité. Le derme sous-jacent présente rarement des lésions appréciables, mais le prurit est fréquent, très variable au point de vue de son intensité.

Le pityriasis du cuir chevelu peut exister sans la moindre alopécie, mais celle-ci survient dans la majorité des cas au bout d'un temps plus ou moins long.

Son étiologie est toujours discutée et si la présence constante, au niveau des squames, de la spore de Malassez le fait considérer comme une mycose externe par Sabouraud, cette opinion est loin d'être admise par tous les dermatologistes.

En raison de l'alopécie qui peut l'accompagner, de son aspect déplaisant, et des eczémas qui peuvent le compliquer, le pityriasis doit être traité.

Traitement.

Le traitement de pityriasis est *avant tout un traitement externe*, mais dans le cas de tares organiques révélées par l'examen comlplet du malade celles-ci seront traitées sans aucune idée préconçue ou systématique, de même, qu'il sera loisible de modifier l'état constitutionnel des sujets par des préparations arsenicales, phosphorées, etc...

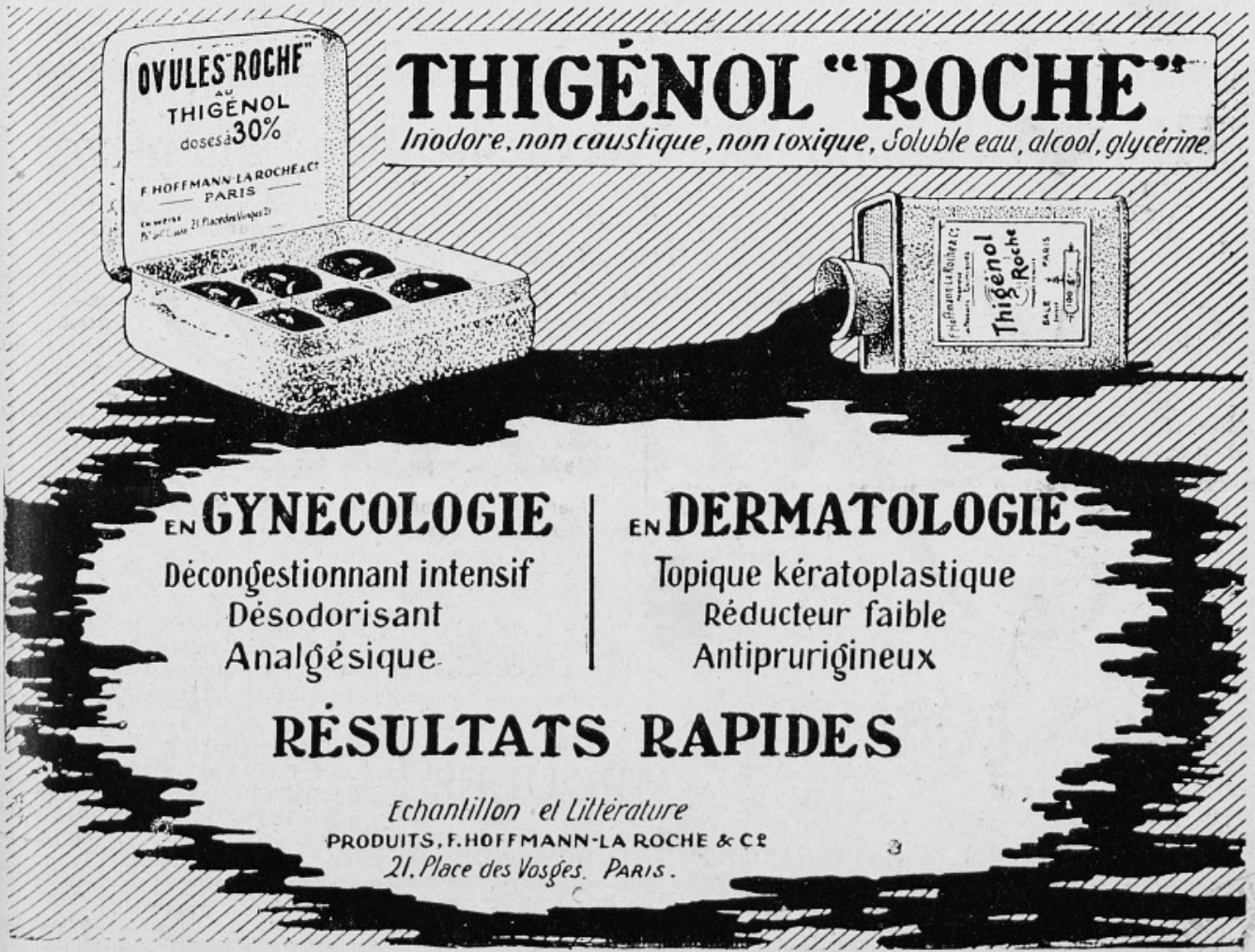
Le traitement externe comportera, selon les différents cas, l'usage des savonnages, des lotions et des applications de pommades.

1° *Savonnages.* — Les savonnages répétés ne sont à prescrire que chez l'homme (chez la femme, ils sont d application difficile, desséchant les cheveux et les cassant). On les renouvellera 2 ou 3 fois par semaine, avec de la décoction de bois de Panama et de saponaire, ou de l'eau chaude avecdu savon au goudron ou au naphtol.

2° *Lotions.* — a) *Sulfureuse.* — A base de polysulfure de potassium. Tous les soirs ou tous les 2 soirs, faire une lotion du cuir chevelu avec un mélange contenant pour un quart de verre d'eau chaude X à XL gouttes de polysulfure de potassium liquide ou utiliser la solution suivante toute préparée :

Polysulfure de potassium liquide..	5 grammes
Teinture de benjoin.....	10 grammes
Eau distillée	250 grammes

b) *A base de goudron.* Les plus utilisées sont les lotions à



© BIU Santé

base de coaltar saponiné du Codex coupé de 4 à 6 fois son volume d'eau ou la suivante :

Coaltar saponiné de Codex.....	50 grammes
Alcool à 60°.....	250 grammes

Les émulsions à base d'huile de cade sont de préparation difficile et avantageusement remplacés par des produits spécialisés (collosol à l'huile de cade, etc.).

c) *Mercurielles.* On y associe souvent la résorcine à l'ammoniaque comme dans la formule suivante :

Sublimé	0 gr. 20
Ammoniaque et résorcine	1 gramme
Eau distillée de laurier-cerise.....	10 grammes
Eau	90 grammes

(DARIER)

d) *Alcooliques.* Les lotions alcooliques légères sont d'un emploi courant, surtout pour l'entretien du cuir chevelu, et fréquemment associées aux préparations précédentes selon fa formule suivante :

Résorcine	1 gramme
Acide salicylique	1 gramme
Sublimé.....	0 gr. 30
Alcool à 60°.....	250 grammes
Alcoolat de mélisse	20 grammes

(SABOURAUD)

3° *Pommades.* — Les pommades sont à base de soufre, d'huile de cade, ou de mercure selon les formules suivantes

1° Soufre précipité	5 grammes
Acide salicylique	1 gramme
Baume du Pérou.....	4 grammes
Lanoline	10 grammes
Vaseline	30 grammes
2° Huile de cade désodorisée.....	10 grammes
Lanoline	âà 10 grammes
Vaseline	
3° Oxyde jaune de mercure.....	1 gramme
Vaseline pure	20 grammes

Indications et mode d'emploi des préparations précédentes. — Les savonnages répétés 2 ou 3 fois par semaine ne sont à prescrire que chez l'homme.

Les lotions sont d'application facile, elles sont suffisantes dans les formes légères, mais moins actives que les pommades auxquelles il est préférable de recourir dans les cas de quelque intensité. Les lotions, surtout les lotions au polysulfure de potassium et les lotions alcooliques dessèchent le cuir chevelu et parfois peuvent exagérer la production des pellicules ; il suffit d'être averti de ce fait et employer dans ces cas les pommades.

Les pommades sont donc les préparations les plus actives, pour en diminuer les inconvénients chez les femmes, celles-ci seront appliquées raie par raie, en très minime quantité, par un massage et enlevées le lendemain avec des boulettes d'ouate hydrophile imbibées d'eau savonneuse, ou d'un liquide dégraissant (alcool, éther, liqueur d'Hoffmann). On évitera ainsi les lavages de tête, toujours difficiles sans trop mouiller les cheveux.

Ces applications (lotions, pommades) seront faites tous les 2 jours d'abord jusqu'à disparition du pityriasis, et ensuite le traitement d'entretien (une application par semaine) sera continué pour éviter toute récidive.

Quand le pityriasis s'accompagne de chute de cheveux, on associera aux traitements précédents l'usage des lotions stimulantes à base de quinine, de jaborandi, de pilocarpine.

Reminéralisation et Recalcification intensives
PAR
AUTOFIXATION, DANS LES TISSUS,
DU PHOSPHATE TRICALCIQUE
NAISSANT ET COLLOÏDAL
Gaurol
NOUVEAU SEL ORGANIQUE DE CHAUX
INTÉGRALEMENT ASSIMILABLE
(Communication à l'Académie des Sciences, 14 février 1921)
DEUX FORMES
COMPRIMÉS — SOLUBLES SEULEMENT DANS L'INTESTIN
1 A 3 COMPRIMÉS PAR JOUR, SUIVANT L'AGE
AMPOULES — INJECTABLES. UNE AMPOULE DE 1 cc. PAR JOUR, EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES OU INTRAMUSCULAIRES
ÉCHANTILLONS & LITTÉRATURE SUR DEMANDE A MM. LES DOCTEURS
LABORATOIRES PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre, COURBEVOIE (Seine)
DRAEGER

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Sympathique et pigmentation cutanée

Par A. SÉZARY,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Beaucoup de cliniciens attribuent aujourd'hui au système sympathique un rôle important dans la formation du pigment épidermique. Dans tous les Traités de médecine actuels la mélanodermie du syndrome d'Addison est rattachée à une irritation ou à un trouble fonctionnel du sympathique. La plupart des dermatologistes croient également que les lésions de ce système suffisent pour produire directement la pigmentation cutanée.

On est cependant frappé de ce fait que les ouvrages de physiologie les plus récents, et en particulier ceux qui traitent du sympathique, comme celui de Gaskell, ne font aucune mention de ce rôle pigmentaire.

Il y a là une anomalie dont il nous semble intéressant de rechercher les raisons.

***

C'est à la suite des premiers travaux sur le syndrome d'Addison qu'est apparue la théorie de l'origine sympathique de la mélanodermie. Addison lui-même avait été frappé par certaines observations de malades qui avaient présenté les signes de l'affection qu'il venait de décrire, mais dont l'autopsie n'avait montré aucune lésion des glandes surrénales. Sacrifiant alors à la théorie traditionnelle, selon laquelle les actions à distance ne pouvaient être réalisées que par l'intermédiaire du système nerveux, il émit l'hypothèse d'une irritation du plexus solaire périsurrénal, retentissant sur la pigmentation des téguments ; il admit donc implicitement le rôle pigmentaire du système sympathique. Cette hypothèse fut acceptée par Schmidt (de Rotterdam), puis par Jaccoud. Cet auteur s'en fit, en France, le défenseur et l'imposa, semble t-il, beaucoup plus par sa haute autorité que par les arguments qu'il donna.

Voyons en effet ce qu'est la mélanodermie. Nous passerons ensuite en revue les arguments que l'on a invoqués pour prouver son origine sympathique.

La mélanodermie consiste dans l'infiltration des cellules épidermiques par une quantité anormale de mélanine. La mélanine elle-même constitue le pigment normal de la peau et c'est simplement son excès qui caractérise la mélanodermie.

On a beaucoup discuté sur la nature et l'origine de la mélanine. On a cru longtemps qu'elle dérivait du pigment ferrique du sang, dont on la considérait comme un produit de dégradation. Certaines expériences de Schmidt, de Carnot, plaidaient en faveur de cette opinion. Cependant, des faits embryologiques ont montré qu'il n'en était rien. L'analyse chimique a enfin établi qu'elle résulte de l'oxydation de granulations chromogènes préexistant dans les cellules épidermiques et formées de tyrosine, phénylalaline et tryptophane. Elle n'a donc aucun rapport avec l'hémoglobine, et sa formation résulte d'un processus essentiellement cellulaire, autochtone. La production d'un excès de mélanine se résout, en dernière analyse, à une oxydation exagérée des granulations chromogènes.

Or quelles raisons peut-on invoquer en faveur de la théorie qui attribue ce phénomène à un trouble sympathique ?

***

On a d'abord assimilé la pigmentation cutanée de l'homme aux réactions chromogènes que présentent certains animaux (Raymond). On sait que des batraciens, la grenouille et le caméléon en particulier, peuvent prendre instantanément, quand ils se sentent en danger, une coloration qui se rapproche de celle du milieu où ils se trouvent et grâce à quoi ils peuvent échapper aux regards de leurs ennemis. Ces curieuses modifications de la teinte des téguments sont sous la dépendance du sympathique, comme l'ont montré les travaux de Milne Edwards, Paul Bert, Pouchet, Vulpian. Elles sont dues à l'étalement d'énormes cellules pigmentaires qui se trouvent dans le derme, et cet étalement relève de l'action de fibres sympathiques qui suivent le trajet des nerfs vaso-dilatateurs. Mais ces modifications de couleur brusques, variables, ne sont pas comparables aux troubles de la pigmentation chez l'homme. D'abord elles surviennent et disparaissent rapidement, comme tout acte réflexe. Ensuite, elles sont dues à l'étalement de grandes cellules pigmentées du derme et non à la surcharge en mélanine des cellules de l'épiderme. On ne saurait donc trouver la moindre analogie entre les deux phénomènes pigmentaires, et il est impossible d'assimiler leurs pathogénies.

La théorie de Jaccoud comporte un certain nombre d'hypothèses dont il nous faut examiner la valeur. D'après cet auteur, en effet, la mélanodermie addisonienne est due à un réflexe dont le point de départ est dans les glandes surrénales ou à leur voisinage immédiat et le centre d'irradiation dans les ganglions semi-lunaires. Mais un certain nombre d'objections rendent cette théorie inacceptable. En premier lieu, la pigmentation de la peau n'est pas comparable à un acte réflexe ; elle se produit lentement, progressivement et, si elle doit disparaître, elle s'atténue de la même façon. En second lieu, d'après les physiologistes contemporains (Gaskell), l'arc réflexe complet n'existe pas dans le système sympathique. En troisième lieu, la théorie réflexe n'explique pas les heureux effets que peut avoir l'opothérapie surrénale sur la mélanodermie. Elle ne rend pas compte de l'absence de ce symptôme dans les cas où de grosses tumeurs surrénales compriment fortement les nerfs et les ganglions de la région cœliaque. Enfin, on connaît de nombreux cas de lésions du plexus solaire sans mélanodermie (1).

L'insuffisance notoire de cette théorie a poussé d'autres auteurs à incriminer un trouble fonctionnel du sympathique consécutif à l'insuffisance surrénale. La conception moderne des états vagotoniques et sympathicotoniques, bien que discutable, a pu être invoquée à l'appui de cette opinion. On admet le plus souvent une diminution du tonus sympathique, puisque dans le syndrome d'Addison l'adrénaline, excitant normal du sympathique, fait défaut. Mais alors, comment expliquer qu'une mélanodermie analogue puisse s'observer chez des basedowiens hypersympathicotoniques et chez des malades, comme celui de MM. Gilbert et Coury (2), où l'inversion du réflexe oculo-cardiaque et les tests biologiques prouvent l'hypersympathicotonie ? Cette remarque prouve que les états extrêmes du tonus végétatif peuvent s'accompagner de pigmentations cutanées. On ne saurait donc attribuer à l'un

(1) Après avoir admis le rôle pigmentaire du sympathique, Jaccoud modifia son opinion vingt-quatre ans plus tard et incrimina une lésion de la tunique adventice des petits vaisseaux de la peau. Il se rallia donc à l'hypothèse de l'origine sanguine de la mélanine, hypothèse controuvée aujourd'hui.

(2) GILBERT et COURY. — Tachycardie paroxystique et mélanodermie du type addisonien ; leur pathogénie sympathicotonique. (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, Paris, 1922, n° 34, p. 1596.)

© BIU Santé

seul d'entre eux une action sur la production d'un excès de mélanine dans les cellules épidermiques.

L'origine sympathique de la mélanodermie compte cependant encore de nombreux adeptes, et même des défenseurs. M. Sergent a fourni l'argument suivant. La mélanodermie addisonienne est, d'après lui, souvent précédée de vitiligo et, par conséquent, ne saurait être que de même nature que lui. Or, le vitiligo est une dermatose symétrique : il est donc d'origine nerveuse et la mélanodermie elle-même ne saurait avoir qu'une origine nerveuse. Cette hypothèse soulève deux graves objections. D'abord, il semble difficile d'identifier le vitiligo et la mélanodermie diffuse : aucun dermatologiste ne s'est encore cru autorisé à le faire, car il est exceptionnel qu'un vitiligo se transforme en mélanodermie. Cette affection consiste d'ailleurs essentiellement en une achromie, l'hyperchromie y semble secondaire : ce qui le prouve, c'est que le vitiligo peut se généraliser et les téguments se dépigmenter totalement. En second lieu, la symétrie du vitiligo ne prouve nullement son origine nerveuse. En effet, la symétrie d'une dermatose ne prouve pas son origine nerveuse : à ce compte, les fièvres éruptives, la gale, le psoriasis, la roséole syphilitique, etc. devraient être attribués à un trouble nerveux. Et par contre, le zona, type des dermatoses d'origine nerveuse, est toujours unilatéral. L'argument, on le voit, n'est guère convaincant.

***

Il existe cependant des faits intéressants qui permettent de poser, sur des bases scientifiques, la question des rapports entre la pigmentation cutanée et les troubles sympathiques. Ces faits ont été remarquablement exposés par M. André Thomas (1).

Cet auteur a en effet constaté, chez des sujets atteints de lésions traumatiques graves ou d'affections chroniques de la moelle épinière, l'existence de placards cutanés hyperpigmentés. Ceux-ci remontent plus oumoins haut sur le tronc, selon le siège de la lésion spinale ; leur limite inférieure, plus indécise, atteint la région inguinale qu'elle déborde parfois. Peu accentuée et jamais aussi marquée que dans le syndrome d'Addison, cette pigmentation s'accompagne généralement de troubles sympathiques : hypersécrétion sudorale, surréflectivité pilo-motrice, dermographisme, troubles thermiques. Fait important à noter, elle survient à une échéance plus tardive que ces derniers : aussi ces troubles pigmentaires « par leur intensité et leur fréquence moindres, sont loin d'acquérir l'importance des autres symptômes... Ils n'ont été observés que chez des blessés dont le traumatisme remonte à plusieurs mois ou à plusieurs années, ce qui explique pourquoi ils sont relativement peu fréquents, et même parmi les blessés qui réalisent cette condition, ils ne sont pas constants ». Ces blessés « ont tous passé par une longue période d'infection (plaies, escarres, infection vésicale, diarrhée, etc.) » et, à l'autopsie, présentent des lésions graves de la plupart des organes. Dans les cas où les lésions nerveuses se réparent, la pigmentation peut rétrocéder : MM. Barré et Schrapf en ont publié récemment un exemple très net. De ces observations, il faut rapprocher celle de M. Souques (2) qui concerne un zona intercostal accompagné d'anesthésie et d'une bande de pigmentation cutanée en demi-ceinture : nous noterons ici que le malade de M. Souques était atteint de tuberculose pulmonaire évolutive avec ramollissement. C'est un point qui, comme nous le verrons, a son importance (1).

Il semble difficile de ne pas voir dans ces observations un rapport entre l'existence des troubles nerveux et particulièrement sympathiques d'une part, et de la pigmentation cutanée d'autre part. Mais la nature même de ce rapport prête à discussion.

Faut-il de nouveau invoquer ici le rôle pigmentaire du sympathique et voir dans ces faits une démonstration de ce rôle jusqu'ici hypothétique ? Nous ne le croyons pas, car d'une part la pigmentation n'est pas constante chez tous les blessés qui présentent des troubles sympathiques (nous reviendrons plus loin sur ce point) et, d'autre part, quand elle survient, elle n'apparaît que plusieurs mois ou plusieurs années après que ces troubles ont été constatés. La théorie, pour entraîner la conviction, devrait expliquer l'inconstance de la réaction cutanée et la lenteur de son apparition.

L'étude des conditions prédisposantes de la pigmentation cutanée nous permet de proposer une hypothèse qui s'accorde avec les faits.

Les sujets, en effet, qui se pigmentent présentent en général une aptitude marquée à la mélanodermie : c'est-à-dire que, sous l'influence d'une irritation quelconque (mécanique, chimique, physique), leur peau se pigmentera fortement, tandis que celle d'un individu normal ne présentera qu'une modification légère ou nulle (2). Ce sont eux qui, sous l'influence des radiations lumineuses du soleil, présenteront le hâle le plus rapide et le plus accentué. Ce sont eux qui, à la suite d'une révulsion cutanée par la teinture d'iode ou par un vésicatoire, comme dans l'épreuve classique de Jacquet et Trémolières, feront une pigmentation cutanée intense et durable. C'est la peau de ces sujets qui, mise à l'étuve, comme dans la curieuse expérience de Kœnigstein, se pigmente plus vite et plus fortement que celle d'un homme normal.

Cette aptitude exagérée à la pigmentation cutanée est quelquefois congénitale et s'observe chez des personnes bien portantes. Le plus souvent, elle est acquise et témoigne d'un trouble organique dont le médecin doit rechercher la cause. On l'observe principalement chez les sujets dont l'état général est altéré et qui présentent des lésions de leurs glandes vasculaires sanguines. Elle n'est donc pas un symptôme propre à l'insuffisance surrénale chronique, elle existe encore chez les malades atteints d'insuffisance hépatique, de syndrome de Basedow, de tumeurs hypophysaires, de syndromes génitaux (3). C'est pourquoi elle s'observe de préférence chez des malades atteints d'infections ou d'intoxications prolongées, chez les tuberculeux chroniques, les paludéens, les dysentériques, les miséreux phtiriasiques etc...

On ne s'étonnera donc pas que cette aptitude à la pigmentation se retrouve en particulier chez des sujets qui comme ceux de M. André Thomas, ont tous souffert d'infections diverses et prolongées (plaies, escarres, infections urinaire, diarrhée, etc.), ou, comme celui de M. Souques, de tuberculose pulmonaire évolutive et cachectisante, et également chez des sujets parvenus à la pé

(1) André Thomas. — La pigmentation de la peau dans les blessures et les affections de la moelle. (*Société de Neurologie*, séance du 6 janvier 1921. (*Revue Neurologique*, 1921, n° 1, p. 102.)

(2) Souques. — Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal. *Revue Neurologique*, 1921, n° 2, p. 202.

(1) Rappelons à ce propos que, comme nous l'avons constaté, les troubles sympathiques ne sont pas constants dans le zona. En particulier le réflexe pilo-moteur peut être normal.

(2) Sézary. — L'aptitude à la pigmentation cutanée et la mélanodermie (*La Médecine*, septembre 1922, n° 12, p. 935.)

(3) A. Sézary. — Pathogénie et sémiologie des mélanodermies du type addisonien. (*Presse médicale*, 1921, n° 29, p 281). — Les mélanodermies d'origine endocrinienne. (*Journal méd. français*, novembre 1921.)

© BIU Santé

riode ultime et marastique d'une affection nerveuse chronique.

Il faut noter, en effet, que les troubles circonscrits de la pigmentation cutanée ne s'observent pas chez des sujets dont la santé n'est pas très altérée. Nous avons en vain recherché la pigmentation cutanée chez divers malades présentés depuis deux ans à la Société de neurologie et présentant les syndromes sympathiques les plus caractérisés. Dans les cas rapportés par MM. André Thomas et Jumentié (syndrome de Brown-Séquard avec troubles sympathiques), par M. Foix (troubles sympathiques de la face chez un syringomyélique), par MM. Barré et Schrapf (troubles sympathiques chez cinq pottiques), par Mme Dejerine et M. Jumentié (syndrome sympathique chez un malade atteint d'une tumeur médullaire), par MM. Babinski et Jumentié (hémisyndrome sympathique consécutif à un traumatisme), etc., on a constaté l'existence des troubles sympathiques les plus accentués sans modification de la pigmentation cutanée.

Cette notion, que nous avons soutenue en 1921, n'a pas échappé à M. André Thomas. « Dans la pathogénie de la pigmentation, écrit cet auteur, on ne peut passer sous silence les lésions graves qu'ont subies la plupart des organes, comme nous avons pu nous en rendre compte à l'autopsie de plusieurs grands paraplégiques ; mais quel que soit le rôle qu'elles aient pu jouer, la participation du système nerveux n'est pas restée étrangère à la répartition de la pigmentation, dont la limite supérieure voisine de si près avec celle d'autres troubles sympathiques observés chez les mêmes blessés (réflexes sudoraux et pilomoteurs)... De même que les troubles vaso-moteurs, thermiques, sudoraux et pilo-moteurs, les troubles pigmentaires doivent être conditionnés par la perturbation fonctionnelle du segment sous-lésionnel de la colonne sympathique ».

Nous souscrivons entièrement à ces remarques judicieuses, mais nous proposons de ces faits une interprétation qui n'existe pas dans le texte de M. André Thomas. Celui-ci en effet ne s'est pas prononcé sur le mode d'action du sympathique sur la pigmentation cutanée. De même que M. Souques, il ne rejette pas l'hypothèse d'un rôle pigmentaire direct des fibres de ce système.

Nous croyons au contraire que dans toutes ces observations, comme dans celle de MM. Barré et Schrapf, le sympathique a été simplement l'agent qui a extériorisé une mélanodermie latente pour employer l'expression de MM. Jacquet et Trémolières. Il a en effet déterminé des troubles vaso-moteurs marqués et prolongés, qui se sont traduits par des modifications nettes de la température locale. La vaso-dilatation permanente a provoqué sur les cellules épidermiques voisines une irritation suffisante pour causer une surcharge pigmentaire. Cette irritation, qui aurait été inopérante chez un sujet normal, a déterminé cette réaction en raison de l'aptitude à la pigmentation qu'ont acquises ces cellules sous l'influence des altérations viscérales multiples des malades. Elle n'a pas agi autrement que ne le font, dans d'autres circonstances, des radiations lumineuses, des incitations répétées chimiques ou mécaniques, des impressions thermiques : mais ici l'incitation pigmentaire, au lieu d'être externe, est interne.

L'hypothèse que nous formulons a l'avantage d'expliquer pourquoi les troubles pigmentaires sont inconstants dans les syndromes sympathiques et pourquoi ils n'apparaissent que postérieurement aux troubles sudoraux, vaso-moteurs et pilo moteurs. Elle n'oblige pas à invoquer une supposition toute gratuite, le prétendu rôle pigmentaire du système sympathique, qui n'a jamais été démontré par qui que ce soit. Car si la section du sympathique cervical chez le lapin peut déterminer de la pigmentation de l'oreille (Ciecanovitch), c'est seulement à la suite de troubles vaso-moteurs prolongés, comme dans les cas cliniques. Et nous pouvons affirmer que cette pigmentation expérimentale n'est pas constante.

***

On a voulu étendre encore le domaine des pigmentations d'origine sympathique. MM. Lévy-Franckel et Juster ont défendu tout récemment l'origine sympathique du vitiligo (1). Nous n'aborderons pas aujourd'hui cette question, car, pour le faire, il nous faudrait posséder un nombre de documents que nous n'avons pas atteint. Mais nous désirons aujourd'hui faire une remarque. Pour que la théorie soutenue par MM. Lévy-Franckel et Justel fût valable, il faudrait d'abord que dans tous les cas de vitiligo, on retrouvât les troubles nerveux (sensitifs, pilomoteurs, sudoraux, vaso-moteurs) qu'ils ont notés dans quelques cas. En second lieu, il faudrait démontrer que les troubles qu'ils ont constatés n'ont pas une origine locale et ne sont pas dus à des lésions locales des muscles, des glandes ou des nerfs de la plaque de vitiligo. On peut en effet sur une cicatrice de brûlure superficielle, dépigmentée, entourée d'un halo brun, retrouver les mêmes troubles nerveux que sur une plaque de vitiligo : on ne saurait cependant prétendre que les brûlures sont dues à un trouble sympathique. Il faudrait aussi expliquer pourquoi tous les sujets atteints de syndrome sympathique n'ont pas de troubles pigmentaires, pourquoi aussi les uns présentent de la pigmentation simple, les autres du vitiligo. Ce qu'on peut affirmer, c'est que le système nerveux peut intervenir dans la localisation de la dermatose comme dans celle de la pigmentation des blessés nerveux, mais rien ne prouve qu'il joue un rôle dans sa production. Toute autre considération nous paraît encore prématurée ou insuffisamment démontrée.

En résumé, aucun fait clinique ne prouve actuellement que le système sympathique ait un rôle direct sur la pigmentation cutanée. La mélanodermie s'observe généralement chez des sujets dont l'état général et en particulier l'appareil endocrinien sont fortement altérés. Lorsque la pigmentation est circonscrite, sa localisation peut dépendre d'un trouble sympathique qui, par les troubles vaso-moteurs locaux qu'il provoque, est la cause occasionnelle qui extériorise la mélanodermie latente. Mais rien ne prouve que sa production elle-même soit due directement à un trouble nerveux.

(1) MM. Lévy-Franckel et Juster. — L'origine sympathique du vitiligo. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie*, 1922, n° 7, p. 338.

Diagnostic et traitement des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, par M. Jean Guisez. Un volume, 360 pages, 216 figures, deux planches en couleurs. Prix : 30 fr. (Masson et Cie, éditeurs.)

L'œsophagoscopie a modifié considérablement les idées qu'on se faisait jusque-là sur la pathologie œsophagienne et en rendant possible un diagnostic *de visu* ; elle a permis d'instituer, dans les cas de rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, une thérapeutique nouvelle.

Le Dr Guisez était particulièrement qualifié pour familiariser le médecin avec ces méthodes et ces techniques nouvelles. Vingt ans d'examens, de soins, d'opérations sous l'œsophagoscope, un nombre total d'observations dépassant 2.000 lui assurent, dans ce domaine une autorité incontestable.

© BIU Santé

Mercure ou bismuth ? Sels solubles ou insolubles ?

par les Dr

M. POMARET, Chef de laboratoire de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis

et

J. DIDRY Préparateur au Collège de France (Institut Marey).

Reprenant la boutade du Pr Gaucher, pouvons-nous répéter : « Le mercure est toujours debout » ? Telle est la question que le bismuth remet à l'ordre du jour et qui nous paraît mériter d'être quelque peu approfondie.

Le mercure, devenu médication de 2e plan, n'en a pas moins résisté aux arsénobenzènes et restait jusqu'à hier encore le grand médicament de consolidation des cures arsenicales. Quel sort lui est réservé depuis la découverte des propriétés antisyphilitiques du bismuth qui partage avec lui bien des similitudes d'action ?

Notre expérience clinique de ce dernier sur l'évolution générale de la syphilis est encore trop récente pour autoriser des conclusions définitives, mais cependant bien des faits nous laissent prévoir, et à juste titre, que le bismuth est appelé à se substituer au mercure mais non aux arsénicaux. Cette opinion a déjà été émise par nombre d'éminents cliniciens et se trouve corroborée par l'étude expérimentale des propriétés spirillicides comparées des trois antisyphilitiques (arsenic, bismuth, mercure), récemment poursuivies (1) ; voici dans leurs grandes lignes les résultats de nos recherches à la fois toxicologiques et chimiothérapiques, ces dernières faites en prenant l'infection spirillaire de la poule par *spirochæta gallinarum* , comme test d'activité spirillicide.

Les auteurs américains et anglais utilisent pour ce genre de travaux, l'infection du rat ou de la souris par *trypanosoma equiperdum*, mais pour des raisons dont le développement dépasserait le cadre et l'objet de cet article, nous avons préféré, avec A. Sézary, étudier l'activité des médicaments spirillicides non sur une trypanosomiase, mais sur une spirillose.

Les résultats de notre investigation nous ont montré que d'une façon générale les sels solubles de bismuth, injectés au chien dans les veines sont à doses égales de métal, deux fois moins toxiques que les sels solubles de mercure. Notre étude comparée qui a nécessité 100 chiens, a porté sur le sublimé, le benzoate et le cyanure de Hg d'une part, le tartro-bismuthate soluble de K et Na (luatol), et l'éthylène diamino-bismutho-gallate (galismuth) d'autre part, les moins toxiques des sels que nous ayons étudiés. Nos recherches nous ont de plus montré que la toxicité des bismuths solubles se montre dix fois plus faible lorsqu'ils sont injectés sous la peau que lorsqu'ils le sont dans les veines (2).

Pour mesurer l'activité spirillicide, nous avons pris des poules au troisième jour de l'infection expérimentale par spirochœta gallinarum, moment où la pullulation des spirilles dans le sang est à son maximum ; les médicaments à essayer étaient injectés dans les muscles thoraciques et le sang des animaux examiné à l'ultramicroscope dès la 24e heure consécutive à l'injection et pendant les 6 jours suivants.

L'infection spirillaire prise comme test donnait une mortalité de 70 % chez les animaux témoins non traités ; et pour chaque produit essayé la dose curative par kgr., exprimée en centigrammes de métal actif, était celle qui faisait définitivement disparaître en 24 heures les spirilles du sang et enrayait l'infection tout en assurant la survie sans signes d'intoxication.

Dans ces conditions d'expérience, nous n'avons pu avec les sels solubles de mercure, même en atteignant la dose toxique, réaliser la *therapia sterilisans* ; les animaux mouraient en 24 heures d'intoxication même à un centigr. et demi de Hg métal, et encore infectés de spirilles.

Par contre avec les solubles, 0 gr. 018 maxima et 0 gr. 013 minima par kgr. d'animal, pour le tartro-bismuthate (luatol), et 0 gr. 018 (maxima) et 0 gr. 01 minima pour l'éthylène diamino-bismutho-gallate (galismuth), représentent les doses de bi-métal qui ont enrayé l'infection spirillaire en 24 heures (1).

Par contre, avec les bismuths insolubles, pour obtenir les mêmes résultats en seulement 48 heures à 72 heures, il faut par kgr. d'animal :

0 gr. 07 bi-métal pour l'iodo-bismuthate de quinine ;
0 gr. 09 pour le bi-réduit, mis en suspension isotonique ;
0 gr. 08 à 0,012 bi-métal pour l'hydroxyde de bismuth.

Avec le calomel en suspension huileuse et à une dose correspondant sous cette forme à 0 gr. 05 de Hg par kgr. on obtient les mêmes effets dans le même temps. Par contre avec l'huile grise même à 0 gr. 07 par kg. on ne peut enrayer l'infection.

Que faut-il conclure de tous ces faits ? Comme on le voit, les bismuths solubles, notamment le galismuth agissent à doses 5 à 8 fois plus faibles que les bismuths insolubles, lesquels ne paraissent du reste guère meilleurs que le calomel, seul sel de mercure à action spirillicide décisive, alors que le benzoate, le sublimé, le cyanure n'en possèdent expérimentalement aucune de mesurable sur la poule.

Les faits pratiques qui découlent de l'expérimentation peuvent donc se résumer ainsi :

Les bismuths solubles agissent plus vite et à plus faibles doses que les bismuths insolubles, qu'il convient, en tenant compte de leur teneur pour cent en bi-métal, d'employer à doses 5 à 8 fois plus élevées qne les premiers ; *l'avenir de la médication bismuthique paraît réservé aux formes solubles* déjà préconisées par le prof. E. Jeanselme et son école. N'est-il pas plus logique du reste de n'utiliser que la dose thérapeutique plutôt qu'un superflu insoluble dont la résorption est aléatoire et qui reste longtemps enkysté dans les masses musculaires ? On nous objectera que ces derniers, d'ionisation lente, restant *in situ*, représentent une médication de réserve, mais c'est là, à notre avis, une arme à double tranchant et s'il vient à se développer des accidents (stomatite, etc.), le médicament continuera à exercer son action nocive sans que le praticien y puisse rien, alors qu'avec les sels solubles d'élimination rapide, il suffit d'interrompre la médication pour les voir disparaitre. De toutes ces questions on en peut répéter ce qu'écrivait le prof. Fournier des mercuriaux insolubles (2) : « *On ne sait pas, on ne peut pas savoir ce qu'on s'expose à produire alors qu'on injecte dans l'organisme une dose massive de mercure*

(1) A. Sézary et M. Pomaret. — L'action antisyphilitique et spirillicide de l'acide acétyloxyamino-phényl arsinique (190 de Fourneau. Soc. méd. hôp., Paris, 25 février 1923.
M. Pomaret et J. Didry. — Mercure et bismuth. Etude expérimentale de leur activité spirillicide et de leur toxicité comparées (*Soc. Fr. Dermat. et Syphil.*, 19 avril 1923).
(2) J. Didry. — Recherches expérimentales sur la toxicité des sels solubles de bismuth. Thèse doct. médec., Paris 1922.

(1) Ces doses curatives sont très éloignées des doses toxiques étant donné que la poule tolère par kgr. et avec survie, 0 gr. 13 à 0 gr. 15 de bi-métal (luatol) et 0 gr. 15 à 0 gr. 20 (galismuth, le moins toxique des sels solubles.
(2) A. Fournier. — Le traitement de la syphilis, page 339.

© BIU Santé

ce qu'on appelle une dose de réserve, d'approvisionnement. Approvisionner ainsi soi-disant un malade pour un certain temps, c'est là une pratique aveugle... On introduit dans l'organisme une dose relativement considérable d'un sel insoluble, sans avoir la possibilité d'en régler la solubilisation et l'absorption. »

A l'avantage des sels insolubles de Bi, on a invoqué leur moindre toxicité, le fait a son importance, mais étant donné que les expérimentateurs n'ont guère tenu compte que des effets immédiats, l'argumentation perd de sa valeur car ainsi que nous l'avons constaté sur l'animal les sels insolubles ont tardivement les mêmes effets toxiques sur le rein notamment. La réelle toxicité de l'ion bismuth n'est donnée que par les sels solubles injectés dans les veines de l'animal, or dans ces conditions il se montre (galismuth) deux fois moins toxique que le benzoate de Hg et 4 fois moins que le cyanure (1). Ce n'est pas à dire que nous en préconisons l'injection dans les veines, loin de là (2), étant donné que la comparaison des expériences de Robert et Saunton et des nôtres, montre que le bismuth soluble injecté par cette voie est deux fois moins actif qu'injecté dans les muscles. Cet argument a donc une valeur, pour nous faire préférer la voie musculaire, qui diminue encore la nocivité des produits injectés dans la proportion considérable précédemment mentionnée.

Si maintenant à l'aide des résultats rapportés dans cette étude, et ceux que nous avons fait connaître avec A. Sézary (3) on compare la valeur du bismuth, du mercure et de l'arsenic, on voit que ce dernier utilisé sous les formes arsénobenzoliques (novarsénobenzol, 914 et éparséno, 132), dans les mêmes conditions expérimentales, possède une bien plus grande activité spirillicide que Bi ou Hg, en effet :

1 centigramme d'arsenic (914 ou 132) possède dans l'infection prise comme test dans nos recherches, la même action curative que :

2 centigrammes de bi-métal soluble (formes ici étudiées) ;

6 centigrammes de Hg (insoluble) calomel) ;

7 à 8 centigrammes de Bi insoluble (iodo-bismuthate) quinine ;

11 centigrammes de Bi réduit en milieu isotonique ;

12 centigrammes de Bi insoluble (hydroxyde) (4).

Ces résultats, obtenus par une méthode expérimentale précise, et que confirment les faits cliniques, que nous publierons ultérieurement, nous montrent que s'il est logique de donner la faveur aux arsenicaux dans le traitement d'assaut de la syphilis, il apparaît clairement que les cures de consolidation relèvent désormais du bismuth, et, nos recherches expérimentales nous font préférer à juste titre les sels solubles notamment le *galismuth* qui permet de consolider puissamment les effets des cures arsenicales ; de traiter vigoureusement les arsénos résistants ou intolérants et qui en dernière analyse devra être avantageusement substitué aux mercuriaux tant solubles qu'insolubles, parce que plus actif et bien moins toxiqne.

(1) J. Didry. — *Loco citato*.
(2) La même opinion vient d'être récemment soutenue par le Dr Tzanck. (Soc. Fr. Dermat. et Syphiligr., 17 mai 1923).
(3) A. Sézary et M. Pomaret. — *Loco citato*.
(4) L'étude complète des résultats expérimentaux ici résumés se trouvent *in extenso* dans la thèse de V. Halyestka Petrovitch, Paris 1923. (Etude expérimentale comparée de l'activité spirillicide de l'arsenic, du bismuth, du mercure et de l'iode.

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

M. P. LEREBOULLET

Hérédo-syphilis et tuberculose (1).

La question si complexe des rapports de la syphilis et de la tuberculose a été souvent envisagée, et chez l'adulte, et chez l'enfant. Le professeur Sergent, notamment, y a consacré un ouvrage très important.

Cette question, qui soulève toute une série de problèmes du plus haut intérêt, je l'ai posée déjà en vous parlant de la scrofule et en montrant que, dans l'histoire de cette manifestation morbide, une part devait être faite au rôle étiologique pris par l'hérédo-syphilis dans l'apparition de la scrofulo-tuberculose, une autre aux formes scrofuloïdes de la syphilis. La syphilis en effet peut être considérée comme créant un terrain spécial, favorisant l'évolution vers la scrofule de la tuberculose contractée à la suite d'une inoculation à petites doses de bacilles tuberculeux. La syphilis peut aussi à elle seule réaliser des lésions qui rappellent celles de la scrofulo-tuberculose ; il y a, comme M. Sergent paraît l'avoir démontré, des formes scrofuloïdes de la syphilis.

Mais la question est plus vaste. Dans toutes ces leçons, je vous ai montré l'extrême fréquence de la tuberculose infantile ; je vous ai dit que très souvent les enfants que nous examinons dans nos salles sont porteurs d'une tuberculose occulte, d'une tuberculose latente, ou atteint d'une tuberculose évolutive, que le rôle de la tuberculose est considérable dans la première et dans la seconde enfance ; je vous ai dit, d'autre part, et le professeur Nobécourt vous le dit aussi chaque jour, quelle est l'importance de l'hérédosyphilis dans l'étude de la pathologie infantile.

Eh bien, s'il y a tant d'enfants tuberculeux, tant d'enfants hérédo-syphilitiques, on est en droit de se demander l'action réciproque que peuvent avoir ces deux infections et dans quelle mesure apparaissent chez l'enfant des lésions syphilo-tuberculeuses. Je m'empresse de dire qu'il est très fréquent de relever l'association de la tuberculose et de l'hérédo-syphilis dans les antécédents d'un enfant, (et la malade que je vous présente en est un exemple).

Il y a, en revanche, beaucoup moins souvent qu'on pourrait le penser au premier abord, une action exercée simultanément par les deux infections, et l'on voit rarement très nettement le rôle de l'hérédo-syphilis sur l'évolution de la tuberculose, ou surtout l'influence de la tuberculose sur l'évolution de la syphilis.

Laissons de côté ce second point, car, vraiment, dans la pathologie de l'enfant, chez lequel la syphilis acquise est rare, l'évolution de celle-ci n'apparaît guère modifiée par une tuberculose préexistante et envisageons surtout le premier point.

L'histoire de la syphilis dans ses rapports avec la tuberculose est ancienne. Je vous citais tout à l'heure les travaux de M. Sergent ; j'aurais pu vous citer également ceux de M. de Dominicis, de Naples ; tous deux récemment ont démontré le rôle considérable du terrain hérédosyphilitique dans la genèse de la tuberculose ; ils ne faisaient en cela que rééditer, en les précisant, les anciennes notions émises à un moment donné par Ricord, lorsqu'il a parlé du « scrofulate de vérole », et les notions

(1) Leçon faite le 12 janvier 1923.

© BIU Santé

plus anciennes qu'avait développées Lugol, quand il démontrait que « la syphilis et la scrofule forment ensemble un état mixte qui jette dans l'économie des racines encore plus profondes que chacune des maladies dont il est composé ». Lugol admettait ainsi, bien avant qu'on décrivit le bacille tuberculeux, que la syphilis et la scrofule pouvaient provoquer dans l'organisme un état particulier résultant de l'association des deux maladies « compliquées réciproquement l'une par l'autre ».

Il y a donc très longtemps qu'on a aperçu les relations de la syphilis et de la tuberculose chez l'enfant. Néanmoins ces relations sont restées, en somme, assez vagues, jusqu'à ce que M. Sergent les ait précisées en partie, jusqu'à ce que mon maître, le professeur Hutinel, soit revenu, dans une série de leçons, sur un certain nombre des aspects de l'association de la syphilis et de la tuberculose. Trois thèses très intéressantes sont venues dans ces dernières années soulever de nouveau la question : Mlle Pouzin, il y a six ans, a étudié les relations de la syphilis et de la tuberculose dans le développement des adénopathies cervicales, si fréquentes chez les enfants ; puis, M. Nadal, chef de clinique du professeur Nobécourt, a fait une thèse, sous l'inspiration de M. Hutinel, sur les scléroses pulmonaires et médiastinales de l'enfant dans leurs rapports avec l'hérédo-syphilis. Récemment, M. Mercier des Rochettes, interne de M. Méry, consacrait sa thèse aux rapports de la tuberculose et de la syphilis héréditaire.

Il y a là tout un ensemble de travaux qui ont poussé un peu plus avant l'étude de ces rapports, en se basant notamment sur les recherches sérologiques qu'on peut faire actuellement, sur la présence ou l'absence de la réaction de Bordet-Wassermann dans les cas où, cliniquement, on suspecte l'hérédo-syphilis.

Il ressort de ces divers travaux qu'une hérédo-syphilis antérieure tend plutôt, en général, à atténuer l'infection tuberculeuse qu'elle ne tend à l'aggraver. Il ne faut pas aller trop loin, et c'est ainsi que, dans le premier âge, s'il y a en même temps hérédo-syphilis précoce et tuberculose, on ne peut pas dire que le pronostic de la tuberculose soit atténué. La tuberculose évolutive du nourrisson est toujours grave, elle reste grave et peut-être même plus grave chez le petit hérédo-syphilitique. Toutefois, il y a longtemps que M. Hutinel avait remarqué que, si la tuberculose du nourrisson est rarement cavitaire, les cavernes pulmonaires, lorsqu'elles existent se rencontrent volontiers chez les hérédo-syphilitiques. Je l'avais noté avec lui aux Enfants-Assistés. Encore faut-il distinguer : une caverne sans fibrose, ou, comme on a dit, une géode de liquéfaction, est ordinairement indépendante de la syphilis ; mais la caverne entourée de tissu fibreux appartient aux nourrissons hérédo-syphilitiques. En d'autres termes, l'hérédo-syphilis chez le nourrisson a déjà le caractère de développer le processus scléreux en même temps qu'évolue le processus ulcéreux.

D'ailleurs, chez le nourrisson, on sait que l'hérédo-syphilis crée à elle seule de la dilatation des bronches, qu'elle réalise des broncho-pneumonies congénitales qui sont l'expression de cette tendance de la syphilis à faire de la sclérose et des lésions vasculaires.

Par conséquent, chez le nourrisson, retenez seulement que volontiers l'hérédo-syphilis aide à l'ulcération des noyaux tuberculeux qui existent dans le poumon, en même temps qu'elle aide à créer des lésions scléreuses ; mais elle n'atténue nullement le pronostic habituellement fatal de la tuberculose évolutive.

Il en va autrement, lorsqu'on étudie les enfants plus âgés. Chez ceux-ci, l'association de la tuberculose et de la syphilis peut s'observer dans un certain nombre de circonstances. Il y a d'abord le groupe des enfants scrofuleux. L'association de l'hérédo-syphilis et de la scrofule est chez eux assez fréquente.

Dans la tuberculose pulmonaire ganglio-pulmonaire commune, dans la tuberculose évolutive, la réaction de Bordet-Wassermann, d'après les recherches de M. Mercier des Rochettes, n'est pas plus fréquemment positive que dans le contingent normal. Au contraire, chez les sujets ayant une tuberculose locale à type scrofuleux, une tuberculose ostéo-articulaire faiblement évolutive, ou une tuberculose ganglionnaire, on trouve d'après sa statistique la syphilis dans près de 50 pour cent des cas.

Il semble donc que, chez les scrofuleux, comme l'a dit M. Sergent, on ait assez souvent à tenir compte de l'hérédo-syphilis qui créerait un terrain propre à l'évolution de la scrofule.

Sans doute, il s'en faut que tous les scrofuleux soient des hérédo-syphilitiques, mais il est assez fréquent de rencontrer la scrofule chez des hérédo-syphilitiques. Voici une petite malade présentant des écrouelles guéries à cuti-réaction fortement positive et qui paraît être en même temps une hérédo-syphilitique. Vous rencontrerez assez souvent de tels faits.

A ce premier groupe de faits concernant les scrofuleux s'en ajoutent d'autres, plus significatifs peut-être ; ce sont ceux qu'a étudiés M. Nadal.

M. Nadal a analysé successivement toute une série de cas dans lesquels, au niveau du poumon surtout, il y avait manifestement un processus scléreux, : dans ces faits, la marche était particulièrement lente et traînante, certains cas évoluant sous l'allure, assez fréquente, de dilatation des bronches avec tuberculose secondaire, d'autres sous forme de broncho-pneumonies torpides : il a pu assez facilement dépister l'hérédo-syphilis dans un certain nombre de faits de cet ordre.

Il semble que l'hérédo-syphilis, en s'associant à la tuberculose, ralentisse la marche de celle-ci et lui imprime plutôt une tendance à l'évolution scléreuse.

Il en est de même dans la maladie d'Hutinel ou cirrhose cardio-tuberculeuse, qui s'accompagne non seulement d'adénopathie trachéo-bronchique, mais souvent d'une véritable médiastinite fibreuse. M. Hutinel a montré qu'à côté du rôle de la cardiopathie et de la tuberculose, il fallait dans certains cas admettre le rôle de l'hérédo-syphilis associée.

Ici encore, il semble que l'hérédo-syphilis favorise le développement du tissu scléreux dans le médiastin.

Je pourrais en dire autant des scléroses pleurales et M. Nadal en rapporte des exemples significatifs.

On a cherché à préciser le rôle possible de l'hérédo-syphilis dans le développement d'autres accidents tuberculeux, et notamment dans la méningite.

Depuis très longtemps, on admet qu'il existe des faits d'hérédo-syphilis méningée, simulant la méningite tuberculeuse, et c'est pourquoi nous prescrivons presque toujours dans cette affection le traitement anti syphilitique. Eh bien, il y a des cas dans lesquels il n'y a pas seulement analogie clinique, mais association de la tuberculose et de la syphilis. C'est ainsi que MM. Hutinel et Merklen, sur 206 enfants soignés à la Clinique de l'hôpital des Enfants-Malades, pour méningite de 1914 à 1920, ont pu constater que 23 parmi eux étaient manifestement syphilitiques, soit 11, 16 %. Ce chiffre peut frapper. Néanmoins, il n'est pas considérable, puisqu'il se rapproche beaucoup du chiffre du contingent normal. Ici cette cons-

© BIU Santé

tatation est pourtant assez significative, car il s'agissait de syphilis avérées, qui se reconnaissaient dans certains cas à première vue.

MM. Hutinel et Merklen ont estimé que la syphilis modifiait peut-être l'évolution de la méningite. Sans doute celle-ci était fatale, mais elle avait une évolution un peu plus longue et plus irrégulière que chez les autres sujets.

Récemment, j'ai observé une petite malade, qui avait une maladie d'Hutinel, une cirrhose cardio-tuberculeuse, et qui, entre temps, fit une diphtérie ; on notait chez elle des signes très nets d'hérédo-syphilis ; elle succomba plus tard à la suite d'une méningite dans le service du professeur Nobécourt ; or, au lieu d'évoluer en quelques jours, celle-ci mit 18 à 20 jours à arriver au terme fatal ; et c'est, semble-t-il, l'hérédo-syphilis qui avait conditionné la lenteur de cette évolution.

Il faut donc retenir qu'assez souvent l'hérédo-syphilis existe dans les antécédents de certains sujets atteints de méningite tuberculeuse. Ceci ne change malheureusement pas beaucoup le pronostic. J'ai observé des cas dans lesquels on a trouvé, une fois le diagnostic de méningite porté, une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien ; on s'est rattaché à cette idée de l'hérédo-syphilis ; le traitement institué n'a pas modifié l'évolution sensiblement. Je vous le dis en passant, c'est une raison de plus de chercher toujours, lors de méningite tuberculeuse, le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Il suffit souvent d'une attention particulière dans l'examen, pour le trouver. Dans certains cas de méningite tuberculeuse mortelle, on invoquera parfois le rôle de l'hérédo-syphilis qui aurait nécessité, peut-être, un traitement plus énergique. La famille pourra garder un regret d'une tentative thérapeutique insuffisante. Il faut donc faire la preuve de la méningite tuberculeuse toutes les fois qu'on le peut, car lorsqu'on constate le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, le pronostic est fatal, qu'il y ait ou non syphilis antérieure.

***

Un point très discuté est celui de savoir s'il y a simplement association de terrain, *hybridité de terrain*, association du terrain hérédo-syphilitique et du terrain tuberculeux, expliquant que les lésions tuberculeuses évoluent sous un type un peu spécial, ou bien s'il y a *hybridité de lésions*.

Il serait très important de le savoir, car, s'il y a hybridité des lésions, on conçoit dans une certaine mesure que le traitement anti-syphilitique puisse avoir une grosse influence, puisse faire disparaître la lésion syphilitique et permettre à la lésion tuberculeuse de s'améliorer.

Eh bien, depuis les recherches anciennes de Leloir, on sait qu'il y a parfois des cas dans lesquels il y a à la fois lésions de tuberculose et lésions de syphilis.

Ces faits ont été observés par Leloir chez l'adulte, sur certaines lésions cutanées ; ils ont été observés chez l'enfant sur certaines lésions ganglionnaires, sur certaines lésions pulmonaires et médiastinales, sur certaines lésions cutanées. C'est ainsi que Sergent a rapporté l'observation d'une fillette de 12 ans hérédo-syphilitique, porteuse de lésions cutanées dont on put démontrer la nature lupique en même temps que syphilitique.

De même, MM. Nobécourt et Paisseau, dans un cas de symphyse pleurale avec médiastinite ont pu voir le rôle de la syphilis dans certaines lésions scléreuses conjonctivo-vasculaires, et le rôle de la tuberculose dans certaines lésions tuberculo-ulcéreuses, incluses au sein des premières. Voici également une figure de M. Mercier des Rochettes démonstrative à cet égard ; elle montre chez un enfant de six ans une lésion pulmonaire, une caverne tuberculeuse à la base de laquelle on note une infiltration scléreuse marquée, avec de petites cavités, qui ont été prises pour des dilatations bronchiques, et qu'on peut rattacher à l'hérédo-syphilis. Il semble qu'il y ait là une association d'hérédo-syphilis et de tuberculose pulmonaire.

Il y a donc des cas dans lesquels l'hybridité de lésions existe, mais ils sont très rares, et discutables la plupart du temps on a pu justement soutenir qu'il y avait plus juxtaposition de lésion qu'hybridité vraie.

C'est ainsi que d'après Mlle Pouzin notamment, il n'y a pas lieu d'accorder un grand rôle à l'association syphilo-tuberculeuse dans les ganglions ; ils sont, ou syphilitiques purs, ou tuberculeux purs.

***

Ce qu'il faut retenir de toute cette discussion, c'est que, lorsqu'on observe des enfants tuberculeux, il faut penser à l'hérédo-syphilis. D'abord, parce qu'il y a des cas de scrofule qui ne sont pas liées à la tuberculose mais qui relèvent exclusivement de l'hérédo-syphilis. Il y a en effet des faits de lésions cutanées, de lésions gommeuses de la peau, de lésions osseuses juxta-articulaires, même de lésions ganglionnaires, qui sont le fait de l'hérédo-syphilis et exclusivement de celle-ci. Il y a des faits de forme scrofuloïde de la syphilis qui me paraissent certaines, quoique relativement rares. Il faut donc y penser, puisque dans ces faits le traitement anti-syphilitique donne des résultats vraiment satisfaisants.

En second lieu, il faut se rappeler que lorsque la tuberculose est prouvée, notamment par une cuti-réaction franchement positive, on doit penser néanmoins que l'hérédo-syphilis a pu jouer un rôle dans son évolution et conditionner, notamment, le processus scléreux des lésions ou les formes fibreuses observées en clinique.

Il faut enfin tenir compte de ce que, dans quelques cas, très exceptionnels, il y a hybridité des lésions, ou tout au moins association de lésions syphilitiques indiscutables et de lésions tuberculeuses indiscutables également, dans le même tissu.

***

Au *point de vue thérapeutique*, cette notion de l'hérédité syphilis associée à la tuberculose a une certaine importance, parce qu'en traitant la syphilis on peut, dans une certaine mesure, espérer atténuer certaines lésions chez les tuberculeux. Lorsqu'il y a des lésions hybrides, le traitement modifie les lésions syphilitiques, et permet aux lésions tuberculeuses d'évoluer plus favorablement ; mais ces faits sont exceptionnels ; le plus souvent, il ne faut pas faire grand fond sur l'effet possible du traitement antisyphilitique chez un tuberculeux. Ce n'est pas à dire qu'il faut s'en abstenir, parce que, toutes les fois qu'on trouve la syphilis, il est bon de la traiter.

Cette syphilis peut avoir des réveils, comme l'ont montré MM. Hutinel et Nadal. Il faut les prévenir. Il est donc utile de traiter l'hérédo-syphilis quand elle existe chez des tuberculeux.

De plus, il est bon de traiter les hérédo-syphilitiques tuberculeux, parce qu'il semble que ce sont les syphilis traitées qui ont justement cette influence sclérosante favorable sur l'évolution des manifestations tuberculeuses.

✦✦

© BIU Santé

Par conséquent, traitons la syphilis chez les enfants tuberculeux, quand ils sont en même temps hérédo-syphilitiques. Il faut se méfier de l'iodure, même chez ces enfants ayant une tuberculose à évolution lente ; mais on peut les traiter par l'iode, dont les diverses préparations sont mieux supportées par les tuberculeux que l'iodure.

Ce sont des cas également dans lesquels le traitement arsenical se présente avec des chances particulières d'efficacité ; je crois qu'en employant à doses modérées les préparations arsenicales que nous avons à notre disposition, on arrive à modifier utilement le terrain, à remonter l'état général, et à faciliter l'évolution plus favorable de la tuberculose.

Je crois d'ailleurs qu'il est bon dans un certain nombre de cas de faire des traitements mercuriels. Pour ma part, j'estime que, lorsqu'on a affaire à une tuberculose évoluant avec de gros ganglions, avec des manifestations d'ordre scrofuleux, avec une évolution lente, et qu'on a des raisons, d'autre part, de suspecter l'hérédo-syphilis, il y a tout avantage à faire un traitement mercuriel et un traitement arsenical, en surveillant les effets de ce traitement.

Ce traitement ne peut avoir que de bons résultats. Il ne modifiera toutefois pas beaucoup l'évolution de la tuberculose et il ne faut pas compter qu'il fasse disparaître les lésions, puisque, comme je l'ai dit, elles sont beaucoup plus souvent tuberculeuses que syphilitiques.

Vous voyez, que ce chapitre de l'hérédité syphilitique chez l'enfant prête peut-être à moins de développement que chez l'adulte.

Chez celui-ci, il y a une série de considérations intéressantes à envisager sur le rôle de la syphilis à la période secondaire dans l'éclosion ou l'aggravation d'une tuberculose coexistante ; sur l'évolution de telle ou telle forme de tuberculose pulmonaire chez l'adulte syphilitique.

Chez l'enfant, au contraire, la question est beaucoup plus simple : il n'y a guère d'influence de la tuberculose sur l'évolution de la syphilis, encore qu'il puisse y avoir quelquefois une action de réveil. Il y a, au contraire, une influence très vraisemblable de l'hérédo-syphilis sur l'évolution de la tuberculose infantile. Elle semble s'exercer dans le sens du ralentissement de la marche de la tuberculose, et du développement du processus scléreux. On ne peut pas dire que cette influence soit extrêmement favorable, et elle peut même, par le développement excessif du tissu scléreux provoquer certains troubles (notamment lors de médiastinite). Mais une telle influence est très nette et on la retrouve chez l'enfant plus âgé. La coexistence de l'hérédo-syphilis et de la tuberculose infantile, comporte enfin comme conséquence l'association du traitement de la syphilis au traitement de la tuberculose dans les cas où cette association est notée et ce traitement semble donner dans nombre de cas des résultats appréciables.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

L'appareil hyoïdien, son ossification complète chez l'homme. Anatomie descriptive et comparée. Embryologie. Signification, par E. OLIVIER. 42 fig. in-8°. Prix : 6 fr. (Librairie Louis Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris, 1923.)

Dans ce travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de Paris, l'A. réunit 42 observations d'appareil hyoïdien complet, dont 5 personnelles et en dégage les types divers que peut revêtir l'appareil hyoïdien complètement ossifié chez l'homme.

LETTRE DE SUISSE

Congrès des Médecins suisses

Genève, le 25 mai 1923.

Au Congrès des médecins suisses qui a eu lieu à Genève les 12 et 13 mai, pour participer au centenaire de la Société médicale de Genève (1823-1923), plusieurs communications très intéressantes furent présentées. Puisqu'elles n'ont pas encore été publiées, je peux en offrir au *Progrès Médical* quelques résumés comme primeurs.

Le Prof. Beuttner a parlé de « **la lutte contre le cancer utérin à la clinique gynécologique de Genève.** »

De 1903 à 1914 l'opération de Wertheim était, à la clinique gynécologique de Genève, le traitement de choix du cancer du col utérin Mais à partir de 1914, elle est abandonnée et fait place, même pour le traitement du cancer opérable, à la curiethérapie.

Quels sont les résultats obtenus par ces deux modes de traitement ?

A. *Wertheim* : Pour connaître les résultats éloignés de l'opération de Wertheim, il faut se reporter à la thèse de doctorat de Mme Kounine, parue en 1913. Mme Kounine, en effet, a étudié les résultats obtenus de 1906 à 1912 (y compris les opérations du cancer du corps).

Sur 20 opérations de Wertheim, on trouve 4 décès post-opératoires, soit une mortalité de 20 %.

11 opérées ont succombé après une survie variant entre 8 mois et 3 ans et 6 mois après l'opération. 1 malade a disparu.

4 malades seulement sont encore en vie au moment de la rédaction de la thèse. La première est encore en vie 6 ans et 5 mois après l'opération, la deuxième 1 an et 10 mois, la troisième 5 mois et la quatrième 2 mois.

Des 3 dernières malades on n'a plus eu aucune nouvelle ; aussi en tenant compte des résultats ci-dessus mentionnés, est-on obligé d'admettre que dans l'un ou l'autre cas une récidive est sûrement survenue. En ce moment donc un seul cas d'opération de Wertheim donne entière satisfaction.

B. *Curiethérapie* : Si à ces résultats on oppose ceux obtenus avec la curiethérapie, on trouve dans une première série de 63 cas, 17 cas de cancer opérable ou à la limite de l'opérabilité. De ces 17 malades 9 sont mortes après une survie variant entre 6 mois et 60 1/2 mois après la première application de radium ; tandis que 8, le 50 % environ, sont encore vivantes au moment du dernier contrôle entre 60 et 87 mois après leur traitement.

De plus Beuttner n'a jamais eu aucun décès imputable à la curiethérapie :

« Devant ces résultats, dit-il, et surtout en tenant compte du fait que la technique de l'opération de Wertheim est arrivée à son point culminant, tandis que la curiethérapie, elle, est une méthode nouvelle, avec une technique encore bien imparfaite nous devons donc logiquement conclure qu'ici dans notre clinique, le bistouri doit être abandonné et remplacé par le radium dans le traitement du cancer du col utérin, fût il même opérable. »

« Si nous pouvions faire adopter notre point de vue par la généralité et surtout si nous étions autorisés à faire connaître au public féminin que le cancer du col utérin ne s'opère plus, nous verrions arriver bon nombre de femmes encore au début de leur maladie et nous n'aurions plus un pourcentage si grand de cancers inopérables. En effet, la plupart du temps, les motifs allégués par les femmes pour s'excuser de n'avoir pas consulté le médecin lors de l'apparition des premiers symptômes (honte, insouciance, manque d'argent) ne servent trop souvent qu'à masquer une frayeur, bien compréhensible d'ailleurs, d'une opération qui comporte une si grande mortalité primaire. »

BIU Santé

La barrière hémato encéphalique en physiologie et en clinique était le sujet brillamment présenté par le Prof. L. Stern. Parmi les résultats obtenus au cours de ses recherches précédentes, il faut en mentionner un qui est particulièrement important au point de vue physiologique et au point de vue clinique et surtout thérapeutique, montrant combien le rôle joué par la barrière hémato-encéphalique est important. En effet, il a été constaté qu'à la suite d'injection dans la circulation générale de diverses substances, des effets nerveux directs ne se produisaient que lorsque la substance injectée pouvait être retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien. Dans ce cas la substance se retrouvait aussi dans les éléments nerveux. D'autre part, beaucoup de substances qui, injectées dans la circulation générale, restaient sans effet sur les centres nerveux et ne pouvaient être retrouvées dans le liquide céphalo-rachidien, produisaient des effets nerveux énergiques, pouvant amener la mort de l'animal en peu de temps, lorsque l'injection en était faite directement dans le liquide céphalo-rachidien et surtout dans l'espace ventriculaire.

Il s'ensuit que l'innocuité de certaines substances pour le système nerveux ne tient pas à l'insensibilité ou à la résistance des éléments nerveux mêmes, mais à la protection efficace exercée par la barrière. Cette action protectrice facile à démontrer vis à-vis des substances étrangères introduites dans la circulation générale, s'exerce probablement aussi vis-à-vis des substances propres de l'organisme, et provenant de l'activité de divers organes (produits de déchets, ferments, anticorps, hormones, etc.).

En effet, l'analyse détaillée du liquide céphalo-rachidien a montré que beaucoup de corps, qui circulent normalement dans le sang, font complètement défaut dans le liquide céphalo-rachidien. Le contact direct de ces substances avec les éléments nerveux n'est pas toujours inoffensif, car les expériences ont montré que l'introduction d'extraits de certaines glandes endocrines dans le liquide céphalo-rachidien (espace ventriculaire) produit des troubles intenses.

La barrière apparaît aussi comme un organe régulateur de la composition normale du liquide céphalo-rachidien dont la constance est un facteur essentiel dans l'activité des éléments nerveux. Il est facile de comprendre qu'une altération du milieu liquide immédiat des éléments nerveux par suite d'un fonctionnement défectueux de la barrière puisse amener des troubles plus ou moins grands dans le fonctionnement des centres nerveux. Divers troubles nerveux et psychiques pourraient s'expliquer ainsi par le passage dans le liquide céphalo-rachidien de corps insolites qui pourraient ainsi exercer leur action nocive sur les centres nerveux. D'autres phénomènes par contre pourraient être attribués à un renforcement de cette barrière dont la conséquence serait le manque plus ou moins complet de certaines substances qui dans les conditions normales, pénètrent du sang dans le liquide céphalo-rachidien et exercent leur action soit stimulante, soit modératrice sur les centres nerveux.

L'augmentation de la résistance de la barrière au passage de certaines substances du sang dans le liquide céphalo-rachidien pourrait être la cause de certains troubles de l'activité des centres nerveux (ralentissement). L'accoutumance pour certains poisons tels que l'alcool, la morphine, l'arsenic, pourrait s'expliquer par une augmentation de la résistance de la barrière, ce qui favoriserait la protection des éléments nerveux contre le poison. Chez les animaux soumis à un empoisonnement chronique par l'alcool et la morphine, la résistance de la barrière était souvent augmentée, tandis que l'intoxication aiguë par la toxine de la diphtérie, de la tuberculose et du tétanos produisait une diminution notable de la résistance normale. Dans le cas de la toxine tuberculeuse, la diminution de la résistance de la barrière ne se manifestait que dans la période d'hyperthermie.

Cette protection, si utile dans les conditions normales, peut devenir dans certains cas un obstacle, notamment lorsqu'il s'agit de certaines substances médicamenteuses, telles que les antitoxines, qui par suite de la résistance opposée par la barrière ne passent pas du sang dans le liquide céphalo-rachidien et ainsi sont empêchées d'exercer leur action sur les éléments nerveux. Ainsi, pour pouvoir atteindre les éléments nerveux, il faut introduire le médicament directement là où il doit exercer son action.

L'introduction directe du médicament dans le liquide céphalo-rachidien a donné des résultats divergents et souvent contradictoires. Ils sont dus au fait que l'injection a été faite dans la majorité des cas dans le sac lombaire. Or pour obtenir des effets sûrs et généralisés à tout l'axe cérébrospinal, il faut introduire la substance voulue dans l'espace ventriculaire, de préférence dans le ventricule latéral. On peut obtenir par ce procédé des effets notables sur les centres nerveux à l'aide de doses minimes qui laissent complètement intacts les divers organes.

On peut aussi affaiblir la résistance de la barrière par l'action de certains agents physiques et chimiques, en faisant passer certaines substances du sang dans le liquide céphalo-rachidien et en augmentant la circulation locale à l'aide de nitrite d'amyle et finalement en créant des états inflammatoires aseptiques des méninges avec le nucléinate de Na, caséine, etc. La diminution passagère de la résistance de la barrière sous l'action de la toxine tuberculeuse pourrait être avantageusement utilisée pour faire arriver les substances médicamenteuses dans le liquide céphalo-rachidien. Le fait que l'altération fonctionnelle de la barrière n'est que de peu de durée ne saurait qu'être encourageant.

La troisième communication que je résumerai est celle du Dr Ch. Saloz : **La valeur de la Réaction de Bordet-Wassermann.**

La séro-réaction de Bordet-Wassermann constitue pour le clinicien un auxiliaire très précieux, tant pour le diagnostic que pour le traitement. Toutefois, sa valeur n'est pas absolue, elle n'est qu'un symptôme et devra toujours être interprétée. En effet, en pratiquant systématiquement la réaction dans toutes les affections que l'on peut rencontrer dans un service de médecine générale (plus de 2000 cas), S. arrive à la conclusion que les méthodes les plus rigoureuses ne mettent pas à l'abri des surprises, soit que la réaction puisse être positive en dehors de toute syphilis concomitante, soit qu'elle reste négative, au contraire, au cours de la syphilis tardive, tertiaire ou quaternaire parfaitement authentique et évolutive.

Interprétation des résultats positifs en dehors de la syphilis.

Seules, les maladies qui ont le caractère commun d'une déglobulisation ou d'une modification profonde dans la teneur des humeurs, exposent à une réaction positive en dehors de la syphilis. Dans le paludisme et dans l'hémoglobinurie paroxystique, la réaction n'est en général positive que pendant l'accès. Or, on sait combien déglobulisantes sont les crises de paludisme ou d'hémoglobinurie, on sait aussi combien est profond le déséquilibre colloïdal qui les accompagne. Mais aussi passagère que cette modification des humeurs est la réaction de Wassermann. Une déglobulisation permanente explique de la même façon les réactions positives et persistantes que l'on observe dans le 50 % des ictères hémolytiques et des anémies splénomégaliques type Banti. Ce haut pourcentage de 50 % de réaction positive se retrouve encore dans les cirrhoses veineuses chroniques. S. cependant ne partage pas l'opinion de MM. Villaret, Courtois-Suffit et Giroux sur l'étiologie alcoolo syphilitique des cirrhoses type Laënnec et Hanot Gilbert, parce que dans cette affection le liquide céphalo-rachidien est toujours normal et qu'il est fréquent de voir une réaction initialement négative devenir positive avec le progrès de la maladie.

Les mêmes considérations s'appliquent aux réactions positives que l'on observe dans les néphrites, les cancers ou les diabètes. En effet ce sont les néphrites aiguës hématuriques (20 %) et les néphites azotémiques à un stade avancé (40 %) qui exposent le plus à la déglobulisation et à la réaction ; pour le cancer ce sont les formes digestives, c'est-à-

© BIU Santé

dire cachectisantes, pour le diabète, la forme avec dénutrition et état d'acidose ou celle avec lipémie, qui seules peuvent donner un résultat paradoxal en présence d'un antigène syphilitique. Là encore le liquide céphalo-rachidien est toujours normal.

Interprétation des résultats négatifs au cours de la syphilis.

Pour le diagnostic, une réaction de Bordet-Wassermann négative, même après plusieurs essais de réactivation, n'a aucune valeur. La proportion des cas négatifs dans les recherches de S. a été la suivante: dans l'*aortite* : 24 % ; dans l'*anévrisme* : 34 % ; un cas d'anévrisme avec plaque d'aortite en pleine évolution donna un Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans *la maladie de Stockes Adam*, le pourcentage des cas négatifs a atteint le 75 %.

Dans la *paralysie générale*, sur 56 cas examinés, une seule réaction négative dans le liquide céphalo-rachidien, alors que 14 fois elle a été négative dans le sang. Cette réaction négative du liquide est donc tout à fait exceptionnelle ; aussi des trois réactions rachidiennes (albuminose, cytologie, Wassermann) la déviation du complément est-elle de beaucoup la plus précieuse puisque négative, elle suffit à elle seule à infirmer le diagnostic de cette affection. Bien mieux on peut constater exceptionnellement un Bordet-Wassermann alors que les taux cellulaires et albumineux restent normaux. Il est vrai d'ajouter que cette dissociation humorale au profit du seul Bordet-Wassermann n'est jamais que transitoire. Dans *le tabès* la réaction donne 22 % de résultats négatifs, dans le 56 % des cas ; les résultats concordent dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; dans le 38 % la réaction manque dans le sang mais existe dans le liquide, dans le 4 % la réaction fait défaut dans le liquide et se trouve dans le sang. Ce dernier caractère rapproche le tabès des *syphilis cérébro-spinales gommeuses ou artérielles* qui dans leurs résultats discordants donnent une plus forte proportion de résultats négatifs dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sérum sanguin. Là encore la proportion totale des cas négatifs ne dépasse pas le 18 %.

En conclusion, pas plus les résultats positifs en dehors de la syphilis que les résultats négatifs au cours de l'infection spirochetosique ne suffisent à diminuer la valeur pratique de la réaction de Bordet-Wassermann. En effet, les premiers n'existent que d'une façon transitoire ou à la période terminale d'état morbide ne prêtant pas en général au doute clinique et surtout n'exposant pas à de biens graves responsabilités thérapeutiques ; les seconds sont trop rares pour empêcher que la réaction soit le meilleur symptôme que possède actuellement le clinicien. Le liquide céphalo-rachidien est le meilleur guide pour l'interprétation clinique des résultats du Wassermann puisque en dehors de la syphilis les cirrhoses, les diabètes, les néphrites, ne réussissent pas à faire diffuser leur pouvoir fixant à travers la barrière hémato-encéphalique, et que cette même barrière permet, au cours de la syphilis, une indépendance humorale réciproque du sang et du liquide céphalo-rachidien, celui-ci pouvant être très altéré dans les cas où la séro-réaction sanguine est négative.

Dr Charles GREENE-GUMSTON,
Privat-docent à l'Université de Genève.

Revue des cours et conférences. Paraît le 15 et le 30 de chaque mois du 15 déc. au 15 juillet. Abonnement : 40 fr. (Boivin, éditeur, 3 et 5, rue Palatine, Paris.)

Sommaire du numéro du 15 mai : Pierre Martino : Verlaine (II). — L. Brunschwig : La philosophie de l'esprit (XV). — Q. Mathiez : La Convention (II). — P. Berger : Les poètes anglais de l'époque victorienne (V). — R. Doucet : Le gouvernement de Louis XI (III). — F. Gaiffe : Le théâtre et la vie française d'aujourd'hui. — P. Renouvin : Les origines immédiates de la guerre (V). — F. Strowski : Emile Faguet.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 mai 1923.

La mortalité par maladies microbiennes avant et après Pasteur. — M. ***Calmette*** a pensé à établir un parallèle entre ce que nous pouvons savoir d'à peu près exact sur la mortalité par maladies microbiennes avant l'époque pastorienne et ce qu'est aujourd'hui cette mortalité depuis que les découvertes de Pasteur ont fondé la médecine préventive et l'hygiène moderne.

Pendant la période *post-pastorienne* comprise entre 1890 et 1910 la France a pu sauvegarder *chaque année* une moyenne de 90.000 vies humaines, représentant au taux d'avant-guerre un bénéfice social de 2 milliards 750 millions de francs !

L'auteur fait deux groupes des décès, dans un premier groupe il place ceux dus à la tuberculose et au cancer et dans un second ceux dus aux principales maladies microbiennes qu'ont le plus manifestement fait régresser les mesures préventives de toutes sortes qui résultent des découvertes pastoriennes, la sérothérapie, les vaccinations, l'antisepsie et la désinfection, la propreté, l'éducation hygiénique des individus et des collectivités. Ce groupe comprend *la fièvre typhoïde, la diphtérie, la rougeole, la scarlatine et la coqueluche*.

Alors que pour le premier groupe les résultats sont peu appréciables, la mortalité par tuberculose ayant à peine diminué et celle par cancer s'étant même accrue, pour le second groupe au contraire, en vingt années la mortalité a diminué des deux tiers.

Si l'organisation des services sanitaires était meilleure, les résultats seraient encore plus heureux. Ils pourraient être aussi bons que dans certains pays étrangers, tels que la Suisse, les Pays-Bas, le Danemark, la Suède et la Norwège.

L'auteur exprime l'espoir que la nation qui a vu naître Pasteur ne tolèrera pas plus longtemps une si coupable négligence de ses intérêts vitaux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la sclérose en plaque. — M. ***Achard***. — Une série de recherches récentes montre qu'on peut tirer parti de l'examen du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la sclérose en plaques, toujours difficile dans les formes frustes. Sans parler de la recherche du spirochète particulier à cette maladie, la constatation d'une réaction de Wassermann négative avec une réaction du benjoin colloïdal entièrement ou partiellement positive, paraît avoir une réelle valeur, surtout en l'absence de réaction méningée, albumineuse ou leucocytaire. M. Guillain avait constaté une fois cette coïncidence en 1920 et y avait trouvé un argument en faveur de l'origine spirochétosique de la maladie. M. Achard, observant de nouveau le même fait, avait indiqué le parti qu'on en pourrait tirer pour le diagnostic. Depuis, son opinion a été confirmée par de nouveaux cas, publiés par MM. Sicard, Guillain, Targowla et Mutermilch, Achard et Thiers, Souques, Mouquin et Walther.

M. Achard rapporte encore un autre cas de forme fruste où la recherche du spirochète resta négative, mais où la présence d'une réaction du benjoin positive avec une réaction de Wassermann négative corrobora le diagnostic.

Sur un relevé de 24 cas, cette coïncidence de résultats contraires des deux réactions s'est rencontrée 20 fois.

Enfin, il paraît indiqué de contrôler les tentatives thérapeutiques par la réaction faite en série.

M. ***Guillain***, dans 10 cas de sclérose en plaques, a trouvé six fois la réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive. Dans les cas anciens le liquide C. R. est normal au point de vue chimique et cellulaire.

Dans les cas récents il y a quelquefois hyperalbuminose : et surtout en faisant la réaction du benjoin colloïdal avec le procédé aux 16 tubes, on trouve fréquemment la réaction positive ou subpositive, ce qui ne donnent pas les réactions simplifiées à 5 tube

© BIU Santé

Dans les phases non évolutives, les réactions colloïdales peuvent être muettes, ce qui n'élimine pas le diagnostic.

Il faut d'ailleurs noter que, à côté de la sclérose en plaques due au spirochète spécial, la syphilis et l'encéphalite léthargique peuvent donner lieu à un syndrome qui, cliniquement, réalise le tableau de la sclérose en plaques.

M. *Souques*, qui a éprouvé la valeur de la réaction du benjoin colloïdal dans la sclérose en plaques, pense également qu'elle peut être variable suivant l'ancienneté de l'affection. L'opinion émise par M. Guillain sur les syndromes de sclérose en plaques réalisés par la syphilis ou l'encéphalite expliquerait d'autre part les réactions diverses du liquide C. R. observées par les auteurs.

De l'influence des religions sur la natalité. — M. ***René Martial*** a poursuivi à cet égard des recherches statistiques très etendues qui lui ont permis, tant en France qu'au Maroc, de noter que les familles religieuses, quelle que soit d'ailleurs leur religion, catholique, protestante, israélite, musulmane, sont des familles où les enfants sont nombreux. Le rôle moralisateur des religions est très marqué, il donne au point de vue de la natalité ce que le progrès matériel n'assure pas.

Plus on observe la vie collective des sociétés, des villes, des nations, plus évidemment on constate que le progrès moral ne marche pas du tout de pair avec le progrès matériel. Le Coran a donné à ses adeptes avertis, sensés, intelligents, une élévation morale considérable, il est la cause directe de la famille nombreuse ; toutes les fois que la Bible a été observée il en a été de même. La civilisation, même raffinée, la science poussée à ses limites humaines ne sont pas exclusives d'une foi religieuse. Est-il besoin de rappeler Pasteur et Branly. Est funeste, a dit un grand penseur, tout ce qui libère l'homme sans qu'il y ait en même temps, chez lui, progrès moral parallèle.

Elections. — Sir Leishman, de Londres, et M. Sanarelli, de Rome, sont élus correspondants étrangers dans la section de biologie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 25 mai 1923

L'action abortive des arsénobenzènes. — M. ***Marcel Pinard*** s'élève contre la légende qui attribue des qualités abortives aux arsénobenzènes. L'étude des observations où l'avortement est survenu au cours de traitements arsénicaux montre que le traitement a été la plupart du temps peu actif et qu'en réalité c'est la syphilis insuffisamment traitée qui est la coupable.

Chez les animaux, la lapine n'avorte qu'avec des doses qui correspondent à des injections de 15 grammes de 914 chez la femme. Par contre, l'auteur cite des statistiques qui démontrent que les résultats des gestations sont d'autant meilleurs que la femme a reçu un nombre plus grand d'injections d'arsénobenzènes à grosses doses.

M. ***Comby*** revient sur sa précédente communication et signale qu'au Maroc, où les injections d'arsenobenzènes sont employées couramment chez la femme enceinte, il n'a jamais été constaté d'avortement thérapeutique.

M. ***Renaud*** partage l'opinion des auteurs.

M. ***Sézary*** fait remarquer que M. Pomaret n'a jamais voulu généraliser ce qu'il a constaté expérimentalement, il a simplement voulu insister sur le fait qu'au point de vue de la thérapeutique arsenicale, méthode de choix, il y avait peut-être intérêt à employer des doses massives d'emblée.

Un cas de sidérose pulmonaire. — MM. ***Rist*** et ***Rolland*** présentent un malade pour lequel le diagnostic de tuberculose pulmonaire avait été posé et qui présente de la sidérose pulmonaire. Le malade a inhalé des parcelles de fer pendant plusieurs années de guerre. Les auteurs insistent sur la présence du fer dans les crachats, 4 ans après la cessation de son métier et aussi sur un phénomène radioscopique intéressant : la distension inspiratoire du cœur dû à la sclérose pulmonaire bilatérale, par defaut d'élasticité pulmonaire.

Un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Guérison après sérothérapie et abcès par fixation. — M. ***J. Hallé*** rapporte l'observation d'un étudiant en médecine qui a présenté un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque grave puisqu'il existait du ptosis et une paralysie faciale dès le début des accidents, et qui a guéri à la suite d'injection intra-musculaire et intra-rachidienne (100 cmc. de sérum) de sérum anti-pneumococcique de l'Institut Pasteur et à la suite d'un abcès de fixation. M. Hallé insiste sur le fait qu'alors que la première ponction lombaire avait donné un liquide purulent à pneumocoque, la deuxième, pratiquée quelques jours après a fourni un liquide amicrobien. L'auteur se demande si la rareté des pneumocoques d'un type spécial dans la première ponction lombaire n'explique pas pour une certaine part la guérison de son malade.

Méningite suppurée à pneumocoques consécutive à une otite moyenne compliquée de paralysie faciale. Guérison après abcès de fixation. Présence des antigènes du pneumocoque II dans le pus de cet abcès. — MM. ***A. Netter*** et ***Cézari*** à propos du cas observé avec M. Hallé rapportent l'observation d'une méningite suppurée consécutive à une otite moyenne avec paralysie faciale complète. L'abcès de fixation permit de retrouver dans le pus les antigènes du pneumocoque du type II que l'examen bactériologique avait isolé du liquide obtenu par la ponction lombaire. Des résultats analogues ont été obtenus avec le pus d'un abcès provoqué dans un cas de broncho-pneumonie grave. D'après M. Netter, le mode d'action de l'abcès de fixation s'expliquerait par ce fait que la présence des antigènes montre que les microbes ont été présents dans l'abcès et détruits.

Le résultat négatif de la recherche des antigènes dans le cas de M. Hallé ne peut être opposé au cas rapporté par M. Netter, étant donné qu'il s'agissait d'un pneumocoque de type spécial.

M. Netter attribue la guérison dans les deux cas à la production de l'abcès de fixation et conseille la médication dans les méningites à pneumocoques, dont le pronostic est très grave, puisque sur soixante malades, l'auteur n'a eu que 6 guérisons

Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmonaires. — MM. ***Ameuille*** et ***Gally.*** — Si l'on choisit sur des clichés radiographiques des images de cavernes pulmonaires indiscutables, sans lésion à l'entour, et que l'on recherche les signes stéthacoustiques qu'elles ont fournis, on constate les faits suivants : dans dix pour cent des cas, diminution ou suppression du murmure vésiculaire, sans aucun autre signe, dans 10 % des cas, aucun signe d'auscultation n'est fourni. Dans près de 80 % des cas, le seul signe révélateur est constitué par des râles bulleux de qualités différentes d'une observation à l'autre, se percevant souvent sur une étendue de surface thoracique infiniment plus vaste que la projection de la cavité. Quant au souffle caverneux, il ne se montre que rarement et dépend beaucoup moins de l'existence d'une cavité que d'autres conditions anatomiques (condensation pulmonaire, déviation broncho-trachéale).

Pneumothorax thérapeutique au cours d'une pleurésie interlobaire. — M. ***A. Pelllé*** (de Rennes) présente l'observation d'une pleurésie interlobaire, ayant évolué jusqu'au stade de vomique et complètement guérie par le pneumothorax artificiel.

A propos de trois cas d'angines aiguës avec adénopathie généralisée et mononucléose transitoires — MM. ***de Lavergne*** et ***Pilod*** (du Val-de-Grâce), rapportent l'observation de trois malades atteints d'angine aiguë banale accompagnée d'adénopathie généralisée d'emblée et de mononucléose marquée ayant rétrocédé après une évolution courte et bénigne.

Ces cas, analogues à ceux décrits antérieurement sous le vocable de « mononucléose infectieuse » ne doivent pas être considérés comme l'expression d'une entité morbide distincte.

Les auteurs montrent que, dans des angines banales avec adénopathie locale, on peut rencontrer une mononucléose notable du même type.

Les glandes à secrétion interne dans l'ostéomalacie. — MM. ***E. Chabrol*** et ***Hagueneau*** présentent les radiographies du squelette et les microphotographies des glandes à sécrétion interne d'un cas d'ostéomalacie. L'hypophyse est sensiblement normale, ainsi que le corps thyroïde et le testicule. Quant aux surrénales,

© BIU Santé

augmentées de volume, elles sont hypertrophiées aussi bien dans la portion médullaire que dans la zone corticale. Ce dernier point mérite d'autant mieux de retenir l'attention qu'à la suite des travaux de Bossi, nombre d'auteurs ont fait dépendre l'ostéomalacie d'une insuffisance de la secrétion adrénalinique.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 mai 1923 (*Suite*)

Cholécystectomie et drainage vésiculaire. — M. *Gosset* rapporte une observation de M. Sourdat concernant une malade qui avait été cholécystostomisée 16 ans avant par M. Terrier. Les calculs avaient été enlevés. Malgré cela, elle recommença de souffrir et d'avoir des crises caractéristiques de coliques hépatiques. M. S. l'ayant opérée trouva une vésicule adhérente et rétractée contenant de nombreux calculs. Il enleva cette vésicule et guérit son malade. Cette observation montre une fois de plus la nécessité d'enlever les vésicules calculeuses et de ne pas se contenter du drainage vésiculaire.

Septicité des parois gastriques dans certains ulcères de l'estomac. — M. *Duval* fait une communication en son nom et en celui de MM. J. Ch. Roux et Moutier. Ayant eu 4 de ses opérés de gastectomie qui ont succombé au cours de l'année 1922, malgré des interventions bien conduites et sans incidents notables et malgré des sutures paraissant très satisfaisantes. Dans ces 4 cas terminés par des morts rapides on a trouvé à l'autopsie des infections locales avec présence de streptocoques et de diplobacilles. Or dans ces 4 cas on a constaté sur des coupes histologiques la présence de divers micro-organismes et de streptocoques dans la paroi de l'ulcus et de l'estomac autour de l'ulcère. De même les cultures ont été positives. Et cependant d'autres ulcères examinés ont été reconnus stériles.

Cette donnée de la septicité des ulcères gastriques doit être considérée pour l'explication des résultats obtenus et aussi pour l'établissement des indications opératoires. La désunion des sutures est peut-être due dans certains cas à ce que la suture a été faite en tissu infecté.

En outre l'opération peut mettre en circulation des microbes et provoquer des embolies microbiennes et des suppurations à distance. Mais comment reconnaître que l'ulcère est infecté ? L'âge de l'ulcère ne paraît guère entrer en compte. La présence de douleurs vives serait peut-être attribuable à l'infection locale. Dans les cas de M. D., la température était normale. La sérothérapie, les lavages antiseptiques préalables de l'estomac seraient peut-être utiles.

M. *Savariaud* a eu insuccès qui serait, lui semble-t-il, attribuable à une infection de cette nature.

Cloisonnement du vagin. — M. *Gernez* a opéré par cette méthode deux femmes de 67 et 69 ans atteintes de prolapsus total et le cloisonnement du vagin qu'il a pu faire sous anesthésie locale lui a donné dans les deux cas un résultat des plus satisfaisants. L'opération de Lefort lui paraît donc indiquée chez les femmes âgées à condition que le col ne soit pas trop infecté, cas auquel l'hystérectomie pyostercorale vaginale est préférable.

Un cas de fistule pyostercorale opéré et guéri par dédoublement. — M. *Tuffier* communique un cas de fistule stercorale qui, opéré tardivement, a été traité et parfaitement guéri par le dédoublement et la suture séparée de la muqueuse et de la peau.

Iléus biliaire. — M. *Savariaud* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Capette et concernant un homme de 62 ans, sans aucun passé hépatique, qui présentait depuis 5 jours un hoquet incoercible et qui fut pris tout à coup de signes d'occlusion intestinale subaiguë. Opéré le 3e jour par M. C., celui-ci trouva dans l'intestin un volumineux calcul biliaire de 25 gr. qu'il put extraire par entérotomie et qui était arrêté à 1 mètre au-dessous de l'angle duodénojéjunal. Le malade parut d'abord aller mieux mais succomba cependant au 7e jour, ce qui confirme la gravité de l'iléus biliaire.

Sténose hypertrophique de l'anse sigmoïde. — M. *Savariaud* fait un rapport sur un travail de M. Moreau (d'Avignon) relatif à une malade qu'il opéra avec le diagnostic de métrite avec salpingite. Ayant fait l'hystérectomie par hémisection, il s'aperçut qu'il y avait une sténose hypertrophique de l'anse sigmoïde formant une masse dure qui avait été prise au toucher pour une salpingite. Il dut faire une résection intestinale assez étendue et dut faire au fond du bassin et dans des conditions forcément mauvaises une suture bout à bout en un seul plan. Pour parer dans une certaine mesure aux accidents, il fit un large drainage après avoir tout matelassé d'épiploon. L'intestin était encore rétréci en un autre point mais il ne pouvait songer à prolonger l'intervention). Après divers incidents (fistulisation, fistule recto-vaginale, etc.) la malade finit par guérir et depuis son intestin fonctionne normalement. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de lésions purement inflammatoires.

Pièce de luxation rétrolunaire du carpe. — M. *Mouchet* fait un rapport sur une pièce présentée par MM. Ferrari et Verger (Alger). Il s'agit d'un blessé atteint de lésion du carpe en même temps que d'une grave lésion thoracique qui a entraîné la mort. Les auteurs ont pu disséquer et étudier la lésion du carpe. Le carpe paraît dans son entier passé en arrière du semilunaire qui est dressé sur sa corne postérieure concavité en avant. Le ligament radiopyramidal croise le semilunaire en arrière et empêche complètement la réduction. Le scaphoïde n'est ni fracturé ni luxé.

Ligature de la carotide primitive. — M. *Hardouin* (Rennes) communique 4 observations personnelles de ligature de la carotide primitive : l'une pour exophtalmos pulsatile, suivie de guérison — la 2e pour blessure en séton du cou avec hémiplégie et anévrysme consécutif de la carotide, suivie de guérison, mais avec persistance de l'hémiplégie — la 3e pour ulcération de la carotide consécutive à un drainage trop prolongé de ganglions tuberculeux du cou. Mort brusque deux heures après — la 4e pour hémorragie secondaire au cours d'un néoplasme de la langue. Guérison momentanée, la malade ayant succombé à l'évolution du cancer.

Les lymphatiques de l'intestin. — M. *Descomps* présente un travail accompagné de planches et fait en collaboration avec M. Turvesco, et précisant la topographie des ganglions et des lymphatiques du jéjuno-iléon.

Présentation de malade. — M. *Lenormant* présente une malade à laquelle il a enlevé, au cours d'une ostéite syphilitique du crâne, un très volumineux séquestre. Il fait à ce propos remarquer que dans cette affection, il est préférable d'attendre patiemment que le séquestre se soit séparé complètement et de ne pas en faire l'ablation auparavant.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 4 mai 1923

Épingle ayant perforé l'appendice. — M. *Villandre* présente un appendice iléo-cœcal perforé par une épingle, dont la tête reste dans le calibre de l'appendice. Cliniquement il s'agissait d'appendicite banale.

Imperforation congénitale de l'urètre. — M. *Pierre Barbet.* — L'enfant âgé de 24 heures présente des organes génitaux normaux, sauf un prépuce réduit à une collerette dorsale. Le méat bien placé est borgne, profond de 2 millimètres.

L'incision montra l'urètre se terminant en cul-de-sac à un centimètre en arrière du gland. Abouchement à la peau, créant un hypospadias pénien qu'on réparera plus tard.

Colectomie droite. — M. *Thévenard*, rapporte un cas d'obstruction intestinale chronique par mobilité anormale du colon

© BIU Santé

droit par manque d'accolement de son méso et coudure secondaire. Colectomie droite. Guérison. T... profite de ce fait pour discuter certaines affirmations apportées par Delbet au cours d'une communication « Sur la maladie de Lanz » et oppose les faits de ce genre à la maladie de Lanz proprement dite.

Corps étrangers œsophagiens et bronchiques enlevés par broncho-œsophagoscopie. — M. *J. Guisez.* — Bien que l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes supérieures soit devenue une chose banale, certains d'entre eux mériteront encore d'être rapportés soit par leur nature, soit par les difficultés ou les circonstances particulières dans lesquelles leur extraction a été faite.

L'auteur présente : une *épingle à cheveux* qu'une persécutée avait avalée dans un but de suicide, enfoncée fortement dans la muqueuse de l'œsophage ; elle put être désenclavée et extraite.

Un *os* de 4 centimètres de long qui fut enlevé chez un vieillard de 82 ans.

Un *sou* qui siégeait au tiers moyen de l'œsophage chez un jeune enfant c'est le corps le plus volumineux, proportionnellement à l'âge que l'auteur ait eu à extraire.

Enfin *une hanche de trompette* siégeant dans la bronche droite et enlevée chez un enfant de 4 ans.

M. *Dartigues* présente au nom de M. *Nicolas* (Nouvelle-Calédonie) une observation de **désarticulation sus astragalienne par morsure de requin.**

Il s'agit d'un pêcheur Canaque qui, dans une plongée a vu son pied amputé comme une désarticulation sus-astragalienne. avec un grand lambeau antérieur et petit lambeau postérieur. Nicolas a régularisé, épluché et désinfecté la région avec de l'essence de niaouli. Il a rassemblé les lambeaux uniquement avec deux fils. Au bout de 3 semaines, le blessé était guéri sans aucune suppuration. Au sujet de cette observation M. Nicolas fait ressortir les propriétés antiseptiques de l'essence de niaouli qui contient les principes du goménol ; il fait ressortir aussi la puissance de vitalité de la race Canaque, prétendant que sous peu le malade sera susceptible de marcher directement sur son moignon. Au sujet de cette observation M. Dartigues fait un rapprochement entre le traumatisme provoqué par le squale et ceux déterminés par certaines machines industrielles qui réalisent quelquefois des désarticulations de type tout à fait chirurgical.

M. *Dartigues*, au nom de M. *Urrutia* (de San Sebastian), présente un travail sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés.

M. *Urrutia* à l'aide d'une statistique personnelle d'une trentaine de cas aboutit aux conclusions suivantes que dans la perforation aiguë, il est préférable de faire l'opération minima, c'est-à-dire l'excision et la suture de l'ulcère et de n'y joindre la gastro-entérostomie complémentaire que si l'ulcère excisé et suturé rétrécissait par trop le pylore ou le duodénum.

M. *Dartigues* rapporte au nom de M. *Mouchet* et de M. *Guillemin* (de Constantinople) **un cas d'éclat d'obus toléré dans l'articulation du genou pendant 8 ans.**

Il s'agit d'un soldat blessé en 1914 qui, acheva toute la guerre en faisant son service et qui, 8 ans après, présenta à l'occasion d'un traumatisme minime des phénomènes d'arthrite suppurée pour lesquels M. Mouchet intervient. Au sujet de ce cas les auteurs font remarquer que les synoviales peuvent parfois avoir autant de tolérance que la substance cérébrale, qu'il faut un traumatisme quelquefois minime pour réveiller l'inflammation et qu'enfin, au point de vue expertise dans l'évaluation de l'invalidité, il y a lieu de tenir compte d'une septicité possible.

Séance du 18 mai 1923.

Radiothérapie sur le cancroïde de la face. Lésions épithélioma-teuses sur une radiodermite ulcéreuse. — *MM. Villandre et Rabseau* présentent une malade atteinte avant 1921 de cancroïde de la face, qui subit 5 séances de radiothérapie et vit se développer à la place de son cancroïde une ulcération qu'il fallut opérer en 1922 (juillet) puis réopérer en 1923. La réparation fut obtenue par autoplastie à deux lambeaux, frontal pour la réfection de la peau du nez, et jugal pour la réfection de la muqueuse nasale.

Il s'agissait d'une *radiodermite ulcéreuse sur laquelle s'étaient développées des lésions épithéliomateuses.*

Les auteurs estiment qu'une intervention chirurgicale eût été bien préférable à l'action des rayons dans le traitement du cancroïde initial.

M. Peugniez pense que l'emploi des rayons est question de sagesse et d'expérience.

Greffes ostéopériostique et graisseuse pour corriger une déformation de la face. — *M. Alphonse Huguier* présente un jeune homme de 28 ans auquel il a corrigé au moyen de deux greffons superposés, l'un ostéopériostique, l'autre graisseux, un enfoncement de la face consécutif à une résection du maxillaire supérieur gauche faite 13 ans auparavant pour sarcome à myéloplaxes. Le résultat esthétique est aussi satisfaisant qu'on pouvait le souhaiter et, en regardant l'opéré, il est maintenant impossible de deviner qu'il a subi autrefois une opération aussi mutilante.

Chondro-sarcome de la face antérieure de la phalangette de l'annulaire droit. — *M. Dartigues.* — Homme de 53 ans, n'ayant pas eu de traumatisme antérieur du doigt. La tumeur est apparue il y a deux ans ; elle avait le volume d'une noix. En dehors de la rareté, Dartigues pose la question de savoir s'il y aurait lieu de faire une irradiation consécutive à l'opération.

M. Barbet a opéré une tumeur semblable à celle de Dartigues. Il s'agissait d'un fibrome pur.

Présentation d'ouvrage. — *M. Rœderer* présente un ouvrage écrit en collaboration avec *M. Villaret* : Appareillage, rééducation fonctionnelle et réadaptation professionnelle des blessés et accidentés (Baillière).

Présentation de pièces. — *M. Victor Pauchet* présente :

1° *Un cancer gastrique.* greffé sur un vieil ulcus. Sténose du pylore complète. Ce malade, dans son passé, n'a présenté aucun trouble gastrique. Il a consulté son médecin pour la première fois il y a 8 jours, parce que ses digestions étaient un peu lentes.

2° *Un cancer colique* comprenant le cæcum, le côlon ascendant, l'angle splénique et la moitié droite du côlon transverse. Remarquer la longueur réduite de cette portion d'intestin (12 à 15). En effet, il y a très souvent, en cas de cancer, un véritable télescopage considérable du côlon.

3° *Un cancer du rectum* enlevé en un temps chez une femme qui était soignée pour polypes.

M. Ozenne. — Je ne sais pas si, à propos du premier malade dont vient de parler M. Pauchet, il faudrait toujours suivre la conduite qu'il a tenue, même en présence d'une sténose qui ne met pas le malade en péril en quelques heures, il faudrait peut-être mieux tenter une injection antisyphilitique, puisque la syphilis pouvait être en cause. Ce traitement agit souvent très rapidement.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 mai 1923

Similitude des chocs en médecine, leur superposition dangereuse, mais évitable. — M. *Foveau de Courmelles* a désigné sous le nom de *radio-anaphylaxie* des accidents à caractère de choc, observés par lui dès 1904 chez des sujets soumis à de nouvelles séances de radiothérapie, après un certain temps de repos. Les accidents, qui constituent le choc se révèlent par l'état du sang, des variations globulaires, des modifications de la tension artérielle (hypotension), des variations de la coagulation par l'indice réfractométrique, etc., et peuvent être consécutifs non seulement à l'emploi des rayons X, mais à celui du radium et ses rayons ultra-violets.

Divers chirurgiens, et récemment L. Bazy, ont signalé l'intensité plus grande du choc opératoire chez des malades préalablement soumis à la radiothérapie. S'il est nécessaire d'opérer même après radiothérapie, on comprend que le choc opératoire

© BIU Santé

se superposant au choc radiologique, semblable en ces manifestations, puisse amener, même si l'un et l'autre ont été faibles, de graves accidents, et parfois la mort, ainsi qu'on l'a constaté.

Inversement, l'irradiation pratiquée immédiatement après une opération de cancer par exemple et pour en retarder la récidive, peut déterminer des accidents chez des individus encore en état de choc opératoire.

Quand on le peut, l'urgence ne s'imposant pas toujours, on doit donc éviter toute superposition de chocs, ce qui est aisé puisque les caractères du choc sont actuellement connus.

M. PHISALIX

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 11 mai 1923.

A propos de la désensibilisation de la migraine. — M. ***Léopold-Lévi*** fait remarquer que l'opothérapie thyroïdienne a un mode d'action antianaphylactisant. L'amélioration de la migraine permet d'étudier la désagrégation de ce syndrôme, la monnaie de la migraine des équivalents.

M. ***Natier*** a débarrassé par jeûne ininterrompu de 13 jours, de violentes migraines, survenant à chaque période menstruelle, une femme de 47 ans pesant 111 kgs. 550.

A propos de l'inversion sexuelle. — M. ***Léopold-Lévi*** montre, d'après des recherches expérimentales, que l'inversion sexuelle, en partie, a une base endocrinienne.

A propos du traitement bismuthé dans la syphilis. — M. ***Lortat-Jacob*** apporte les résultats de 162 cas ainsi traités soit par le bismuth seul, soit par le bismuth associé à l'arsenic et au mercure. Le bismuth est fort utile et très bien toléré ; l'iodoquiniate de bismuth a des indications précises chez les tabétiques, contre les méningo-radiculites et la lymphocytose. Il est également recommandable dans les albuminuries.

M. ***M. Pinard*** pense qu'il ne faut pas fonder d'espérances exagérées sur la médication bismuthée dans les manifestations nerveuses de la syphilis. Le bismuth est inférieur à l'arsenic pour les lésions nerveuses ou oculaires. Actuellement, une syphilis nerveuse doit être traitée par l'arsénothérapie à hautes doses et par séries longtemps continuées. On peut continuer par le bismuth quand on paraît maître des accidents.

Pathologie et histologie du cancer de l'estomac. — M. M. ***Pauchet et Hirschberg*** ont examiné 90 estomacs au microscope et montrent ces coupes en projections ; ils ont été surtout frappés par les lésions suivantes : les ulcéro-cancers de l'estomac dont l'aspect macroscopique simulait un ulcère simple et qui s'accompagnaient de névrite cancéreuse précoce : les épithéliomas à forme érosive qui, dans quelques cas, paraissent être le point de départ d'une linite plastique.

Cancer de l'estomac. — M. ***Pauchet*** présente un octogénaire à qui il a réséqué l'estomac pour cancer et qui a été guéri en 51 jours.

Recherches sur la puissance et l'innocuité de l'urotropine française dans le traitement des infections locales. — M. ***Dupuy de Frenelle*** montre que cet antiseptique pénétrant dans la profondeur des tissus puis dans le sang après avoir déterminé la désinfection du foyer purulent, réalise en quelque sorte une désinfection de la totalité de l'organisme. Cet antiseptique puissant et inoffensif part donc du foyer d'infection où il a été appliqué pour pénétrer dans l'organisme et réaliser l'antisepsie générale.

Correction chirurgicale de la position anormale du pavillon de l'oreille. — M. ***Houlié*** corrige cette position anormale en enlevant le cartilage de la conque, opération d'une simplicité idéale.

Traitement de la syphilis par l'hydroxyde de bismuth radifère. — M. ***Gastou***, étudiant l'action de ce sel, insiste sur son élimination rénale et son action sur la négativation de la séro-réaction.

Prix à décerner en 1923. — En décembre 1923, dans sa dernière séance, la Société de Médecine de Paris décernera le Prix Duparcque (1.800 fr. disponibles) à l'auteur du meilleur mémoire en français sur le sujet suivant : *L'insuffisance ovarienne*. Les mémoires, inédits et anonymes, porteront une épigraphe reproduite sur une enveloppe cachetée et renfermant le nom, l'adresse de l'auteur, ils devront être déposés avant le 1er novembre 1923 au siège de la Société 51 rue de Clichy ou chez le Secrétaire général, Dr P. Blondin, 3, rue Cernuschi (17e ar.) Seuls, les membres titulaires et honoraires ne sont pas admis à concourir.

Séance du 26 mai 1923

Furonculose et désintoxication. — M. ***Natier***, a chez un malade de 22 ans, par deux jours de purgation et de jeûne, arrêté l'évolution et provoqué la régression immédiate de furonculose très douloureux du bras et de la face.

Conjonctivité des piscines. — M. ***Bourdier*** rappelle que les cas observés de contamination par l'eau du bain semblent se multiplier parmi les habitués des piscines : les lésions localisées aux conjonctives s'accompagnent d'adénopathie correspondant aux territoires lymphatiques envahis. L'affection est restée jusqu'ici bénigne. Un vœu a été émis en février 1922 par la Société d'Ophtalmologie tendant à la surveillance et à la désinfection des bassins de natation.

L'hydrothérapie chez les urinaires. — M. ***Livet***, par la douche périnéale seule ou associée à la douche générale, a obtenu des résultats très encourageants dans les incontinences, les congestions prostatiques, les atonies vésicales. L'hydrothérapie semble agir sur les circulations locales par la gymnastique vaso-motrice qu'elle détermine et sur les activités neuro-réflexes par la sédation et la régulation qu'elle leur apporte.

Ulcération causée par le radium. — MM. ***Dartigues*** et ***Zalta*** présentent un cas (avec projections) d'ulcération par brûlure utéro-vaginale à la suite d'application de radium, ayant déterminé une hémorrhagie formidable.

Fracture du col du fémur chez le vieillard. — M. ***Rœderer*** présente les radiographies de cette fracture, montrant une décalcification considérable de la tête et du col, rappelant le coxa vara ; il propose un appareillage analogue à la ceinture de Dupuytren modifiée.

Le traitement du mal de mer par l'amarinage. — M. ***F. Regnault*** pense que le mal de mer disparaît quand le malade acquiert le pied marin, quand il est amariné. D'où nécessité de prendre une leçon de choses des marins pour s'amariner vite ; même méthode lorsqu'on est debout ou couché.

Qu'est-ce que le zoonide ? — M. ***Klotz-Guérard*** pour interpréter les cas de guérison obtenue par la centro-thérapie nasale de Bonnier, admet l'existence d'une unité fonctionnelle, le zoonide, qui met en relation la pituitaire avec les différents organes qui la complètent.

H. DUCLAUX.

Chirurgie des voies biliaires. Travaux de chirurgie (5e *série*), par Henri HARTMANN avec la collaboration de MM. Boppe, Hautefort, Petit-Dutaillis, Renaud, Ulrich, Virenque. 1 volume 356 pages, 87 figures. Masson et Cie, éditeurs. Prix : 30 fr. net.

Dans cet ouvrage entièrement consacré aux voies biliaires on trouvera traitées les questions suivantes : I. — Statistique opératoire ; II. — Anatomie macroscopique de la vésicule biliaire. III. — Pathogénie de la lithiase biliaire et des cholécystites ; IV. — Etude clinique de la lithiase biliaire et des cholécystites ; V. — Etude anatomo-pathologique et biologique des cholécystites. VI.— Résultats expérimentaux de l'ablation de la vésicule biliaire ; VII.— Technique des opérations sur les voies biliaires ; VIII. — Quelques opérations rarement pratiquées sur les voies biliaires ; IX.— Résultats immédiats et éloignés des opérations pratiquées sur les voies biliaires ; X. — Les indications opératoires dans les maladies des voies biliaires. XI.— De la maladie décrite sous le nom de kyste idiopathique du cholédoque ; XII. — Le cancer de l'ampoule de Vater.

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Les arsénobenzènes et leurs dérivés dans la thérapeutique actuelle de la syphilis

Malgré des inconvénients et des dangers certains mais souvent évitables, les arsénobenzènes demeurent la médication de base la plus sûre, la plus rapidement efficace de la syphilis, l'agent d'attaque par excellence du mal à ses débuts.

I. **Formes pharmaceutiques courantes. Modes d'emploi.** — A part l'ancien 606, arsénobenzol type, qui n'est pas à conseiller pour la pratique générale, et les dérivés argentiques (luargol français, silbersalvarsan allemand) dont les avantages ne paraissent pas évidents, quatre formes d'arsénobenzènes sont plus particulièrement utilisées actuellement :

Le dérivé méthylène sulfoxylé ou *Novarsénobenzol* (*Métarsenobenzol, Rhodarsan, Néo-Treparsenan...*)

Le dérivé méthyl sulfureux ou *Sulfarsénol.*

Le dérivé phosphoré ou *Galyl.*

La base amino-arséno-phénol ou *Eparséno.*

Seul, ce dernier produit, stabilisé, est présenté dissous, prêt à servir et n'est utilisable que par la voie intramusculaire ; tous les autres sont présentés, en poudre jaune clair (novar., sulfar.) ou jaune verdâtre (galyl), enfermées à l'abri de l'air dans des ampoules différemment dosées et peuvent être employés, après dissolution extemporanée, par la voie intramusculaire ou par la voie intraveineuse. Pour la première cependant, il existe des solutions stables, glyco-phéniquées ou gaïacolées, prêtes à l'emploi.

Si nous prenons pour type le NOVARSENOBENZOL ou 914, dont il existe un grand nombre d'excellentes marques, le mode d'emploi est le suivant :

1° Pour l'injection intra-veineuse, le procédé le plus courant consiste à dissoudre la dose choisie dans une quantité minime d'eau distillée très pure et stérile ; deux variétés d'ampoules d'eau sont utiles, ampoules de deux centimètres cubes pour les doses de 0,45 et au-dessous, ampoules de 5 cc. pour les doses de 0.60 et au-dessus. Sa dissolution se fait dans l'ampoule contenant la poudre ; un petit agitateur de verre, mis à bouillir au préalable avec les aiguilles et seringues, peut servir à accélérer cette dissolution. Dès qu'elle est complète, le liquide est aspiré dans une seringue de 3 ou de 5 cc., l'aiguille, (courte, à biseau court, piquant bien) adaptée à l'embout, l'air expurgé sans faire couler de liquide sur l'aiguille, et l'injection est faite aussitôt, mais *très lentement*, goutte à goutte. Malade de préférence horizontal, surtout s'il s'agit de la première injection ;

2° Pour l'injection intra-musculaire, les solutions toutes prêtes huileuses ou glyco-phéniquées, du commerce peuvent être utilisées ; il est très simple de réaliser au moment même de l'injection la dissolution de la dose choisie (0.30 au maximum) en versant dans l'ampoule à novar, le contenu d'une ampoule de un cent. cube de néocaïne (syncaïne) à un pour cent. On peut injecter alors soit dans les muscles de la région fessière, soit plus simplement sous la peau.

II. — **Posologie. Equivalences.** — La série de novarsénobenzol nous servant de type, la posologie courante est la suivante : (adulte de poids moyen) :

1° *Voie intraveineuse.* — Dose maxima par injection : 0 gr. 015 (un centigramme et demi) par kilogramme de poids du corps ; soit 0,90 pour un homme de soixante kilogs. On n'arrive à cette dose que progressivement, en débutant à 0.15 et en augmentant la dose précédente de quinze centigrammes à chaque nouvelle injection.

La série comporte un minimum (sauf intolérance) de huit injections (0,15 ; 0,30 ; 0,45 ; 0.60 ; 0,75 ; 0,90 ; 0,90 ; 0,90) soit une dose totale minima de 4 gr. 95 de médicament.

Les intervalles sont en principe d'une semaine pour les doses maxima. Il y a intérêt à rapprocher les faibles doses du début pour raccourcir la période contagieuse et pour éviter les accidents causés par l'exacerbation dans les viscères des microbes insuffisamment atteints par de petites doses trop lentement renouvelées. Je recommande la progression suivante ; intervalle de 3 jours francs entre les deux premières doses, de 4 jours entre 0,30 et 0,45 ; de cinq jours entre 0,45 et 0,60 ; de six jours entre 0,60 et 0,75 ; de sept jours ensuite entre les injections restantes.

Les séries ultérieures, sauf au cas d'intolérance, peuvent débuter à 0,30, ce qui permet une dose de 0,90 supplémentaire et une dose totale de 5,70 en fin de série ;

2° *Voie intramusculaire.* — Trois injections par semaine, dosées chacune à 0,20 ou deux à 0,20, une à 0.30. Faire en tout pour une série de 18 à 20 injections.

Un mois de repos entre les séries.

EQUIVALENCES. Schématiquement là où on injecterait 0.25 de novarsénobenzol, il faut injecter 0.15 de galyl ou de sulfarsénobenzol, 0,125 (soit le contenu d'une ampoule, dans les muscles seulement) d'éparséno.

II. **Précautions à prendre.** Eviter le froid, les fatigues, les excès de table et de boisson. Régime léger, sucré, alcalin.

L'injection intra-veineuse sera faite six heures au moins après le dernier repas (entre six et sept le soir de préférence), le repas suivant étant supprimé et remplacé par une infusion de thé ou de café. Surveillance du malade étendu, une demi-heure après l'injection, avec à portée ampoules d'adrénaline, caféine, huile camphrée et seringues prêtes à servir, au cas de crise dite nitritoïde ; l'injection intra-musculaire ne dispense pas de cette dernière précaution.

Au point de vue des contre-indications, se méfier des cholémiques, des myocarditiques, des néphrétiques, des hyper ou des hypotendus excessifs. Dr Louis BORY.

Chirurgie vasculaire conservatrice, par le Dr P. MOURE, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol., 144 pages, 110 fig. (*Collection Médecine et chirurgie pratiques*). (Masson et Cie, éditeurs. Prix : 12 fr.)

Ce livre constitue un exposé très complet de ce qu'est aujourd'hui la chirurgie conservatrice des vaisseaux et de ce qu'on peut en attendre.

Dans la première partie de l'ouvrage est décrite la technique de la suture vasculaire dans ses différentes modalités ; ses résultats anatomiques sont examinés, la technique et les résultats exposés :

1° Sutures artérielles et veineuses circulaires et latérales ; 2° anastomoses vasculaires ; 3° greffes vasculaires ;

Dans la seconde partie, l'auteur étudie les indications de la suture vasculaire dans ses applications à la chirurgie humaine, et expose successivement :

1° Le traitement des plaies récentes des troncs artériels et veineux ;

2° La chirurgie conservatrice des anévrysmes traumatiques artériels et artério-veineux et celle des anévrysmes pathologiques. Ce chapitre contient l'étude de l'occlusion partielle des troncs artériels par des bandelettes d'aluminium et la description de l'anévrysmorraphie (procédé de Matas) restauratrice, reconstitutive et oblitérante ;

4° L'artériotomie dans l'embolie et la thrombose artérielle ; 4° les anastomoses vasculaires ; 5° les greffes vasculaires ; 6° les méthodes d'examen qui permettent d'apprécier les résultats de la chirurgie vasculaire conservatrice.

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Le Savant

La Maison Hachette publie une nouvelle collection « Les caractères de ce temps » dont les divers volumes (1) seront consacrés, dit le prospectus, à définir « les types essentiels où se résume et se personnifie la France d'aujourd'hui ». Le premier de ces volumes : *Le Savant*, est dû à la plume de M. le Professeur Charles Richet.

On ne pouvait souhaiter plus heureux et plus logique début.

M. Charles Richet estime que ce qui caractérise avant tout les savants « c'est qu'ils ne travaillent pas pour aboutir par leurs travaux à une conclusion pratique ».

Ainsi le médecin, le chirurgien « ne sont pas des savants, puisqu'ils cherchent autre chose que la connaissance ». Cette définition contristera quelques grands maîtres ; ils se consoleront en constatant avec M. Richet que « Laënnec n'était pas un savant » et que « cependant il a découvert l'auscultation ».

En fait de vertus et de vices, M. Richet est tenté d'admettre que les savants ressemblent beaucoup..... à leurs semblables : « les savants sont de même farine que les communs mortels. Ni meilleurs, ni pires ». On en trouve d'intelligents, d'autres assez bêtes. Mais pour tous la science est une religion et l'argent sans intérêt.

Travailleurs, n'aimant guère à descendre dans l'arène politique — toute règle comporte des exceptions, — ils sont remarquables par leur indépendance de pensée. Peut-être ne sont-ils pas très rigides observateurs de leur devoir de professeur : « Ils retardent le plus qu'ils peuvent le moment où, après les vacances, recommence leur cours, et ils avancent la fin autant que la décence le permet », mais c'est plutôt « affaire de professeur et non de savant ». Au demeurant « ils sont d'une honnêteté absolue, supérieure à celle qu'on trouve dans les autres professions ».

A ces qualités il faut ajouter quelques petits défauts : « susceptibles, ombrageux, jaloux, ils sont pourvus en général d'une dose de vanité qui n'est pas médiocre » mais « ils ne sont pas des dieux, ajoute M. Richet, et il y a des trous à la cuirasse ».

Tandis qu'en Allemagne le savant a pris les « mœurs raides et cassantes des hobereaux prussiens », tandis qu'en Amérique et en Angleterre les savants « sont gens du monde, et peuvent faire figure dans un salon », en Italie et chez nous, le savant est resté un être souvent timide, distrait, inattentif, qui ne parle avec animation que des questions qu'il a étudiées. De mise décente, mais négligée, il habite dans le quartier des Ecoles : (sur 50 membres de l'Institut, 19 habitent dans le Ve arrondissement, 16 dans le VIe !).

Les femmes de ces êtres à part, « les légitimes, dit M. Richet, car nous n'allons pas supposer qu'il y en a d'autres » sont très diverses ; comprenant rarement quelque chose aux travaux de leurs illustres époux, « elles sortent cependant de leur coquille » au moment d'une candidature « et trouvent des arguments excellents, peu scientifiques, mais puissants, pour défendre le mari, déblatérer et fulminer contre le rival ». Elles n'aiment guère les étudiantes :

« La malveillance de l'épouse envers ces dangereuses personnes n'est pas dissimulée, et, avec quelque raison d'ailleurs, elle surveille leurs agissements ».

Les savants lorsqu'ils ont des ambitions académiques. — « alors ils perdent le sens des réalités » — doivent faire les visites traditionnelles. M. Charles Richet approuve cet usage dont il a « pâti comme candidat et comme électeur » ; il est tout naturel, dit-il, qu'on connaisse un

(1) Le volume : Prix : 5 fr.

SIROP GUILLIERMOND
IODO-TANNIQUE
AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES, AFFECTIONS PULMONAIRES CHRONIQUES
LYMPHATISME, GOITRE, DERMATOSES, ALBUMINURIE
DOSES : 2 à 4 cuillerées à bouche, à dessert ou à café suivant l'âge
PRESCRIRE : SIROP GUILLIERMOND, un flacon
ÉCHANTILLON GRATUIT SUR DEMANDE : G. DEGLOS, 131, Rue de Vaugirard, PARIS

ANIODOL EXTERNE
Désodorisant Universel
Chirurgie — Obstétrique
Gynécologie
Hygiène Privée
ANIODOL
LE PLUS PUISSANT ANTISEPTIQUE — NON TOXIQUE
Échantillons aux Médecins sur demande — Laboratoires de l'ANIODOL, 40, Rue Condorcet, PARIS
ANIODOL INTERNE
Gastro-Entérite
Fièvre Typhoïde
Diarrhée après des Suppurations
Furonculose

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

L'action des amers sur la leucopédèse gastrique

Par M. LOEPER et G. MARCHAL

Pour vérifier l'action si discutée des amers sur l'estomac, nous l'avons étudiée dans ses effets sur la leucopédèse.

Nous avons donné à nos sujets sous forme de teinture ou de macération et à des doses comparables : le colombo, le quassia, la gentiane et la noix vomique.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

(Les chiffres sont exprimés en leucocytes par millimètre cube).

Minutes	Teinture de quassia 5 gr. par 125 cc.	Teinture de colombo 5 gr par 125 cc.	Teinture de gentiane 5 gr. par 125 cc.
15	240	1.360	930
30	1.412	1.892	800
45	1.716	1.176	685
60	—	1.320	—
120	1.040	—	—

A la dose de 5 gr. pour 125 cc., le colombo se montre donc plus actif que le quassia et le quassia plus que la gentiane. Peut être l'action leucopédétique énergique du colombo tient-elle à la proportion de substances hydrocarbonées qu'il contient.

La noix vomique, qui est si fréquemment employée, jouit d'une action leucopédétique assez faible et certainement inférieure à celle du quassia à la dose où on l'administre habituellement :

Minutes	Teinture de quassia 1 gr. pour 125 cc.	Teinture de noix vomique 1 gr. pour 125 cc.
15	116	400
30	1.684	400
45	196	255
60	488	500
120	400	942

Dans tous ces cas, la leucocytose est surtout une polynucléose qui oscille entre 66 et 71 éléments pour 100 et qui se montre peut-être un peu plus forte avec le quassia et le colombo qu'avec la gentiane et la noix vomique, à des doses du moins proportionnelles.

On ne peut supposer que l'action leucopédétique des amers dépende de la forme alcoolique sous laquelle ils sont ingérés. La leucopédèse est, en effet, variable avec les diverses variétés d'amers, alors que le titre de la solution alcoolique reste le même. Bien plus, elle est plus forte avec les teintures qu'avec la même proportion d'alcool dilué.

Néanmoins nous avons voulu nous rendre compte de l'action des amers en macération aqueuse et voici le résultat obtenu :

Minutes	Macération de quassia 125 gr.
15	276
30	360
45	768
60	1.200
120	1.384

La réaction leucopédétique est nettement plus élevée et plus durable que celle de l'eau. Elle est de même ordre et de même grandeur que celle de la teinture.

Si l'on établit comparativement la réaction chimique du suc gastrique, on peut voir qu'elle est constante mais assez faible ; l'acide chlorhydrique libre ne subit aucune variation, la chlorhydrie totale peut atteindre 1 gramme.

La chlorhydrie est plus élevée avec le quassia, elle atteint son maximum avec la macération. Elle n'est donc pas parallèle absolument à la leucopédèse.

Nos recherches tendent à prouver que l'action des amers n'est pas seulement réflexe et psychique et qu'elle peut s'exercer *directement* sur la muqueuse gastrique elle-même. Cette action reste néanmoins inférieure à celle de l'amidon, des peptones et du bouillon qui sont des leucopédétiques infiniment plus actifs.

De l'intolérance aux arseno-benzènes

par A. GALLIOT

Médecin assistant à l'infirmerie spéciale de St-Lazare

Quinze ans d'arsénothérapie ont fini par mettre au point l'usage des arséno-benzènes dans la thérapeutique anti-syphilitique. Mais si les syphiligraphes se sont à peu près mis d'accord sur la façon d'administrer l'arséno-benzol et ses dérivés, la question des intolérances à ce médicament est encore assez confuse.

Les accidents qui peuvent survenir au cours du traitement de la syphilis par les arséno-benzènes sont de trois sortes :

Accidents locaux ou généraux dus à l'opérateur par mauvaise technique ou par médicament altéré ;

Accidents dus à la réaction d'Herxheimer ;

Accidents d'intolérance proprement dits dus à une réaction individuelle envers un produit non toxique par lui-même, pour d'autres malades.

Nous laisserons de côté, dans cette étude les phénomènes des deux premiers groupes. Ce sont des accidents nettement définis, relativement faciles à éviter dans le premier cas, curables le plus souvent dans le second ; il suffit de les connaître pour y remédier.

Tout autre est la question des intolérances vraies aux arséno-benzènes ; ces phénomènes sont multiples et tant que la notion étiologique ne sera pas tranchée, force nous est de les diviser d'une façon évidemment peu scientifique, mais qui correspond du moins à quelque chose de facilement appréciable : en réactions d'intolérance qui surviennent, soit au cours de l'injection, soit immédiatement après, et en accidents plus ou moins éloignés.

A. — Accidents immédiats.

C'est la crise nitritoïde ; survenant généralement au cours même de l'injection intraveineuse d'un arséno-benzène, ou quelques minutes après ; elle peut être retardée de plusieurs heures dans le cas d'injections intra-musculaires ou sous-cutanées.

Elle consistent en un état congestif intense se traduisant par :

Une face vultueuse ;
Des yeux rouges injectés de sang ;
Un violent mal de tête ;
Une sensation de picotements de la gorge et de toux ;
Des douleurs abdominales, thoraciques et lombaires ;
De la salivation, des nausées, des vomissements ;
De la diarrhée ;
Des picotements douloureux des mains et des pieds ;

© BIU Santé

Des crises épileptiformes ;
Un pouls petit et irrégulier.

Cet état dure de quelques minutes à un quart d'heure, exceptionnellement plus longtemps si une action thérapeutique ne vient pas réagir, et peut alors parfois se transformer en un état syncopal avec pâleur des téguments et pouls filiforme, état syncopal, pouvant très exceptionnellement aller jusqu'à la mort.

Il est très rare d'observer l'ensemble de ces symptômes au cours d'une crise nitritoïde ; elle se traduit généralement par 2 ou 3 des phénomènes précédents, parmi lesquels manque rarement la congestion de la face ; mais les formes sont essentiellement variables d'un individu à l'autre.

B. — Accidents éloignés.

Ils sont nombreux et aussi très variés. Ils peuvent survenir 2 ou 3 heures après ; c'est la cas le plus fréquent, parfois, le lendemain, parfois même encore plus tardivement. Ils consistent en :

Fièvre avec frissons, sueurs ;
Céphalées violentes ;
Nausées et vomissements ;
Diarrhées ;
Troubles cutanés : prurit, urticaire ;
Erythrodermie ;
Œdèmes, albuminurie ;
Ictère précoce ou tardif ;
Purpura ;
Névrite ;
Convulsions épileptiformes ;
Apoplexie séreuse.

Ce sont là les différents symptômes d'intolérance retardée ; quelques-uns sont extrêmement rares, comme le purpura, la névrite, les convulsions, l'apoplexie séreuse qui, pour certains (Leredde) serait plutôt une forme de réaction d'Herxheimer.

Quant aux ictères, plusieurs auteurs, entre autres, Milian, les rattachent directement à une lésion syphilitique du foie.

La pathogénie de ces accidents essentiellement individuels est assez confuse, car ils surviennent le plus souvent chez des personnes en apparence solides et sans tares appréciables ; il faut évidemment mettre à part les accidents qui surviennent chez certains malades cardiaques, rénaux ou autres, dont une affection antérieure à leur syphilis à débilité un organe et chez qui au cours du traitement peuvent survenir des défaillances de cet organe.

Si nous envisageons les hypothèses qui ont été émises pour expliquer ces intolérances nous croyons que jusqu'ici, c'est surtout la crise nitritoïde qui a exercé la sagacité des syphiligraphes.

La crise nitritoïde a été attribuée à :
Un défaut d'alcalinité du sang (Milian) ;
Un déséquilibre du système nerveux vago tonique (Juster) ;
La floculation, la précipitation du médicament (Danysz) (Kopaczcski) ;
L'anaphylaxie (Sicard, Ravaut) ;
L'insuffisance surrénale (Queyrat) ;
L'hérédo-syphilis ignorée (Archambault).

Toutes ces hypothèses sont plausibles, étant donnée l'extrême variété des intolérants ; mais nous croyons que l'on peut reculer le problème et que la plupart de ces causes ne seraient que des causes secondes et que la cause première devrait être cherchée du côté des glandes.

En effet si nous reprenons tous les éléments de ces phénomènes d'intolérance nous voyons que nous pouvons les retrouver comme manifestation d'une ou de plusieurs insuffisances glandulaires.

D'ailleurs, cette façon de voir expliquerait les résultats contradictoires obtenus par nombre d'auteurs, en essayant d'éviter la crise nitritoïde par des procédés dérivés des hypothèses pathogéniques (désensibilisation, alcalinisation, etc.) ; aussi pensons-nous que la crise nitritoïde peut être causée, soit par défaut d'alcalinité du sang, soit par déséquilibre nerveux, soit par anaphylaxie, floculation, etc., mais que ce défaut d'alcalinité, anaphylaxie etc., sont eux-mêmes causés par autre chose : l'insuffisance surrénalienne, phénomène d'ailleurs bien mis déjà en évidence par Queyrat car : 1° les divers phénomènes de la crise nitritoïde peuvent se retrouver dans l'insuffisance surrénale ; 2° l'administration d'adrénaline peut éviter, quand elle est judicieusement employée, la plupart des crises nitritoïdes. De tous les procédés employés jusqu'ici c'est encore le plus fidèle, qu'on use de l'adrénaline comme curatif de la crise (Milian. *Journal médical français*, 15 décembre 1913) ou comme préventif, comme nous l'avons nous-même indiqué il y a longtemps et, nous croyons, le premier (*Paris médical*, 24 janvier 1914). Nous pensons donc que les malades qui font une crise nitritoïde au cours d'un traitement par les arséno-benzols sont pour la plupart des insuffisants surrénaliens : cette insuffisance surrénalienne étant, soit la cause directe de la crise, soit la cause première elle-même d'un déséquilibre sanguin ou nerveux, cause seconde de la crise nitritoïde.

Nous avons dit : de la plupart des crises nitritoïdes, car il se peut que certaines de ces manifestations immédiates de l'intolérance aux arsénobenzènes soient causées par la déficience d'autres glandes et nous raisonnons ainsi par analogie avec ce qui se passe, comme nous allons le voir, pour les accidents éloignés.

La pathogénie des accidents éloignés a été l'objet de moins d'étude que celle de la crise nitritoïde. Ces accidents sont généralement attribués à l'action toxique du médicament soit sur l'état général, soit sur un organe : foie, reins, système nerveux, etc. Or, nous croyons que ces phénomènes d'intolérance sont dus également à une insuffisance glandulaire légère le plus souvent et relativement difficile à mettre en évidence.

Si nous reprenons les phénomènes d'intolérance précédemment décrits, nous voyons que la plupart de ces troubles morbides peuvent se rencontrer au cours des formes classiques d'insuffisance hépatique, surrénale, thyroïdienne. En étudiant minutieusement certains malades intolérants aux arséno-benzènes, G. Lévy, Juster Lafont, ont trouvé un certain nombre de phénomènes de dysthyroïdie et de dysovarie (*Annales des maladies vénériennes*, février 1923).

Nous sommes arrivés à une hypothèse à peu près identique sur la cause des intolérances aux arséno-benzènes par une voie un peu différente.

Depuis plusieurs années au cours du traitement par les arséno-benzènes auquel nous soumettons nos malades syphilitiques, nous avons procédé de la façon suivante. Chez les malades que nous avons étudiés, au nombre de 35, qui présentaient après les injections des phénomènes d'intolérance (généralement fièvre, nausées, vomissements, éruptions, céphalalgie, douleurs lombaires) nous avons ordonné systématiquement de prendre dans les jours précédant l'injection soit de l'adrénaline, soit des extraits surrénaux totaux. Nous avons remarqué que chez certains malades les phénomènes d'intolérance cédaient plus facilement à l'absorp-

© BIU Santé

ion d'extraits surrénaux qu'à celle d'adrénaline seule. Nous avons ainsi obtenu la disparition de plus de la moitié des phénomènes d'intolérance. Lorsque nous eûmes des échecs, nous avons remplacé l'extrait surrénal par un extrait hépatique : par ce procédé nous avons fait disparaître la plupart des intolérants restants (11 cas). Nous eûmes des cas plus résistants où ni l'extrait surrénal ni l'extrait hépatique ne donnèrent des résultats. Parmi ceux-ci un malade fut fortement amendé par l'ingestion d'extrait pancréatique et 3 autres par l'absorption d'extrait thyroïdien. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer jusqu'ici d'autres extraits de glandes, mais nous sommes persuadés qu'il doit y avoir des cas où on peut avoir des résultats avec des extraits d'ovaires, reins, etc, Nous avons employé chaque fois des extraits glandulaires simples, peut-être aurions-nous obtenu des résultats plus rapides en utilisant des extraits polyglandulaires, mais nous ne l'avons pas fait, voulant essayer de dissocier ces phénomènes.

Chez les 35 malades que nous avons suivis et qui étaient intolérants aux arséno-benzènes nous avons noté des syndromes qui paraissent être dus à un trouble fonctionnel d'une glande ou tout au moins qui ont été amendés par l'administration d'extrait de cette glande.

Les symptômes qui paraissent dus à des troubles de sécrétion surrénalienne sont, outre la crise nitritoïde, des nausées, vomissements, accès fébriles accompagnés de douleurs lombaires et de grande fatigue dans les jours consécutifs,

Les symptômes qui paraissent dus à des troubles de sécrétion hépatique sont des nausées, accès fébriles accompagnés de diarrhée, les troubles cutanés divers, l'ictère, le purpura.

Le symptôme qui paraît dû à des troubles de sécrétion thyroïdienne est surtout la céphalalgie.

Le symptôme qui paraît dû à des troubles de sécrétion pancréatique est un accès fébrile retardé (48 heures après l'injection) accompagné de sueurs profuses.

L'hypothèse de troubles fonctionnels des glandes, sinon leur lésion, comme cause de l'intolérance aux arséno-benzènes, est malheureusement fort difficile à vérifier.

Nous avions émis cette hypothèse à la suite des résultats de notre thérapeutique car, comme nous le disions au début de cet article, il est à peu près impossible de mettre en évidence les petites insuffisances glandulaires. S'il est un organe bien étudié dans son fonctionnement c'est le foie. Or, si les insuffisances hépatiques sont bien connues il n'existe aucun moyen pratique de déceler la *petite insuffisance hépatique*. Pensant depuis plusieurs années que l'insuffisance hépatique pouvait être une cause importante d'intolérance aux arséno-benzènes, nous l'avons recherchée sans y parvenir, certains signes donnés comme précoces n'apparaissant au contraire que tardivement.

Ainsi l'urobilinurie, que nous avons recherchée systématiquement chez les malades, n'apparaît pas *avant* les phénomènes d'intolérance mais *après*. Dans ce même but, nous avons recherché avec Gerbay (*Paris médical*, 5 mars 1921), si l'hémoclasie-digestive de Widal, fonction d'insuffisanee hépatique, était, lorsqu'elle se présentait positive, signe précurseur d'intolérance aux arséno-benzènes.

Ces recherches nous ont montré que la plupart des malades intolérants réagissaient positivement à l'épreuve de l'hémoclasie, mais cette épreuve, faite avant tout traitement, fut positive chez des malades qui tolérèrent parfaitement bien les arséno-benzènes ; en outre, cette épreuve assez compliquée est inapplicable en pratique.

Aussi, croyons-nous qu'actuellement ce n'est que par tâtonnement qu'on peut arriver à déceler les petits troubles de sécrétions glandulaires. Les oscillations fonctionnelles des glandes (Léopold-Lévi) pourraient même expliquer les intolérances passagères que présentaient certains malades.

A notre avis, ces troubles sécrétoires sont la cause de de la plupart des cas d'intolérance aux arséno-benzènes. Les faits que nous apportons, quoique portant sur plusieurs années d'expérience, sont évidemment restreints, mais nous pensons toutefois qu'à la suite de l'insuffisance surrénalienne, connue depuis longtemps, il faut ajouter l'insuffisance hépatique comme facteur d'intolérance.

D'autres causes sont à l'étude : nous avons été très heureux de nous rencontrer avec G. Lévy, Juster et Laffont sur ce terrain et nous espérons que d'autres auteurs pourront apporter de nouvelles observations à ce sujet.

MOUVEMENT MÉDICAL

Le Rachitisme expérimental

R. TURPIN

Au moment où l'étude des rapports de la nutrition et de l'alimentation laissait entrevoir le rôle que peuvent jouer en pathologie les carences alimentaires, Funk émit l'hypothèse des relations possibles du rachitisme et d'une vitamine hypothétique.

Reprenant la conception de Funk, Mellanby s'efforça de démontrer les rapports du rachitisme et de la carence prolongée de la vitamine liposoluble A.

Les recherches des écoles américaines du Department of Pathology de Columbia University, de l'Université, John Hopkins, de l'Université Yale de New-Haven ne devaient pas confirmer ce rôle de la carence du « fat soluble A ». Elles ont amené leurs auteurs à émettre de nouvelles conceptions concernant la pathogénie du rachitisme. Celles-ci, exposées et analysées dans plusieurs leçons magistrales du professeur B.-A. Marfan (1), ont suscité dans divers laboratoires des expériences de contrôle. MM. Mouriquand et Michel, en particulier, ont entrepris une série de recherches et déjà publié certains des résultats qu'ils ont déjà obtenus.

***

Le facteur liposoluble A., mis en évidence en 1915, par Mc. Collum et Davis n'intervient pas comme cause

(1) Une bibliographie très étendue se trouve condensée dans les journaux ou articles suivants :

Prof. A.-B. Marfan. — Quatre leçons sur le rachitisme. Le *Nourrisson*, mars, mai, juillet, septembre 1922.

Le rachitisme expérimental à propos de travaux récents. *Le Nourrisson*, mars 1922.

Ed. Pichon. — Les causes du rachitisme. *Paris Médical*, 30 déc. 1922.

P.-F. Armand-Delille. — « Mouvement médical » *Presse Médicale*, 17 février 1923, n° 14.

Les travaux de Mc Collum, Park, Shipley, Simmonds, Pappenheimer, ont été publiés pour la plupart dans : *Journ. Biol. Chem.*, 1921-22 ; *Amer. Journ. Hyg.*, 1921 ; *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1921-22 ; *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1922-23 ; *Journ. of exp. med.*, 1921-22. *Amer. Journ. of Diseases of children. Proceedings of the Society of experimental Biol. and Med.*

© BIU Santé

déterminante dans la pathogénie du rachitisme : ce fait apparaît actuellement bien établi.

La carence prolongée de cette substance minimale dans le régime du rat, provoque en effet dans la moitié des cas, vers le 40e ou le 50e jour, l'ensemble des symptômes de la xérophtalmie, et pourrait même déterminer l'héméralopie épidémique, souvent associée à la xérophtalmie dans les collectivités privées de graisse animale. Ce régime carencé, par contre, pouvu qu'il soit complet en phosphore et en calcium n'entraîne l'apparition d'aucune des lésions du rachitisme expérimental.

Les résultats obtenus sont analogues si l'on utilise pour ces recherches le porc (Zilva, Golding, Drummond et Coward), le singe (Harden et Zilva) ou le chat (Mac Kay).

Mellanby, du reste, dans ses dernières publications admettait à côté du rôle de la carence du liposoluble celui de facteurs adjuvants.

La théorie séduisante de Funk n'ayant pas été confirmée par les faits expérimentaux, Mc Collum, Pappenheimer, Johnson, Park, Shipley, Simmonds, Shermann, étudièrent l'influence que des régimes déficients peuvent exercer sur la nutrition osseuse du rat.

Ces recherches exposées en France dans deux conférences du professeur Pappenheimer ont fait l'objet d'un article récent (1) du même auteur.

Le régime utilisé par ces expérimentateurs (régime 84) est déficient en phosphore (0,087 de phosphore total en grande partie sous forme de phytiné pour 100 gr. de régime), en vitamine liposoluble, en certains acides aminés nécessaires à la croissance, et autres éléments minéraux (magnésium, aluminium etc.). En raison de sa teneur élevée en lactate de calcium ce régime présente un excès de bases (2).

Lorsqu'on soumet à ce mode d'alimentation un jeune rat blanc, huit jours après le sevrage, l'animal protégé contre l'exposition directe à la lumière, présente au bout d'un mois des lésions osseuses très marquées, superposables à celles du rachitisme humain par leurs caractères macroscopiques : apparition de nodosités chondro-costales, incurvation du rachis et des membres, gonflements épiphysaires, fractures spontanées des côtes. Ces altérations des os longs, d'après A. B. Kauffmann, F. Creekmur et O. T. Schultz (3), s'accompagneraient de modifications des os temporaux et les lésions consécutives de la capsule osseuse de l'oreille interne ne seraient pas sans analogie avec celles de l'ostéosclérose.

Afin d'apprécier la valeur propre des divers éléments qui le constituent, les auteurs américains étudièrent la valeur nutritive de ce régime diversement modifié par des enrichissements partiels. Ce mode de recherche leur permit en particulier de préciser l'importance du rôle joué par le phosphore.

Un régime déficient en calcium seul détermine des lésions osseuses sans doute, mais essentiellement différentes de celles du rachitisme. Elles sont caractérisées, surtout, en effet, par le dépôt incomplet de calcium, alors que l'élargissement et l'irrégularité de la couche chondro-calcaire demeurent très modérés et que les altérations cartilagineuses sont nulles ou presque. L'ensemble de ces lésions réalise l'ostéoporose pseudo-rachitique.

On ne peut encore dire si la vitamine liposoluble, à défaut d'action rachitique, exerce une influence adjuvante en cas d'insuffisance de calcium et de phosphore. Les résultats obtenus ne sont pas encore assez concluants pour permettre de porter un jugement définitif. Toutefois l'addition au régime d'une quantité de facteur liposoluble suffisante pour prévenir la xérophtalmie n'exerce aucune action curative sur les lésions de l'animal rachitique (Mc Collum et Pappenheimer).

C'est le phosphore, d'après les recherches américaines, qui doit être tenu responsable par sa carence des manifestations du rachitisme expérimental. Un régime enrichi, contenant tous les éléments nécessaires à une croissance et à une nutrition normale, et déficient en ion PO^4 seul « produit avec régularité un type sévère de rachitisme ». Inversement, le rachitisme peut être prévenu si l'on ajoute de 50 à 75 mmgr. de phosphore à 100 gr. de régime. Le phosphate basique de soude, le phosphate acide de potasse, la lécithine, l'acide nucléinique, exercent une protection en rapport avec leur teneur en phosphore. Il n'en est pas de même de la phytine et surtout de la caséine débarrassée de la vitamine A. par action prolongée d'alcool et d'éther.

Ainsi traité en effet, ce dernier corps n'exerce pas d'action antirachitique, même si l'on en introduit dans le régime 84, une dose correspondant à 200 mmgr. environ de phosphore.

Au cours de leurs recherches, les auteurs américains ont encore été amenés aux deux constatations suivantes : Elles concernent l'influence exercée sur le développement des lésions par la diète hydrique imposée à l'animal au cours de l'expérience, et le rôle adjuvant de l'excès de bases du régime utilisé. Dans certaines limites, en effet, il serait possible de favoriser ou de prévenir l'apparition des lésions en faisant varier, seul, le rapport acide-base. Il est possible, et les expériences récentes de Zucker, de Bogert et de Kirkpatrick semblent militer en faveur de cette conception, que la concentration des ions H du contenu intestinal puisse influencer l'absorption du calcium et du phosphore.

Quant à l'influence de la diète, les auteurs ont remarqué, lorsque le régime déficient déterminait une perte de poids marquée de l'animal, que les lésions rachitiques manifestaient une ébauche de régression, en même temps que le calcium avait tendance à se fixer sur les os et des lésions d'ostéoporose à se substituer à des lésions du type rachitique.

Inversement, la gravité de la maladie est exagérée, si l'on utilise un régime capable, en dehors de ses insuffisances, d'assurer largement la croissance de l'animal utilisé.

***

D'après les recherches que nous venons d'exposer, il semble que le calcium ne puisse se fixer sur le tissu osseux sans l'intermédiaire de l'ion phosphoré. Toutefois deux agents thérapeutiques pourraient exercer, eux aussi, une action heureuse et des plus actives sur le rachitisme expérimental : la lumière et l'huile de foie de morue.

A. Delille, Rollier, avant guerre, avaient insisté sur les résultats favorable que la pratique des cures solaires permet d'obtenir dans le rachitisme.

Hess et ses collaborateurs, recherchant la démonstration expérimentale de ce fait ont constaté que le régime

(1) A. Pappenheimer. — L'étude expérimentale du rachitisme *Journ. de méd. de Lyon*, 5 mai 1923.

(2) La composition détaillée du régime 84 est la suivante :

Farine purifiée	95
Chlorure de sodium	2
Lactate de calcium	2,9
Citrate de fer	0,1

(3) A. B. Kauffmann, F. Creckmur et O. T. Schultz (de Chicago). *The Journal of the American medical Association* (Chicago). Tome LXXX, nº 10, 10 mars 1923.

© BIU Santé

déficient de Shermann et Pappenheimer ne déterminait pas les lésions attendues sur des rats blancs exposés à la lumière solaire. Une courte exposition même exercerait sur le rachitisme une protection analogue à celle que l'on observe après l'adjonction de 75 mmgr. de phosphore au régime carencé d'animaux maintenus à l'obscurité. Ces heureux effets thérapeutiques, obtenus dans le rachitisme expérimental à l'aide des cures solaires journalières de 15 minutes, on les note également à la suite d'une exposition de 1 minute si l'on utilise une lampe de quartz aux vapeurs de mercure, de 4 minutes si la source lumineuse est une lampe à arc. Hess, se servant des filtres gradués reconnut que les rayons actifs ontune longueur d'onde inférieure à 310 millimicrons. La pigmentation cutanée, les vitres des fenêtres et même les moindres vêtements peuvent avoir à un degré variable une action préventive, alors que la température ambiante semble sans influence.

L'huile de foie de morue exerce une remarquable action curative sur le rachitisme expérimental. Ce fait noté par Shipley, Park, Mc Collum et Simmonds ne peut nous surprendre. De temps immémorial, dans les pays scandinaves, les huiles de gades ont été utilisées contre les névralgies, les anémies, le rhumatisme. Après Bretonneau, l'action antirachitique de l'huile de foie de morue fut employée en thérapeutique humaine par Guersant, Cloquet, Trousseau et Pidoux.

Cette qualité ne peut être attribuée à la vitamine liposoluble que l'huile contient en grande abondance : ce serait invoquer une hypothèse contraire aux données de l'expérimentation. D'ailleurs, si l'on détruit le facteur antixérophtalmique par oxydation prolongée à une température de 120°, l'huile conserve des propriétés antirachitiques. D'après ce fait, certains auteurs ont admis que l'huile de foie de morue contenait à côté du facteur liposoluble A, antixérophtalmique, une substance indéterminée antirachitique. Cette conception d'ailleurs, ne préjuge en rien de la nature du produit dont on soupçonne ainsi l'existence. Il semble différent des bases, des acides gras purifiés, de la cholestérine, corps dépourvus d'action antirachitique. Zucker, en partant de l'huile de foie de morue, est arrivé à obtenir un résidu 200 fois plus actif que l'huile originale et qui serait probablement de la nature d'un stérol.

L'efficacité de l'huile de foie de morue sur le rachitisme expérimental est des plus nettes : une seule goutte ajoutée chaque jour au régime déficient exerce une protection complète et trois gouttes suffisent à guérir des rats antérieurement malades. L'histologie permet de suivre les étapes de la reconstitution de l'os vers l'état normal.

Certains auteurs se sont efforcés récemment de préciser cette influence remarquable que l'huile de foie de morue peut exercer sur la nutrition osseuse de l'animal. Ces recherches ont permis à MM. Mouriquand et Michel (1), entre autres, de faire des constatations des plus intéressantes.

D'après ces expérimentateurs, une alimentation déficiente en amino-acides, liposoluble, sels minéraux, ne provoque chez le cobaye aucun trouble osseux, pourvu que l'on ajoute au régime utilisé huit gouttes d'huile de foie de morue. Mais, fait curieux, à plus fortes doses cette huile exerce une action dystrophique manifeste caractérisée par l'apparition d'un syndrome ostéo-hémorragique superposable « au moins macroscopiquement » au syndrome scorbutique. Des études histologiques en cours permettront d'en préciser les caractères. Il est possible, dans la plupart des cas, de guérir ces lésions en rétablissant (à l'aide de foin non autoclavé) l'équilibre du régime déficient. Le même effet protecteur serait obtenu, sans modifications du régime, en donnant au cobaye de fortes doses de jus frais (40 gr. de jus de citron par exemple).

Les recherches parallèles de Bezssonoff (1) confirment entièrement ces faits : l'huile de foie de morue possède un pouvoir antirachitique incontestable, mais peut exercer une action nocive sur la nutrition osseuse du cobaye. Cet auteur a même observé ces résultats avec des doses environ 15 fois moindres que celles qu'employèrent Mouriquand et Michel.

En raison de la modicité des doses utilisées (deux à trois gouttes), il semble difficile d'invoquer des troubles digestifs que ne révèle pas du reste l'observation clinique. Cet effet nocif de l'huile, Bezssonoff a pu le combattre à l'aide de 0 gr. 1 de produit C. Cet auteur, rappelant que d'après les recherches de Shorten et Ray, il est possible que le foin utilisé par Mouriquand et Michel puisse conserver une action antiscorbutique non négligeable, et de conclure que « c'est peut-être la richesse extraordinaire de l'huile de foie de morue en facteur antirachitique, qui, bien supportée par le rat, est la cause de troubles chez le cobaye quand la dose de vitamine antiscorbutique est très limitée. « L'huile à la dose de dix cc. est également nocive pour la chèvre (Bezssonoff) alors qu'une petite quantité active la fixation de la chaux chez cet animal.

Ces diverses expériences permettent d'évoquer le rôle possible, dans le déterminisme des altérations osseuses observées, d'un trouble de l'équilibre vitaminique. Elles mettent également en valeur les réactions différentes qui peuvent apparaître chez les animaux jusqu'à présent utilisés, quand ils sont soumis aux mêmes régimes carencés. Alors que le rat présente volontiers des lésions de rachitisme, celles-ci ne peuvent être obtenues chez le cobaye. Inversement, les syndromes scorbutiques et ostéo-hémorragiques sont aisément réalisés par le cobaye, alors qu'ils ne se développent jamais chez le rat.

***

Telles sont les données récentes concernant l'étude du rachitisme expérimental. Les travaux de l'école américaine présentent un intérêt incontestable au point de vue de la biologie générale ; en est-il de même si l'on se borne à considérer leur valeur purement médicale ? Mais tout d'abord ces troubles de la nutrition osseuse provoqués chez l'animal sont-ils superposables à ceux du rachitisme humain et de nature à préciser la physiopathologie de ce dernier ?

D'après Pappenheimer, ces troubles osseux expérimentaux sont caractérisés par l'élargissement de la couche chondro-calcaire du cartilage, l'absence de tout dépôt calcaire, la production en excès du tissu ostéoïde dans la région sous-chondrale et le long de la diaphyse. D'accord avec l'étude histologique, l'analyse chimique des os indique une réduction de leur teneur en calcium et phosphore, le rapport de ces deux éléments demeurant normal.

On est étonné de ne pas entendre parler de modifications de la moelle osseuse de l'animal. Ce sont ces lésions, en effet, qui caractérisent avant tout le rachitisme hu-

(1) Mouriquand et Michel. — *C. R. V.* Académie des sciences, 22 janvier 1923.
Mouriquaud, Michel et Sarnyas. — Soc. méd. hôp. Lyon, 2 janvier, 7 février 1923.

(1) Bezssonoff. — *Bull. de la Soc. d'hygiène alimentaire*, vol. XI, année 1923.

© BIU Santé

main, la décalcification apparaissant la conséquence d'un processus irritatif, sorte de chondro-myélite, et le professeur Marfan, qui le premier insista de longue date sur la valeur de ces altérations médullaires, en raison de leur absence dans le rachitisme expérimental, fait « des réserves formelles » quant à la superposition des deux processus.

Si l'on mesure le taux du phosphore sanguin, on constate des variations de même sens en pathologie humaine et expérimentale. Dans le rachitisme humain, le phosphore inorganique du sang est régulièrement abaissé (Hess et ses collaborateurs). Le taux du phosphate minéral (pour 100 gr. de sérum sanguin) de 4 mmgr. à 4,5 chez l'enfant normal, peut atteindre chez le rachitique 2,77 et oscille entre 3 et 3,75, même dans les formes les plus atténuées. Une réduction comparable est observée dans le sérum des rats soumis au régime carencé en phosphore.

Les résultats sont semblables dans l'ensemble si l'on étudie le taux du calcium inorganique. D'après John Howland et B. Kramer (de Baltimore), le taux du calcium, à l'état normal de 10 mmgr. pour 100 cc. de sérum, varierait chez les rachitiques dans les limites de 7,5 et 8 mmgr. Les modifications observées dans la maladie expérimentale seraient analogues.

L'étude de la thérapeutique du rachitisme provoqué du rat et du rachitisme humain n'est pas sans montrer certaines différences entre les résultats obtenus. Nous avons vu l'efficacité remarquable de l'huile de foie de morue sur la maladie du rat, puisque trois gouttes quotidiennes suffisent à guérir cet animal. Les résultats soint moins heureux en thérapeutique humaine. L'huile de foie de morue, eutrophique puissant quand elle ne provoque pas d'intolérance gastro-intestinale, ne fait pas disparaître « en quelques semaines, ni même en quelques mois » (professeur Marfan) les déformations rachitiques typiques de l'enfant. Toutefois, sous l'influence de l'huile, de même que sous l'influence de la lumière, les tissus et les os fixent plus activement calcium et phosphore. Cette augmentation de la teneur du squelette en sels minéraux n'est pas réalisée aux dépens des tissus : il ne semble pas que ces agents thérapeutiques agissent en mobilisant une réserve aux dépens de composés phosphorés instables de l'organisme.

Le rôle prédisposant de la « carence solaire », l'influence des saisons ont été invoqués de longue date, par de nombreux auteurs, parmi les conditions d'apparition du rachitisme. Dans un article récent, M. A. Delille rappelle à ce propos les premiers travaux de Rollier, les conceptions de Findlay et de son école, les recherches de Hess et de ses collaborateurs. L'héliothérapie agirait chez l'enfant, non par un processus local, mais par les modifications de l'état général qu'elle détermine. Sous l'influence de la cure solaire on observerait parallèlement aux modifications osseuses une augmentation de la teneur en phosphate du sérum sanguin, laquelle atteindrait à New-York son maximum en juillet-août, son minimum en janvier-février, M. Marfan, tout en reconnaissant « l'action eutrophique puissante de ces agents physiques » (héliothérapie, photothérapie), tout en admettant « que le défaut de lumière puisse prédisposer au rachitisme », fait des réserves sur l'importance attribuée aux radiations dans la genèse de cette affection. Il objecte la fréquence du rachitisme en Italie, sa présence dans les régions tropicales, l'atteinte d'enfants placés dans de bonnes conditions d'hygiène. Quant aux statistiques de MM. Hutchinson et Shah, basées sur l'étude du rachitisme chez les Indous du district de Nasik, soumis les uns à une alimentation carencée, les autres à des pratiques de réclusion, elles ne permettent guère de conclure. Il importerait tout d'abord, en effet, de s'entendre à propos des caractères cliniques du rachitisme humain et de savoir si le chapelet costal doit compter avec ces auteurs comme manifestation scorbutique et non comme signe de rachitisme.

L'étude comparée, enfin, de l'étiologie du rachitisme expérimental et du rachitisme humain permet de constater des divergences profondes.

Le facteur alimentaire, en pratique secondaire (tout au moins en ce qui concerne la carence en éléments minéraux et liposolubles) dans le déterminisme du rachitisme humain apparaît primordial dans le rachitisme provoqué de l'animal. Par contre, si le régime, si les radiations solaires, ne paraissent pas mériter dans l'étiologie du rachitisme de l'homme toute l'importance que certains veulent leur attribuer, les recherches expérimentales que nous venons d'exposer n'envisagent aucune des causes infectieuses ou toxi-infectieuses sur lesquelles le professeur Marfan, avec l'appui de multiples observations cliniques, a de longue date insisté au cours de ses travaux « L'observation montre que dans l'espèce humaine, le rachitisme peut être déterminé par toute infection microbienne, ou intoxication prolongée et sérieuse pourvu qu'elle se développe pendant la période active de l'ossification.... La syphilis congénitale en est la cause la plus fréquente, parce que c'est l'infection chronique qui atteint l'enfant le plus tôt. Après, viennent la tuberculose, surtout sous la forme de scrofule et les intoxications chroniques qui résultent des affections digestives sérieuses et prolongées ».

***

Il n'en reste pas moins que les expérimentations récentes, si elles sont encore loin d'élucider les données de la clinique médicale, apportent une contribution fort intéressante à certains problèmes de biologie générale, surtout en ce qui concerne les rapports des troubles de la nutrition osseuse et des déficiences alimentaires. Les altérations osseuses provoquées chez le jeune rat, en raison de l'auto-intoxication qui peut résulter de la carence alimentaire ne sont peut-être pas sans analogie (Marfan) avec le rachitisme que peut déterminer chez le jeune enfant « toute intoxication prolongée et sérieuse ».

Que ces deux processus soient ou non analogues, la clinique humaine et les recherches expérimentales sont d'accord pour démontrer l'extrême sensibilité du tissu osseux vis-à-vis des multiples causes pathogènes susceptibles d'atteindre un organisme en voie de croissance. Mais il serait pour le moins prématuré de considérer de ce fait comme résolus tous les problèmes inhérents à l'étude physiopathologique du rachitisme humain.

Manuel de neurologie oculaire (2e *édition*), par F. DE LAPERSONNE et A. GANTONNET. 1 vol. de 416 p., 113 fig., 4 planches en couleurs. 20 fr. Masson, éditeur.

Les auteurs décrivent les différents appareils nerveux de l'œil : *Appareil oculaire moteur* ; *Appareil oculaire sensoriel* (appareil de la vision) ; *Appareil oculaire sensitif* ; *Appareil oculaire, vaso-moteur et sécrétoire* ; les symptômes de leurs lésions et la séméiologie de ces symptômes. Ils passent ensuite en revue les troubles oculaires dans les différentes maladies : *Affections locales ou de voisinage* ; *Affections du système nerveux, de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire et du sang*; *Affections des reins, de l'appareil génital* ; *Affections dyscrasiques ou par auto-intoxication, intoxications, maladies infectieuses.*

Dans cette 2e partie, les auteurs ont créé dans cette édition de nouveaux chapitres pour exposer les connaissances récentes sur les lésions du *grand sympathique, les troubles parkinsonniens, les syndromes hypophysaires, l'encéphalite léthargique, les affections noeuro-oculaires familiales, la rétinite azotémique, les avitaminoses, etc.*

© BIU Santé

LETTRE DU CANADA

L'avenir de la race française

Depuis le Congrès de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du nord, tenu à Montréal pendant la seconde semaine de septembre 1922, la Presse Médicale parisienne, a consacré à la Province de Québec et à ses médecins de langue française, de nombreux articles d'éloge, qui ont eu le don de faire tressaillir la fibre sensible de tout canadien français en lui rappelant ses origines, tout en contribuant à resserrer les liens confraternels des fils d'Esculape issus d'une même mère.

Le groupe de confrères distingués, ayant à sa tête M. le Professeur Achard, chef de la délégation, représentant la France et l'Université de Paris, a été reçu à bras ouverts, par les congressistes et principalement par le professorat de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal et par les médecins et les chirurgiens des hôpitaux.

Les délégués français n'ont pu juger que très superficiellement de la valeur de l'élément médical de la province de Québec, puisqu'ils n'ont été en contact qu'avec l'élite, soit au Congrès, soit dans les hôpitaux, soit dans les réceptions privées, dont ils étaient les hôtes, à Montréal et à Québec.

Pour pouvoir apprécier, d'une manière convenable, la mentalité d'un peuple civilisé, ses institutions, ses méthodes, et pouvoir juger son degré d'affection pour la France et surtout pour les Français, il faut pouvoir vivre pendant plusieurs années parmi ce peuple et partager ses peines, ses chagrins, ses souffrances, ses déceptions, pour pouvoir ensuite donner une analyse exacte de ses sentiments et formuler une opinion judicieuse sur son état d'âme à l'égard de la France et des Français.

Quoiqu'il en soit la manifestation du mois de septembre a laissé une impression profonde parmi la catégorie des médecins canadiens qui ont conservé, en dehors des aventures de leurs ancêtres, un patrimoine héréditaire à peu près complet.

Car, il ne faut pas oublier, que les 60.000 de nos compatriotes abandonnés en 1735, sur les rives du St-Laurent, à la suite de la politique néfaste de Louis XV, ne sont restés français de bouche, que grâce à la conservation de leur langue et de leur religion et surtout en raison de leur croisement entre eux, c'est-à-dire par l'exclusion du mélange des races indigènes d'abord et des races anglo saxonnes, ensuite.

Le Français qui habite la Province de Québec ou qui vit parmi les francophones aux Etats-Unis, dans la région nommée « La Nouvelle Angleterre » arrive facilement à reconnaître, après un certain temps, ceux, parmi les Canadiens, qui ne sont pas métissés ou qui n'ont pas perdu leur hérédité, par la sympathie naturelle qui naît réciproquement, d'une manière spontanée et surtout par les qualités ethniques qui survivent dans le tempérament du Canadien-français.

L'atavisme de la race se rencontre plus fréquemment dans les campagnes que dans les agglomérations urbaines. Dans les premières, le paysan canadien (l'habitant comme on le nomme ici) a su se tenir en dehors du progrès moderne, tout en s'adaptant à son milieu, à la rigueur du climat, à la variation de température et forcément sa descendance s'étant fusionnée avec le voisinage, les mariages se sont faits en général entre les enfants de la même paroisse durant plus d'un siècle. Dans les centres, sur le bord des fleuves et surtout au voisinage des rapides, on rencontre dans les villages ou paroisses, un plus grand nombre de « sang mêlé ». Montréal étant la plus grande et la plus populeuse ville du Canada, son attraction est telle, qu'elle est devenue le rendez-vous de toutes les races, de tous les croisements, soit par l'apport de l'immigration, soit par l'émigration des campagnes. On y rencontre, pour ces motifs, beaucoup moins de descendants de Français, non croisés.

On pourrait se demander, ce que deviendra le caractère français, *l'esprit français*, dans un siècle, si par le mélange des races, favorisé aujourd'hui, par les moyens de locomotion rapide et par le dépeuplement des campagnes au profit des villes et surtout des manufactures des Etats-Unis, l'on n'enraye pas le fléau de la dépopulation (avortements, mortalité infantile, taux de la mortalité élevée, etc., (1) le danger du croisement des entités de races distinctes et conséquemment la naissance d'individus, parlant la langue de Molière, il est vrai, mais n'ayant pas du tout la mentalité des fils de la France, tout court.

Pour qu'un peuple séparé, puisse conserver les qualités de la race souche, il faut, de toute nécessité, qu'il conserve les caractères mentaux et physiques, c'est-à-dire anthropologiques de ses ancêtres et pour cela, il ne lui faut pas de croisement avec les races inférieures, car le mélange avec les races inférieures, conduit toujours à la dégénérescence.

Si, à ce sujet, on prend pour base les statistiques des hôpitaux d'aliénés, on reste stupéfait du chiffre élevé des malades, en rapport avec la population totale de la Province. En ce moment, les asiles renferment 5.520 pensionnaires des deux sexes, dont 459 sont nés à l'étranger. Il n'y a pas de doute que l'immigration anglaise, sous le patronage de l'Armée du salut, déversant par pleins paquebots des sujets plus ou moins recommandables, contribue à un pourcentage considérable de malades mentaux, puisque d'après la dernière statistique publiée sous la direction du docteur Desloges, directeur général des asiles d'aliénés de la province de Québec, sur 761 hospitalisés à l'asile protestant de Verdun, près Montréal, 307, sont d'origine étrangère. Sur une population globale de 2.100.000 âmes, la province de Québec compte donc une proportion de près de 4 % d'aliénés. Il faut ajouter que beaucoup de malades non dangereux pour l'ordre social, sont laissés en liberté, ou traités à domicile dans leur famille et n'entrent par conséquent pas dans cette statistique.

Comme l'on voit, le péril, au point de vue français, est surtout dans la sélection des espèces, par conséquent dans le choix des conjoints dans le mariage et aussi par l'abaissement de la mortalité.

R. V.

(1) A la séance du Sénat canadien, le 20 avril dernier, le sénateur Beaubien, bien connu en France, demande à ce que le Canada recrute des colons dignes de foi et non des nomades. Il dit « le Canada ne doit pas servir de canal au profit du peuplement des Etats-Unis. Malgré une augmentation de la population par suite de l'immigration et des naissances durant la décade 1911-1921, se montant à 3.811.800 le Canada a perdu pendant le même espace de temps, 2.248. 949 âmes, ce qui signifie que non seulement il a perdu tout ce que l'immigration lui a apporté, mais aussi 273.566 âmes de sa population indigène ».

© BIU Santé

FAITS CLINIQUES

Cancers secondaires de la moelle sans participation osseuse ou méningée

Par **A. PUECH**,
Interne des Hôpitaux de Montpellier

Les cancers secondaires de la moelle (épithéliomas et sarcomes) sont de deux ordres :

1) Dans la plupart des cas le néoplasme se développe par simple propagation de proche en proche d'une tumeur des régions avoisinantes : méninges et rachis. Cette tumeur peut être un cancer primitif de ces régions ; plus souvent il est un noyau lui-même secondaire à un néoplasme viscéral.

2) Dans d'autres cas, le cancer médullaire résulte d'une métastase qui se fait directement dans le tissu nerveux, indépendamment de toute participation osseuse ou méningée. Ces faits sont exceptionnels ; ils sont infiniment plus rares qu'au niveau du cerveau et du cervelet. Nous n'en avons en effet retrouvé que six dans la littérature médicale ; encore un de ces faits nous paraît-il très douteux. Nous y joindrons un septième cas que nous venons personnellement d'observer.

Obs. 1. Buchholtz (1). — Nous n'avons pu avoir connaissance de cette observation. Elle est signalée par Gallavardin sans autre détail.

Obs. 2. Hallopeau (1). — Carcimone alvéolaire du sein. Noyaux de généralisation dans le lobe occipital droit et noyau métastatique dans le renflement cervical de la moelle.

Obs. 3. Homen (1). — Carcinose généralisée ; dans la moelle deux métastases : l'une de la grosseur d'un petit pois située dans la corne postérieure gauche et dans la partie avoisinante du cordon latéral du 4e segment lombaire; l'autre, grande à peu près comme une tête d'épingle, siégeant sur le bord externe de la corne antérieure droite au niveau du 4e segment cervical.

Obs. 4. Gallavardin (1). — Tumeur mélanique du creu sus-claviculaire gauche. Noyaux cérébraux et cérébelleux ; dans la moelle fins nodules mélaniques disséminés, de la grosseur d'une tête d'épingle en laiton et tranchant nettement par leur coloration noire sur la teinte blanche du tissu médullaire.

Obs. 5. D. H. Paul (de Manchester) (2). — Cancer du pancréas. Petits foyers de ramollissement disséminés à toutes les hauteurs de la moelle. « L'auteur conclut qu'ils sont constitués par l'infection de nodules cancéreux ou par le transport dans le système spinal de minuscules végétations détachées ».

Obs. 6. Léonard Parsons (3). — Sarcomatose diffuse du cerveau et de la moelle dont le point de départ est une tumeur du cervelet. La surface du cerveau et de la moelle semblent recouverts d'une couche sarcomateuse. (Observation très douteuse).

Obs. 7. Gueit et Puech (1). — A l'autopsie d'une femme de 60 ans ayant présenté une énorme tumeur mixte de la parotide dégénérée depuis quelques mois et un syndrome de la moelle sacrée on ne trouva « aucune lésion vertébrale ou méningée. Mais la moelle présente au niveau de son extrémité inférieure entre un point situé au niveau de la douzième vertèbre dorsale et le filum terminale, une augmentation de volume sous forme de deux renflements superposés séparés par une partie d'aspect normal. Le supérieur circonférentiel proémine à la face antérieure de la moelle en une plaque blanche, irrégulière et légèrement ramollie ; l'inférieur l'infiltre d'un tissu dur dans sa totalité et fait saillie, au niveau des quatre angles latéraux, sous forme de pilastres particulièrement nets à la coupe, plus marqués en arrière, qui semblent correspondre à l'origine des racines de la queue de cheval.

L'examen microscopique a été pratiqué par le professeur Grynfeltt au niveau de la parotide, et de la tumeur médullaire. « a) Au niveau de la parotide il s'agit d'un épithéliome atypique d'origine glandulaire probable. On y trouve des cellules épithéliales qui, par endroits, sont découpées par des travées conjonctives en cordons pleins constitués par deux ou trois rangées de cellules ; au sein de celles-ci se différencie parfois une lumière glandulaire. Par places, on relève dans les masses épithéliales des globes épidermiques très nets. Il y a une forte réaction fibreuse. Par places, l'élément conjonctif a proliféré de façon intense et prend l'aspect de sarcome ou de myome. b) La moelle est envahie par la tumeur ; le tissu nerveux est profondément bouleversé et à peu près méconnaissable, avec des foyers de dégénérescence et de nécrobiose, de la congestion. On y retrouve des tubes glandulaires atypiques, semblables à ceux que montrait l'examen de la parotide. Les racines également envahies sont entourées d'une gangue conjonctive très épaisse. »

Des observations précédentes on peut tirer les conclusions suivantes :

1) La possibilité de métastases médullaires par voie sanguine de cancers viscéraux. Il est probable que le plus souvent il existe d'autres foyers de généralisation. Dans notre cas nous n'avons pu pratiquer l'autopsie complète ; mais cliniquement il n'existait aucun signe d'autre localisation cancéreuse secondaire ;

2) Alors que le cancer du sein, puis celui du poumon se retrouvent avec une particulière fréquence à l'origine des tumeurs secondaires du cerveau et du cervelet, les sièges les plus variés se retrouvent à l'origine de celles de la moelle ;

3) Le plus souvent ces métastases médullaires sont multiples et de petit volume ; notre cas est remarquable, semble-t-il, à ce point de vue, par le volume et l'aspect du néoplasme.

(1) *In* Gallavardin et Varay. — *Revue de Médecine*, 1903, p. 413 et 444.

(2) H. Paul (Manchester). — *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1911, pages 297, 302, Analysé in *Revue Neurologique* 1911 (2), p. 565.

(3) Léonard Persons. — *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, 28 mars 1913, p. 168. (Analysé in *Revue Neurologique* 1913 (2) p. 599).

Ce cas est très douteux. On peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt d'une « méningite cancéreuse » par envahissement généralisé de la pie-mère et de l'arachnoïde. L'auteur signale en effet que la couche sarcomateuse est « en surface » et que le liquide céphalo-rachidien contient des éléments néoplasiques. Cependant Humbert et Alexieff que ont fait une monographie de ces « méningites cancéreuses », d'ailleurs fort rares, dans la *Revue de médecine* de 1913 (p. 921 et suivantes) ni rapportent pas cette observation antérieure de quelques mois à leur travail.

(1) Gueit et Puech. — Epithélioma de la parotide, métastase médullaire sans participation méningée. *Bulletin de la Soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier*, déc. 1922 p. 52 à 55.

Les ulcères perforés de l'estomac et du duodénum, par les Dr H. Mondor et G. Lauret. (*Collection de médecine et chirurgie pratiques*) 1 vol. 186 pages, 14 figures. Prix : 10 fr. (Masson et Cie, éditeurs.)

Les A. ont moins cherché à recueillir les échos de discussions récentes qu'à destiner leur livre aux praticiens.

Les lésions : l'ulcère, la perforation, l'épanchement, les réactions péritonéales sont l'objet d'une description détaillée. Les signes qui doivent imposer le diagnostic : la douleur soudaine, atroce, la contraction rigide et la sensibilité de toute la paroi abdominale, les antécédents gastriques et les signes de second ordre sont minutieusement analysés et groupés. Les formes cliniques (perforations latentes, couvertes, postérieures) ont leurs signes distinctifs. Les erreurs coutumières du diagnostic sont soulignées et notamment la différenciation si difficile entre la péritonite appendiculaire et la péritonite d'origine gastroduodénale est longuement étudiée. Mais surtout, les véritables symptômes qui doivent faire reconnaître la nécessité urgente d'opérer et les magnifiques résultats obtenus par les interventions précoces sont mis sous les yeux du lecteur.

© BIU Santé

ACTUALITES

Réunions biologiques neuro-psychiatriques de l'asile Sainte-Anne

La deuxième réunion biologique neuro-psychiâtrique a eu lieu, à l'amphithéâtre de la Clinique, le 5 juin, sous la présidence du prof. CLAUDE puis du Dr TOULOUSE. Les communications annoncées étaient nombreuses et un certain nombre ont dû être reportées à une prochaine séance.

Le prof. CLAUDE et Mlle Suzanne BERNARD ont montré une malade présentant un syndrome mélancolique avec hallucinations et interprétations délirantes et, en outre, un myxœdème acquis d'origine récente. La dysfonction glandulaire actuelle est démontrée par l'absence de réactions vago-sympathiques au cours de recherches sur les réflexes oculo-cardiaque et solaire et par les réponses paradoxales aux tests endocriniens. Cette malade présente en outre un ralentissement des échanges, démontré par l'abaissement du taux de son métabolisme basal et une légère insuffisance rénale et hépatique, démontrée par les épreuves de laboratoire. M. Claude et Mlle Bernard ont voulu présenter cette malade avant tout traitement thyroïdien ; ils comptent communiquer plus tard les résultats cliniques et thérapeutiques du traitement et observer parallèlement les changements que la surthyroïdisation pourrait amener dans les réponses aux différents tests précités.

M. JUSTER a démontré sur une malade aux réactions cutanées vaso-motrices très vives les différentes méthodes qu'il emploie pour la recherche de ces réactions et qu'il a déjà exposées à la Société de biologie, le 23 décembre dernier. Pour M. Juster, la recherche des réactions vaso-motrices cutanées peut être utilisée soit pour l'étude du système nerveux sympathique d'une région pathologique, soit pour l'étude du tonus général du système sympathique, en particulier dans les affections neuro-psychiatriques.

Dans la discussion qui suivit, M. TINEL, se reportant à des recherches entreprises avec MM. SCHIFF et SANTENOISE, insista sur le fait qu'il faut distinguer plusieurs types dans les réactions vaso-motrices et que ces réactions semblent être davantage fonctions du terrain que de l'excitant et dépendre davantage des individus examinés que de l'instrument d'examen.

MM. CARDOT, CHERBULIEZ et LAUGIER font la démonstration de leur dispositif pour l'étude du réflexe linguo-maxillaire. Ce réflexe se produit quand on excite électriquement ou mécaniquement la pointe de la langue. Ce réflexe est le dernier à disparaître pendant la narcose ; les variations de son seuil permettent de suivre les progrès de l'anesthésie et de comparer entre eux les différents anesthésiques. L'excitation du bout central du pneumogastrique arrête le réflexe de façon très nette : de même le pincement du pavillon de l'oreille. Par contre, l'excitation de la peau de diverses régions du corps produit une augmentation nette de l'amplitude du réflexe (dynamogénie). Le centre respiratoire a une action périodique sur l'arc réflexe linguo-maxillaire (augmentation du réflexe pendant la période d'inspiration et au début de l'expiration, inhibition pendant la pause expiratoire).

Le réflexe linguo-maxillaire est donc un objet de choix pour l'étude des phénomènes d'inhibition et de dynamogénie. Il doit exister chez l'homme : c'est le réflexe de l'homme qui se mord la langue (abaissement brusque de la mâchoire, en réponse). Pour l'observer, il y aura lieu d'étudier des individus anesthésiés de diverses façons, ou des malades sous l'action d'hypnotiques divers ; ou des individus dans le coma.

M. BLANCHETIÈRE, reprenant, chez les malades du service de prophylaxie mentale, ses anciennes recherches sur le métabolisme des matières minérales du sang, a mis au point des micro-méthodes lui permettant de doser précisément, avec 4 cmc. de sang seulement, les sels de magnésium, de calcium, de potassium et de sodium. Au cours de ces recherches, il a été amené à constater, dans le sang d'une malade stuporeuse, un taux de potassium représentant 1/4 à peine du chiffre normal ; en outre cette malade avait, quand on lui administrait du potassium, une rétention potassique rapide et prolongée. Le trouble dans l'équilibre ionique de l'organisme que traduit ce résultat doit sans doute être rapproché des constitutions psychiatriques.

M. MUTERMILCH expose les techniques qu'il utilise au service de prophylaxie mentale pour les réactions de fixation du complément et de floculation. L'étude comparative des deux méthodes a porté sur 307 sérums et 42 liquides céphalo-rachidiens ; elle montre que la concordance des deux méthodes est assez élevée (90 % en moyenne). La réaction de floculation donne plus de résultats positifs avec les sérums ; la réaction de fixation s'est montrée plus sensible dans les liquides céphalo-rachidiens.

M. CEILLIER montre les graphiques des réflexes solaire et oculo-cardiaque dans un cas observé avec le prof. Claude et M. Fribourg-Blanc. Les examens psychologiques et biologiques ont été étudiés parallèlement, suivant une méthode qui a, en psychiatrie, une portée générale. Il s'agit d'une névrose grave avec complexes psychoanalytiques très accusés ; la malade ne devint accessible à la psychothérapie que lorsqu'une médication belladonée eut amélioré son équilibre neuro-végétatif.

M. AUBEL, Mlle BADONNEL et M. R. WOLFF ont étudié, d'après des techniques qu'ils indiquent en détail, le rapport de Derrien-Clogue, la glycémie, le phosphore lipoïdique du sérum et la phosphaturie dans la mélancolie. Les graphiques qu'ils font circuler montrent que l'augmentation de l'ammoniaque est parallèle à celle des amino-acides ; il y a également chez ces malades à la fois acidose et mauvaise désamination. Il y a également chez eux un taux un peu trop élevé de sucre et de phosphore lipoïdique dans le sang. La phosphaturie, par contre, signalée par tous les auteurs, n'a pas été rencontrée par ces auteurs-ci, qui ont trouvé, malgré un régime d'équilibre, une élimination de phosphore plutôt ralentie.

MM. TINEL et SCHOEFFER projettent à l'écran une coupe de moelle dans un cas d'encéphalite épidémique. Des manchons lymphocytaires entourent électivement les cornées postérieures. C'est là un fait qui pourrait expliquer de façon très plausible la pathogénie des algies sympathiques au cours de l'encéphalite.

M. SANTENOISE projette des graphiques pris au cours d'expériences entreprises avec MM. Henri Claude et Garrelon, pour étudier la signification du réflexe solaire. Ce réflexe appartient bien au système sympathique thoraco-lombaire, il persiste après la section de l'anneau de Vienssens.

Des discussions auxquelles ont pris part MM. Vygo, Christiaensen, Dupouy, Santenoise, Laugier, le prof. Claude et M. Toulouse ont suivi chacune de ces intéressantes présentations. Le compte rendu détaillé de la séance paraîtra dans le numéro de juillet de l'ENCÉPHALE. La prochaine séance aura lieu au mois d'octobre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 mai 1923

Le recrutement du dispensaire antituberculeux (action des médecins, action des infirmières-visiteuses.) — M. *Léon Bernard* et Mme *de Retz* ont dépouillé les statistiques du dispensaire Léon Bourgeois, pour les trois arrondissements où on emploie, grâce à l'Office public d'hygiène sociale de la Seine, les méthodes et le personnel du dispensaire type, en vue de rechercher les différentes sources du recrutement de la clientèle d'un dispensaire urbain. Leur statistique va de mars 1921 à fin décembre 1922 et porte sur 611 consultants. Le total comprend 47 sujets déjà en charge à l'ouverture, 85 envoyés par des œuvres diverses ; 99 par des hôpitaux ; 88 venus spontanément, attirés le plus souvent grâce à la propagande, dont une bonne part est indirectement le fait des infirmières-visiteuses ; 76 adressés par d'anciens malades du dispensaire ; 99 envoyés par leurs médecins ; 67 malades amenés, et 50 entièrement dépistés par les infirmières-visiteuses, donc 117 dus à leur action directe.

© BIU Santé

En résumé sur 611 inscriptions nouvelles au dispensaires l'envoi par les médecins en compte 99. Si donc les dispensaires n'étaient ouverts, comme le réclament certains groupements professionnels, qu'aux malades adressés par les médecins, on voit quelle réduction du champ d'action prophylactique en résulterait pour le dispensaire.

D'autre part, 117 inscriptions sur 611 relèvent de l'action directe des infirmières-visiteuses, sans qu'on puisse mesurer les effets indirects de leur action. Nul doute que, pour amener une telle efficacité, il faut que ce travail des infirmières s'exerce librement, en dehors de toute servitude étrangère à l'activité propre du dispensaire dont elles dépendent.

Leucocyte mixte à granulations éosinophiles et neutrophiles chez un lézard de l'Afrique du Nord : Eumeces Algeriensis « Peters ». — M. ***Léon Normet***, au cours de recherches expérimentales sur les transformations des cellules sanguines dans la série des vertébrés, a eu l'occasion d'observer le sang d'un lézard africain (eumeces algeriensis) qui présente la particularité de former ses appareils éosinophile et neutrophile sur le même leucocyte.

Le mononucléaire qui donne naissance à cet élément forme, au voisinage de son noyau, en des points distincts : d'une part, des granulations punctiformes neutrophiles, en tous points semblables à celles des polynucléaires neutrophiles des mammifères, et d'autre part, des ganulations fusiformes éosinophiles comparables à celles que présentent les leucocytes des oiseaux.

Le noyau, d'abord arrondi, s'étrangle en son milieu pour prendre une forme en haltère, et les fuseaux éosinophiles restent placés entre les boules nucléaires, se disposant en rayons comme la limaille de fer sur un champ de forces magnétiques, pendant que les granulations neutrophiles gagnent la périphérie de l'élément, se répandant tout autour de la masse centrale, constituée par le double noyau et l'appareil éosinophile.

Ce dispositif est intéressant à signaler, car il constitue un argument précis en faveur de la doctrine uniciste de l'origine des cellules sanguines.

Glycémie et uricémie. — MM. ***Rémond*** (de Metz) et ***Rouzaud*** (de Vichy) communiquent une note de laquelle il résulte, après études faites sur 188 sujets, que l'élévation de la glycémie entraîne, en général, un abaissement de l'uricémie.

Ce fait a permis de combattre utilement l'accumulation de l'acide urique dans le sang par les injections intraveineuses de sérum glucosé.

Les modifications apportées à la fonction pulmonaire et à la nutrition générale par le pneumothorax artificiel. Leurs conséquences cliniques et thérapeutiques. — MM. ***J. Parisot*** et ***H. Hermann***. — Les recherches des auteurs, entreprises depuis trois ans, renseignent sur les conditions dans lesquelles respire un individu porteur de pneumothorax artificiel. Elles prouven que la spirométrie et la mesure des échanges pulmonaires sont capables de fournir d'utiles indications pour la conduite de la cure par pneumothorax et de renseigner sur la valeur fonctionnelle du poumon restant.

Elles établissent que le trouble apporté à la fonction respiratoire a pour conséquence un hyperfonctionnement, une hypertrophie et un degré souvent accentué d'emphysème de ce poumon.

Les perturbations fonctionnelles ainsi créées ont pour conséquence un trouble manifeste de la nutrition générale et une exagération des combustions organiques bien mises en évidence par l'augmentation du métabolisme basal. Ce trouble, d'importance et de durée variables, peut rendre compte de l'amaigrissement que l'on constate souvent au cours de la cure du pneumothoraux, contrastant avec l'amélioration de l'état général et l'atténuation ou même la disparition des troubles pathologiques antérieurs.

L'hyperfonctionnement intense du poumon explique la raison pour laquelle des lésions tuberculeuses jusque-là latentes évoluent parfois avec tant de rapidité au niveau du poumon considéré comme sain.

Ces constatations confirment l'indication d'établir lentement et progressivement le collapsus pulmonaire. Elles engagent, en outre, pour pallier aux perturbations des échanges et à l'exagération du métabolisme basal, à donner aux malades ainsi traités une alimentation riche en hydrates de carbone et en graisses, à limiter leurs dépenses énergétiques et par conséquent malgré l'amélioration de l'état général, à les maintenir à la cure de repos ou à un travail réduit.

Le bacille de Koch et les associations microbiennes dans la tuberculose. — MM. ***Letulle*** et ***Halbron***, à propos de la communication de M. Courmont et pu rapport de M. Bezançon au Congrès de Strasbourg, pensent qu'anatomo-pathologiquement la question du rôle des microbes associés dans la tuberculose est assez simple : quand il n'y a qu'un foyer caséeux sans ulcération, il n'y a que du bacille de Koch tant dans le foyer que dans la zone périphérique d'envahissement.

Dès que la masse caséeuse s'ulcère, il y a à la fois beaucoup de bacilles de Koch et des microbes associés plus ou moins abondants.

Ils concluent que dans le processus ulcératif de la tuberculose pulmonaire le rôle essentiel appartient au bacille de Koch et que les microbes associés n'ont qu'un rôle secondaire.

Rôle du médecin dans la pénétration pacifique du Maroc. — M. ***Desnos***. — La part que le Corps médical a prise au merveilleux développement de la colonisation et de l'influence française au Maroc est telle que le Maréchal Lyautey se voyant si bien secondé a pu dire sans exagération : « En matière de pacification au Maroc, un médecin vaut un bataillon ».

Nombreux sont les cas où un médecin a eu le courage de s'avancer seul au péril de ses jours au devant d'une tribu hostile, bien souvent se faisant connaître comme toubib et employant l'influence que les guérisons réalisées lui avaient acquises ; il a pu obtenir la soumission des tribus dissidentes là où nos armes ou la diplomatie avaient échoué. Il faut avoir eu ces faits sous les yeux pour comprendre l'abnégation, l'intelligente ténacité, le courage avec lesquels nos confrères ont servi la France.

Traitement du décollement de la rétine. — M. ***de Lapersonne*** lit un rapport sur un travail de M. ***Sourdille*** (de Nantes), ayant trait à « une méthode de traitement du décollement de la rétine ». L'auteur est d'avis que cette affection ne doit pas conserver, pour le médecin et le public, son triste renom d'incurabilité. Il a obtenu de bons résultats en combinant et coordonnant divers procédés. Au moyen d'un fin couteau de Græfe, il fait deux ou trois ponctions dans la sclérotique à la hauteur du décollement, en ayant soin de perforer la rétine décollée, l'humeur vitrée formant sous la conjonctive une boule d'œdème, il injecte quelques gouttes de cyanure de mercure au millième dans cette partie saillante du vitré. La réaction est assez vive. Sur 35 cas anciens ou récents opérés, il a obtenu 19 guérisons ou améliorations. Quelques cas datent de deux ans, sans récidive.

Etant donnée la gravité habituelle de cette affection, on peut dire que ces résultats sont très encourageants.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 juin 1923

De l'action des rayons ultra-violets sur les plaies superficielles. — MM. ***Maxime Ménard*** et ***Saidman*** rappellent l'action bienfaisante, signalée par quelques auteurs, des rayons ultra-violets sur la cicatrisation des plaies cutanées, et apportent de nouveaux résultats confirmatifs de cette action ; sur 17 malades traités, 12 ont guéri d'une façon certaine, 3 ont été sensiblement améliorés ; 2 seulement se sont montrés rebelles.

L'utilisation d'une lampe de 1200 bougies a suffi non seulement pour le traitement des plaies superficielles mais encore pour celui des autres maladies justiciables des rayons ultra-violets. Le temps utile pour la guérison est moindre que pour la cure solaire ordinaire.

M. PHISALIX.

© BIU Santé

TONUDOL

TONIQUE

ET

RECONSTITUANT CELLULAIRE

ANÉMIE, DÉBILITÉ, SURMENAGE

TROUBLES DE LA NUTRITION

COMPRIMÉS
DE
NUCLÉARSINATE DE MANGANÈSE
ET
D' HYPOPHOSPHITES
DE CHAUX ET DE FER

DOSE
4 à 6 Comprimés
par jour

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
SUR DEMANDE
H. LICARDY
Phien de 1re Classe
38 Boulevard Bourdon
NEUILLY S/ SEINE
TÉLÉPH. NEUILLY 17-75

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par MM.

Dr **LORTAT-JACOB**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

et

LEGRAIN,
Assistant de consultation.

Traitement du furoncle

On décrit sous le nom de furoncle une inflammation des glandes pilo-sébacées causée par le staphylocoque doré, caractérisée au début par une petite induration d'un rouge vif, souvent acuminée, douloureuse dès les premiers moments de son apparition.

En 3 à 6 jours, cette induration s'étend, la pointe blanchit et finit par s'ouvrir en donnant issue à du pus et à du tissu mortifié désigné sous le nom de bourbillon. Après la sortie du bourbillon, la guérison se fait rapidement.

Tout furoncle nécessite un traitement externe rigoureux, qui a pour but de calmer la douleur, de faciliter la résolution du furoncle et surtout d'éviter les réinoculations successives point de départ d'une affection chronique, récidivant souvent pendant des mois et désignée sous le nom de *furonculose*.

1 *Traitement abortif.* — Après avoir eu soin, dans les régions pilaires, de couper les poils ras, aux ciseaux, dans une zone étendue autour du furoncle, on pourra essayer, dans les toutes premières heures, de le faire avorter en le badigeonnant avec de l'iode-acétone, selon la formule suivante :

Iode métalloïdique	1 gr.
Acetone	10 gr.

(GALLOIS).

Cette préparation est très efficace et fait avorter un assez grand nombre de furoncles au début. Elle est supérieure au simple badigeonnage avec la teinture d'iode du Codex et d'application plus simple que la destruction du follicule infecté par la pointe du galvano-cautère.

2° *Traitement de la période d'état.* — Quand le furoncle est déclaré, les indications thérapeutiques qui se posent sont les suivantes : calmer la douleur, faciliter la résolution du furoncle. Rien ne vaut pour cela les *pulvérisations* tièdes faites de préférence avec de l'eau phéniquée à 1 p. 100— antiseptique et calmante —. Ces pulvérisations doivent être répétées 4 à 5 fois par jour pendant une quinzaine de minutes.

Dans l'intervalle des pulvérisations, on appliquera sur le furoncle de la pommade au collargol :

Argent colloïdal	15 gr.
Lanoline	35 gr.
Axonge benzoïnée	50 gr.

(CRÉDÉ).

On peut remplacer les pulvérisations par des applications de *cataplasmes* (farine de lin, fécule de pomme de terre), préparés aseptiquement dans des récipients propres avec de l'eau bouillie, de la gaze stérile ou avec des *ouataplasmes*; craindre surtout, avec les cataplasmes, la macération épidermique et protéger soigneusement les parties voisines du furoncle (voir ci-dessous).

Il est toujours inutile d'inciser un furoncle simple ; il n'y a d'indication à intervenir activement avec le *thermocautère*, ou la pointe du *bistouri*, que si la diffusion de l'inflammation est rapide et surtout si le furoncle siège à la lèvre supérieure ; la suppuration établie, si le pus ne se vide pas, une

LABORATOIRE UPR PRODUITS USINES du RHÔNE

ALUNOZAL

Salicylate basique d'Alumine

Antidiarrhéique puissant

L'**ALUNOZAL** libère, dans l'intestin seulement, l'**alumine** dont l'état gélatineux intensifie le pouvoir **d'absorber les toxines** et les propriétés **astringentes** que complète heureusement l'action **analgésique** et **antiseptique** du **salicylate alcalin** formé.

Tolérance stomacale parfaite. Toxicité nulle.

MÉDICATION de CHOIX des

DIARRHÉES de toutes natures

Aiguës et Chroniques

Comprimés à 0 gr. 50 (*Tubes de 20 comprimés*).

Granulés à 25 % (*Médication agréable, recommandée en médecine infantile*).

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS :

Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"**

21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

LABORATOIRE UPR PRODUITS USINES du RHÔNE

Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"

SCURÉNALINE

(Adrénaline synthétiquement préparée — Chimiquement pure)

Exempte des variations inhérentes au produit extractif, la **SCURÉNALINE**, préparée par le Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"** avec le soin minutieux dont il entend faire la caractéristique de sa marque, est **toujours identique à elle-même**; la garantie très sérieuse de sa **régularité d'action** lui permet de se prêter à une **posologie rigoureuse.**

Solution au 1/1000e — Flacons de 10 et 30 c.c. / Ampoules de 1 c.c.

LITTÉRATURE et ECHANTILLONS à la DISPOSITION de MM. les DOCTEURS

L. DURAND, Pharmacien, **21, Rue Jean-Goujon, PARIS** (8e).

© BIU Santé

CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL BEAUJON

Encéphalite léthargique. Manifestations précoces

Par M. le Professeur **Ch. ACHARD**,
Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

Après vous avoir exposé d'une manière analytique les divers symptômes extrêmement variés qui peuvent constituer les manifestations précoces de l'encéphalite léthargique, il convient maintenant de vous montrer comment ils s'assemblent chez les malades et d'en faire la synthèse (1).

Comme ces combinaisons symptomatiques sont des plus diverses, je ne saurais mieux faire, pour vous en donner une idée, que d'évoquer devant vous, en les commentant, les observations des malades que nous avons eu l'occasion d'étudier récemment, en commençant par les cas les plus simples.

Nous avons vu entrer dans notre crèche le 4 décembre, une femme de 21 ans qui allaitait son enfant âgé de 6 mois et qui se plaignait depuis quelques jours de somnolence et de troubles visuels. Son sommeil nocturne était troublé par des cauchemars et, par contre, le jour la malade dormait. Elle avait une sensation de brouillard devant les yeux, était gênée pour lire parce que les caractères lui semblaient manquer de netteté ; de plus, pendant un jour, elle avait vu double.

En l'examinant, on trouvait d'abord, bien qu'elle ne ressentît aucune gêne de la déglutition, une rougeur diffuse du voile du palais et de la partie voisine de la voûte palatine, sans coryza. Ceci vous montre que les signes de catarrhe initial du naso-pharynx passent facilement inaperçus et qu'ils doivent être recherchés systématiquement si l'on veut apprécier leur fréquence.

Quand on regardait cette femme, on la voyait les paupières baissées et semblant dormir, mais si on lui adressait la parole, elle répondait aussitôt avec précision et même avec une certaine vivacité, son visage s'animant d'une façon momentanée, puis redevenant immobile et comme indifférent.

Lorsque la malade voulait ouvrir les yeux, les paupières ne se relevaient pas complètement, plutôt par hypotonie musculaire que par une véritable parésie. Seulement dans le regard en haut et à gauche, on provoquait de petites secousses nystagmiques des globes oculaires. Mais, on ne constatait aucun trouble pupillaire, aucune diplopie, ainsi que le vérifia l'examen fait par M. F. Terrien, qui trouva les rétines très légèrement hyperémiées avec une vision de O. D. = 0,7 et O. G. = 0.8.

On ne constatait aucun mouvement anormal, ni aucun trouble des réflexes. L'état général était bon ; la température ne dépassait pas 38° ; le pouls était à 88. Mais la sécrétion lactée diminuait et même se tarissait.

Les jours suivants, la température s'éleva légèrement, le pouls atteignit 104, la céphalée s'accentua. La nuit, la malade s'agitait et voulait se lever. Du 5 au 7 décembre, quelques secousses musculaires se produisirent, au dire de la malade, aux membres supérieurs et inférieurs, mais on n'a pu les voir au cours des examens.

Le 11, une ponction lombaire ramena un liquide hypertendu, clair, contenant 0 gr. 10 d'albumine et 1 gr. 60 de sucre, et 14 leucocytes par millim. cube à la cellule de Nageotte, lymphocytes pour la plupart, avec quelques grands mononucléaires. La réaction du benjoin colloïdal est restée négative, ce qui montre l'absence de syphilis.

Après cette ponction lombaire, l'amélioration se dessina nettement, la somnolence disparaissant, de même que le nystagmus. Seule persistait une certaine tendance à l'abaissement des paupières. La température, à partir du 19, était à 37°.

Le traitement avait consisté en lavages de gorge et uroformine à la dose de 1 gr. 50.

La durée totale de la maladie n'avait pas excédé 19 jours.

Voilà un cas où les manifestations précoces avaient une apparence bien bénigne, puisque, l'état général n'étant que bien peu touché, les troubles nerveux n'ont consisté qu'en un peu de somnolence ou plutôt même de simple nonchalance avec une légère agitation nocturne et des troubles oculaires bien peu marqués, réduit à une tendance à l'abaissement des paupières et quelques secousses nystagmiques.

Le chaudronnier de 46 ans qui vient de temps en temps nous consulter a été pris en travaillant, le 15 décembre, d'étourdissements, de dérobement des jambes, de faiblesse et maladresse des membres supérieurs. En même temps, il vit double. Le soir, il eut de grands frissons et de la fièvre. Le lendemain, néanmoins, il put se lever et aller travailler, quoique très fatigué.

Pendant une quinzaine de jours, il resta dans le même état. La diplopie avait disparu, mais il y avait, surtout à gauche, un ptosis que la femme du malade a remarqué. Lui-même avait l'impression d'un voile devant ses yeux et ne pouvait lire. La nuit, il dormait très mal.

Mais, vers le 5 janvier, il fut pris de somnolence ; il fallait le réveiller pour lui faire prendre des aliments et les médicaments prescrits ; dès qu'il s'était levé, il devait se recoucher, vaincu par le sommeil.

Le 12 janvier, il ressentit pour la première fois des secousses musculaires assez fortes, survenant même pendant le sommeil et agitant tout le corps.

Le 16 janvier, le malade vient nous consulter. Il a le facies un peu figé, des clignements rares, un peu de nystagmus dans les mouvements latéraux, une légère parésie des droits externes ; la vision binoculaire est indistincte, sans qu'il y ait de diplopie ; les réactions pupillaires sont normales, ainsi que les fonds d'yeux. Pas de paralysie faciale. Réflexes normaux. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

Une réaction de Wassermann a été faite avec le sérum ; elle a été négative.

Le 23 janvier, le malade revient nous voir. Il a toujours de la somnolence, quoiqu'il puisse marcher et sortir. Chez lui, on le réveille pour les repas et il se rendort aussitôt après. Il a toujours de grandes difficultés pour lire. Sa femme trouve que son caractère a changé : il est triste, ne rit plus, parle à peine, répond vaguement aux questions. De temps en temps, il a des secousses brusques dans les membres supérieurs.

Le 15 février, l'état s'est un peu amélioré, la somnolence a diminué. Mais le malade est toujours absorbé, il n'a pas l'air de prêter grande attention quand on lui parle de sa maladie et il laisse sa femme répondre ; il se laisse guider par elle, semblant avoir perdu l'initiative de ses actes.

Le 20 février, la somnolence reprend un peu plus ; la lecture est très difficile, les yeux, dit-il, se « brouillent » après quelques instants. Au cours du sommeil se produisent des secousses myocloniques, surtout aux membres supérieurs.

C'est encore un cas où les manifestations précoces sont

(1) V. *Progrès Médical*, 12 mai 1923. — Ch. Achard : Encéphalite léthargique. Tableau de la maladie.

© BIU Santé

assez simples : fièvre passagère, diplopie et ptose palpébrale également transitoires : puis tendance au sommeil avec quelques rares secousses myocloniques, mais n'empêchant pas le malade de marcher et de sortir. Seulement,la durée de ces phénomènes morbides est plus longue que dans le cas précédent.

La jeune fille de 21 ans qui est entrée salle Louis, nº 29, le 21 janvier, avait été prise, 15 jours avant, d'un léger mal de gorge qu'un médecin, consulté, avait qualifié d'amygdalite ; en outre, la malade avait eu de la céphalalgie et de la diplopie qui n'avaient duré que 24 heures. Ensuite était survenue la somnolence, qui s'était accentuée progressivement, empêchant toute occupation.

A son entrée à l'hôpital, la malade avait un visage inexpressif et était constamment assoupie ; mais on la tirait facilement de sa torpeur et elle répondait avec précision.On notait un léger ptosis, surtout à gauche, et de petites secousses nystagmiques dans le regard à gauche.Il n'y avait plus de diplopie ; mais la vue était troublée, la malade ne pouvait lire le journal. Les réactions pupillaires étaient normales.

On ne remarquait pas de mouvements anormaux. Les réflexes tendineux et cutanés n'étaient pas troublés. Le pouls était un peu lent, à 52, la température à 37º5 ; les urines légèrement albumineuses.

On notait un aspect légèrement érythémateux des amygdales et du voile du palais.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, la somnolence subit des variations en plus ou en moins. Vers le 20 février, la malade a recommencé à pouvoir lire et faire de la broderie. Elle ne s'assoupissait plus que de temps en temps, sans qu'elle s'en rendît compte.

L'état général a toujours été bon ; l'alimentation s'est toujours bien faite ; il n'y a pas eu de fièvre.

Le traitement a consisté en administration d'uroformine à la dose de 1 gr. 50 par jour et en injections d'iodaseptine dans les veines.

Par conséquent, nous avons encore affaire à un cas bien léger, qui se résume en une angine érythémateuse au début, en diplopie éphémère, somnolence peu profonde, léger ptosis et léger nystagmus. Au bout d'un mois, on pouvait considérer que la malade était à peu près revenue à son état normal.

La jeune fille de 16 ans, employée dans un atelier de droguerie, qui est entrée salle Debove, nº 4, le 22 mars, avait été prise, à Noël, de troubles oculaires qui l'obligeaient à interrompre de temps en temps son travail pendant quelques moments ; elle était gênée surtout pour la vision de près. En même temps, elle éprouvait quelques maux de tête. Après une atténuation, la céphalée reparut dans les premiers jours de janvier, accompagnée de diplopie et bientôt de somnolence. La malade raconte que pendant 12 jours, elle dormit et qu'on la réveillait pour prendre des médicaments, mais qu'elle ne pouvait presque pas manger.

Ces troubles s'atténuèrent ensuite et depuis 2 mois, il n'y avait plus guère qu'un peu de céphalée frontale et occipitale de la fatigue générale, et quelques accès de somnolence l'après-midi.

Quand elle est entrée à la clinique, elle avait un peu de ptosis bilatéral, contrastant avec la saillie apparente des globes oculaires, un peu de nystagmus, dans les positions latérales surtout, une paresse marquée de la réaction pupillaire à la distance sans paralysie nette du réflexe lumineux ni de la convergence. On notait encore quelques grands soupirs survenant brusquement. Il n'y avait point de troubles des réflexes, ni de l'intelligence. L'état général était bon, malgré une température qui atteignait souvent 38º. Les règles s'étaient supprimées depuis le début de la maladie.

Une ponction lombaire donna un liquide clair non hyper tendu, avec 6 lymphocytes par mmc., 0 gr. 36 de glycose, p. 1000 et sans excès d'albumine.

C'est,vous le voyez, un cas simple, avec de la somnolence et des troubles oculaires, mais ceux-ci n'ont pas entièrement disparu depuis 2 mois.

La jeune fille de 15 ans qui est entrée salle Debove, nº 22, le 7 janvier, avait un facies figé, immobile ; ses paupières, tombantes ne se relevaient qu'avec peine et incomplètement,le bord libre ne découvrant pas l'iris au-delà du pôle supérieur de la pupille. Elle bâillait souvent, répondait péniblement aux questions,en s'embrouillant dans les dates, et se rendormant dès qu'on cessait d'insister. Sans doute, nous apprenions par sa tante qu'elle était de tout temps d'une nature molle et nonchalante ; mais depuis 8 jours, à l'occasion d'un rhume insignifiant, elle s'était mise à dormir toute la journée, ne se réveillant guère que pour manger. De plus, elle se plaignait d'éprouver des maux de tête et des vertiges, et de voir double.

On constatait, en effet, un léger strabisme et de temps en temps des secousses nystagmiques dans le regard à gauche. La convergence des globes oculaires faisait défaut, et pourtant la lecture de près était possible, autant que le permettait la somnolence. Les pupilles réagissaient à la lumière et à l'accommodation, quoique un peu paresseusement. Les fonds d'yeux, examinés par M. Goulfier, étaient normaux.

On notait quelques attitudes catatoniques ; on parvenait à faire marcher la malade avec une certaine lenteur. Mais on ne trouvait aucun autre trouble moteur, ni aucune modification des règles.

La température était à 38º, le pouls à 74.

Une ponction lombaire donna un liquide clair, sans excès d'albumine, ni réaction cellulaire.

Le surlendemain 9 janvier, on observa quelques légères secousses de peu d'amplitude au membre supérieur droit. Le 11, la température atteint 39º. Pourtant, la somnolence diminue, surtout l'après-midi. Le 14 janvier, l'apyrexie est complète. Il ne persiste qu'un aspect un peu figé, une attitude un peu soudée, de temps en temps, une tendance au ptosis et des secousses nystagmiques.

La malade a quitté le service le 11 février, son facies étant redevenu, au dire de sa tante, ce qu'il était auparavant.

On lui avait fait des piqûres d'iodaseptine (iodobenzométhylformine).

Là encore, il s'agit d'une somnolence peu profonde, avec un peu de fièvre, un peu de nystagmus et de diplopie et quelques secousses myocloniques.

La jeune comptable de 22 ans qui est entrée, salle Debove nº 12, le 11 janvier, se plaignait de lassitude générale et de somnolence. Sa sœur, qui vivait avec elle, racontait que trois semaines auparavant, elle avait été prise d'un coryza accompagné de toux, puis de vives douleurs dans l'épaule droite, non augmentées par les mouvements ; peu après, elle s'était mise à dormir au point de ne plus pouvoir continuer son travail.

Bien qu'elle parût plongée dans le sommeil, elle répondait bien aux questions et ne faisait pas de difficultés pour manger. On était frappé, quand elle ouvrait les yeux, par l'inégalité des fentes palpébrales, celle de droite étant beaucoup moins ouverte que la gauche, mais nous avons appris depuis qu'il s'agissait d'un ptosis congénital, bien visible d'ailleurs sur des photogaphies faites à divers âges.

La malade avait, mais non d'une façon continue, une diplopie très nette dans le regard à gauche, qui provoquait aussi parfois quelques secousses nystagmiques. Les réactions pupillaires étaient seulement un peu paresseuses.

© BIU Santé

Il n'y avait point d'altération des réflexes tendineux. On observait à droite le réflexe de Babinski en extension. A gauche, le réflexe abdominal était aboli.

Il n'y avait nulle fièvre et l'état général était bon.

Une ponction lombaire donna un liquide clair, non hypertendu, sans réaction albumineuse ni cytologique.

Au bout de 2 jours, la diplopie disparut, la somnolence fit place à l'insomnie et de nouveau des algies se firent sentir, mais dans l'hémithorax gauche. Pendant quelques jours, le réflexe de Babinski s'observa en extension des deux côtés.

Par la suite, le réflexe abdominal, le signe de Babinski, s'effaca du côté gauche et la malade sortit le 9 février, ne conservant plus que le signe de Babinski à droite.

Un abcès de fixation avait été fait le 19 janvier.

En somme, après un rhume, douleurs d'une épaule, somnolence peu profonde, diplopie passagère avec quelques secousses nystagmiques et troubles des réflexes ; tel est le résumé de cette observation.

Notez ces troubles des réflexes avec leur caractère mobile : réflexe de Babinski en extension à droite, et seulement pendant quelques jours à gauche et abolition passagère du réflexe cutané abdominal.

Une domestique de 22 ans, est entrée, salle Debove, nº 10, le 8 février, pour une grippe qui avait débuté 8 jours avant par de la fièvre, de la toux, du coryza, de l'enrouement. Quelques vésicules d'herpès étaient apparues dont on voyait encore les traces à la lèvre supérieure. La malade avait continué son travail, mais le 6 au soir, elle avait senti un fort mal de tête et une invincible envie de dormir et le lendemain matin, elle s'était trouvée incapable de se lever. Elle avait dormi toute la journée, se plaignant, quand on la réveillait, de courbatures violentes dans les reins, les bras et les jambes. De plus, elle avait remarqué, que, quand elle regardait à gauche, elle voyait double.

A son entrée à l'hôpital, le 8, on notait une température de 38,7, une langue blanche et étalée, un pouls à 96, quelques râles de bronchite disséminés, rien à la gorge ; un cœur normal ; ni albumine, ni sucre dans l'urine.

On remarquait un facies immobile, un léger ptosis bilatéral que la malade cherchait à combattre en contractant ses sourcils. Malgré la diplopie que la malade accusait très nettement dans le regard à gauche, il n'y avait pas de strabisme apparent. L'accommodation paraissait normale, les réactions pupillaires aussi. Les conjonctives étaient un peu injectées et il y avait un peu de photophobie.

On ne constatait ni mouvements involontaires, ni paralysies, mais les réflexes tendineux étaient tous abolis, tant aux membres inférieurs que supérieurs ; les réflexes plantaires se faisaient en flexion : les réflexes abdominaux étaient conservés.

Une ponction lombaire donna un liquide légèrement hypertendu, sans hyperalbuminose, mais avec 18,4 lymphocytes par mmc. et 1 gr. 05 p. 1000 de glycose. La réaction de Wassermann fut trouvée négative dans le liquide et dans le sérum sanguin.

La somnolence, qui était calme, entrecoupée de rêves, mais sans cauchemars s'atténua les jours suivants. La température continua d'osciller entre 38º2 et 38º8. La malade ressentit des douleurs dans les deux épaules. La diplopie avait disparu.

Le 11 février, la température s'abaissa un peu aux environs de 38º. Les réflexes achilléens reparurent, plus forts à droite. Les urines renfermaient un peu de sang, la malade n'ayant pas ses règles.

Le 12, on ne retrouvait plus le réflexe achilléen à gauche et le droit était devenu très faible. On constatait des troubles de l'équilibre et une latéropulsion très nette à gauche quand la malade marchait les yeux fermés. L'audition était normale et l'épreuve de l'index de Barany également.

Le 14, les troubles de l'équilibre s'étaient atténués, mais la malade éprouvait des douleurs dans la face. Les réflexes tendineux n'existaient plus, on trouvait le signe de Babinski du côté gauche. La température retombait à 37º5. Le catarrhe respiratoire avait disparu. Les urines étaient claires et normales.

La malade réclama sa sortie se trouvant guérie.

Revue le 4 mars, elle a repris son travail. Elle garde seulement une certaine difficulté à maintenir son équilibre quand on la pousse vers la gauche, et une abolition des deux réflexes rotuliens et de l'achilléen gauche.

C'est toujours, en somme, un début par des manifestations catarrhales, de la somnolence et de légers troubles oculaires. Mais notez ici la mobilité des troubles des réflexes et l'existence de quelques troubles de l'équilibre.

Les deux observations suivantes vous montrent une évolution plus longue.

La malade de 51 ans, qui est au nº 24 de la salle Debove, est entrée le 23 janvier. Elle avait eu, elle aussi, un mal de gorge et de la toux quinze jours avant ; puis, elle avait dû prendre le lit à cause de sa fatigue. Elle dormait toute la journée, et il fallait la réveiller pour la faire manger. Son sommeil était un peu agité par des grimaces, des soubresauts de la face, des marmottements, mais sans délire véritable.

Quand nous l'avons vue, elle était dans un état de sommeil qui paraissait profond, pendant lequel elle marmottait, mâchonnait et bâillait. Le masque facial semblait figé, et, même une fois éveillée, la malade conservait un visage immobile et sans expression. Elle répondait alors assez bien aux questions, mais était désorientée dans le temps.

Depuis quelques jours, elle avait une sorte de hoquet et, de temps en temps, des secousses du bras droit. On voyait, en effet, l'abdomen, surtout à droite, soulevé par des secousses brusques, non rythmiques, survenant de 12 à 18 fois par minute, et ressemblant à celles du hoquet, mais ne s'accompagnant pas de bruit glottique, sauf de loin en loin.

Dès le début de sa maladie, cette femme éprouvait des troubles de la vue. On ne trouvait cependant ni strabisme, ni diplopie, ni troubles de la convergence. Les réactions pupillaires étaient seulement un peu faibles et les papilles un peu hyperémiées.

Il n'y avait pas de douleurs, pas de paralysie, pas de troubles des réflexes.

La température était irrégulière et atteignait parfois 39º et même 39º5 le 27 janvier. On notait sur chaque jambe deux nodules érythémateux, semblables à ceux de l'érythème noueux, qui étaient apparus depuis le début de la maladie.

Pendant quelques jours, l'état parut s'aggraver ; la langue était sèche et la malade buvait difficilement. Quelques secousses survenaient à la moitié droite de la face avec quelques mouvements d'inclinaison de la tête à droite. Les réflexes disparurent aux membres supérieurs et aux tendons d'Achille, ainsi que le réflexe abdominal à gauche.

Une ponction lombaire donna un liquide clair qui contenait 20 lymphocytes par mmc. sans excès d'albumine.

Un abcès de fixation fut fait à la cuisse.

Le 29 janvier, il n'y avait plus de secousses à la face, ni au membre supérieur ; mais les réflexes pupillaires et la convergence étaient abolis. Des deux côtés, le réflexe de Babinski était en extension.

A partir du 5 février, la défervescence se fit progressive

© BIU Santé

ment. Les secousses abdominales et la somnolence s'espacèrent. La convergence des yeux redevint normale. On notait seulement une très légère parésie faciale droite et la paupière supérieure gauche s'ouvrait un peu moins que la droite, mais il paraît que cette disposition existait déjà bien avant la maladie actuelle.

Le 10 février, la vue était revenue et la malade pouvait lire le journal sans grande fatigue. Les réflexes tendineux étaient redevenus normaux et le signe de Babinski ne se retrouvait plus qu'à gauche.

Le 5 mars, il y a encore quelques accès de somnolence dont il faut parfois la tirer pour la faire manger. La lecture un peu prolongée provoque la fatigue et le sommeil. De petits soubresauts de tendons se produisent de temps en temps pendant les accès de somnolence. Le signe de Babinski persistait toujours à gauche.

Dans ce cas, après l'angine initiale, la somnolence survient et persiste encore atténuée après 2 mois. Il y a eu quelques troubles visuels, des myoclonies et quelques troubles des réflexes.

Le garçon de restaurant, de 54 ans, qui se trouve au numéro 27 *bis*, de la salle Barth et qui est entré le 7 janvier, avait ressenti d'abord, le 25 décembre, dans l'après-midi, de violents élancements dans l'occiput et le visage, à droite, en même temps qu'un engourdissement avec douleurs vives dans la main droite. Ces sensations fort pénibles étaient comparables à des brûlures, à des secousses électriques. Déjà, il est vrai, depuis quelques jours, il éprouvait parfois dans le bras droit une certaine faiblesse qui l'obligeait, dans son service de garçon de retaurant, à porter les plats du côté gauche. Il lui était arrivé aussi, en mangeant, de laisser retomber sur la table son bras droit pris de faiblesse subite. Il raconte avoir eu, en outre, quelques secousses brusques dans le membre supérieur droit.

On remarquait, à son entrée, un facies peu mobile, peu expressif, d'aspect un peu étonné, mais non figé. Il parlait normalement. Il accusait de la diplopie passagère, mais on ne constatait pas de strabisme. Les pupilles étaient étroites, les réflexes lumineux très paresseux et la réaction à l'accommodation conservée. On notait un léger ptosis bilatéral. En outre, il y avait une très légère déviation de la bouche en haut et à gauche, sans paralysie faciale proprement dite, ni déviation de la langue.

Les réflexes rotuliens étaient normaux, les achilléens presque entièrement abolis. Les réflexes plantaires se faisaient en flexion. Les réflexes cutanés étaient normaux.

L'examen des principaux viscères ne révélait rien d'anormal.

La ponction lombaire donna un liquide clair avec une faible lymphocytose et un excès d'albumine.

La réaction de Wassermann s'est montrée positive dans le sang et négative dans le liquide.

Le malade se plaignait toujours de ses douleurs dans le bras droit. Il n'avait pas eu de somnolence et même, les jours précédents, il avait mal dormi la nuit et avait apporté à l'hôpital une préparation de valériane dont il s'était servi pour se procurer le sommeil.

Cependant, dès le 8 janvier, on remarquait un état de torpeur assez prononcé. Le malade disait qu'il fermait les yeux par nonchalence plutôt que par besoin de dormir ; mais il restait assez absorbé et il fallait, en lui parlant, élever la voix pour éveiller son attention.

On n'observait pas de secousses musculaires : toutefois, son voisin de lit déclarait qu'il en avait eu dans le bras droit pendant son sommeil.

Le 10 janvier, on notait quelques myoclonies de la paroi abdominale et de l'avant-bras droit. Les douleurs du bras droit et de la face persistaient.

La vue était défectueuse indistincte, et dans la journée, le malade voyait double. L'examen ophtalmologique montrait une parésie des deux droits externes, des réflexes pupillaires paresseux et des fonds d'yeux normaux.

Il n'y avait plus de somnolence.

Le 12 janvier, la somnolence reprenait. Puis, les jours suivants, à la visite, tous les matins, on trouvait le malade endormi, mais d'un sommeil peu profond, et il suffisait de l'appeler à voix basse pour l'en tirer.

Un traitement par l'arsénobenzol en injections veineuses (7 injections), ne modifie en rien l'état du malade. La somnolence persiste, avec les douleurs du bras droit. La force musculaire de ce membre est un peu diminuée et le malade se plaint de ne pouvoir fléchir complètement les doigts. Bien que la vue soit normale, la lecture amène une fatigue rapide des yeux. Il n'y a pas de troubles psychiques, sauf un peu de paresse intellectuelle. Le malade peut se lever et circuler dans la salle sans trouble de la démarche ; mais il dort habituellement la plus grande partie de la journée. Il lui arrive même, pendant qu'il mange, de s'endormir avant d'avoir fini.

Une nouvelle ponction lombaire, le 26 février, donne un liquide qui contient 25 lymphocytes par mm. c. et 0 gr. 80 d'albumine p. 1000.

Vous voyez dans ce cas, une évolution lente. Deux symptômes dominent : les algies localisées au bras et à l'épaule du côté droit, et la somnolence qui n'est pas très profonde. Ces deux troubles subissent des alternatives d'aggravation et de rémission. Accessoirement s'y ajoutent d'une façon passagère un peu de diplopie et quelques myoclonies. Après deux mois et demi la tendance à la somnolence n'a pas disparu.

Nous avons vu jusqu'ici des cas où la somnolence était la principale des manifestations précoces de la maladie. Voici maintenant des exemples de myoclonies qui figurent pour une part importante dans les symptômes observés.

Le premier est un cas de myoclonie très limitée, qui rentre dans le groupe des hoquets liés à l'encéphalite, qu'on appelle parfois la forme singultueuse de cette maladie.

La cuisinière de 22 ans qui est entrée, salle Louis, n° 10, le 5 février, avait été prise, quinze jours avant, de somnolence. Pour lutter contre cette envie de dormir impérieuse, elle prenait de fortes infusions de thé. La nuit, elle dormait d'un sommeil profond, mais probablement agité, car son lit, au réveil était complètement défait.

Au bout d'une huitaine de jours, la somnolence avait disparu. Mais un hoquet survint, précédé de coryza et de sécheresse de la gorge.

A l'entrée de la malade, on est frappé tout de suite par ces secousses de hoquet qui surviennent presque toutes les minutes. On remarque toutefois que le bruit émis n'est pas celui du vrai hoquet ni un bruit laryngé : c'est une sorte de reniflement dû au passage de l'air, à l'inspiration violente dans les fosses nasales. Si, à ce moment, on découvre la malade, on constate qu'au moment de cette contraction spasmodique, les muscles abdominaux se contractent à peine.

On n'observe aucun autre trouble. Les réflexes sont normaux. La malade a un nystagmus accentué, mais datant de la première enfance et qui aurait été consécutif à une méningite. La température est de 39°5.

On n'a pas connaissance qu'il y eût dans l'entourage de cas de hoquet ou de maladie quelconque (1).

(1) Depuis, nous avons appris que trois semaines plus tard, la patronne de cette malade a présenté des symptômes d'encéphalite.

© BIU Santé

En examinant la malade à l'écran, on constate qu'au moment où se produit le bruit du reniflement spasmodique, le diaphragme se contracte modérément. En badigeonnant la gorge avec de la gélobaryne et en plaçant la tête de profil, on voit, au moment du bruit, la base de la langue s'abaisser d'abord, puis s'élever brusquement et le voile du palais se contracter en s'élevant et s'appliquant à la paroi postérieure du pharynx.

Quelques jours plus tard, ce bruit de reniflement avait fait place à un vrai hoquet, à timbre beaucoup plus aigu. L'examen radioscopique montrait l'ascension du larynx, très marquée, mais on ne voyait plus d'élévation du voile du palais.

Par la suite, le hoquet a persisté avec quelques alternatives. On a remarqué qu'il disparut pendant un jour, à l'occasion d'un rhume.

Puis, il s'est aggravé en prenant le caractère d'un hennissement, d'un cri strident, avec une grimace faciale ; mais toujours, il est resté inspiratoire, s'accompagnant de déglutition d'air et de météorisme souvent assez douloureux, gênant le sommeil et l'alimentation de la malade, malgré toutes sortes de médications calmantes.

La malade ayant un nystagmus de l'enfance, on peut se demander s'il n'y avait pas eu dès cette époque une atteinte d'encéphalite, ou, plus vraisemblablement peut-être, si cet état ancien n'était pas pour l'encéphalite une prédisposition du genre de celle dont M. Netter et M. Jean Lépine admettent l'influence.

En somme, c'est un cas relativement bénin, où après une somnolence légère et transitoire, est survenu un spasme de reniflement et de hoquet qui est resté le symptôme prédominant et même unique, fournissant un exemple de forme monosymptomatique de l'encéphalite.

Le cas suivant qui remonte à 2 ans, mais qui est resté inédit, est, par contre, un exemple de myoclonies étendues, avec un état général grave et des accidents mortels.

Le 1er mars 1921, une femme de 46 ans, était apportée salle Louis, nº 1, sans connaissance, inerte, en résolution musculaire. Elle avait cependant les yeux ouverts et paraissait suivre du regard les objets, mais sans comprendre, ni même sembler entendre les questions qu'on lui posait. La respiration était régulière et sans stertor.

En découvrant la malade, on constatait aussitôt une hémiplégie droite, flasque et complète, mais respectant la face. De plus, on notait que les réflexes tendineux, d'intensité moyenne, restaient égaux des deux côtés, que des deux côtés aussi le réflexe plantaire se faisait en extension, et que enfin, les autres réflexes cutanés étaient complètement abolis. Il y avait, vous le voyez, une série d'anomalies qui ne s'observent pas dans les hémiplégies ordinaires.

A la face, il y avait à droite un léger ptosis et du myosis; les mouvements spontanés de latéralité des yeux déterminaient quelques secousses nystagmiques ; à droite, le réflexe conjonctival était aboli.

Mais, en outre, un symptôme qui attirait tout de suite l'attention, c'est l'existence d'une série de mouvements rythmiques.

A la face, c'était un abaissement rythmique de la mâchoire inférieure, pendant lequel on pouvait sentir au toucher la contraction des muscles digastriques dans la région sous-mentale. D'une façon synchrone se produisait une élévation rythmique de la langue, déterminée par une élévation de tout le plancher buccal. En même temps, on voyait aussi des secousses des muscles du cou, et il paraissait bien que toutes ces myoclonies diverses n'étaient que la réponse à une même excitation d'une série de muscles : digastriques, myélo-hyoïdiens, sterno-cléido-mastoïdiens, scalènes et trapèzes.

De plus la paroi de l'abdomen était aussi le siège de contractions rythmiques des grands droits et des obliques accompagnées d'une dépression à l'épigastre et aux hypochondres et parfois, dans les secousses particulièrement violentes, d'un bruit de hoquet.

Enfin, du côté droit, hémiplégique, des secousses s'observaient également. Au membre supérieur, elles soulevaient l'épaule et le bras en l'écartant du thorax, mettant en jeu les extenseurs du membre : le faisceau sternal supérieur et claviculaire du grand pectoral, le deltoïde, le triceps brachial, les radiaux, les extenseurs du pouce et de l'index. Les secousses de ces derniers muscles provoquaient l'ouverture de la main qui, dans l'intervalle, restait fermée, le pouce sous les autres doigts.

Au membre inférieur, les secousses étaient localisées aux adducteurs, au couturier, au tenseur du *fascia lata*.

Ces secousses des membres se répétaient à raison de 56 à 58 par seconde, celles de la cuisse précédant d'une demi-seconde environ celles du bras. Mais on remarquait que toutes les secousses de la cuisse n'étaient pas suivies de secousses du bras, celles-ci manquant lorsque les contractions de cuisse n'étaient pas très fortes. On voyait donc, tantôt de secousses du bras, tantôt des secousses fortes des adducteurs, suivies à une demi-seconde d'un soulèvement du bras. L'intervalle qui séparait deux secousses énergiques était à peu près régulièrement d'une seconde.

Enfin, de temps en temps, surtout après l'exploration de la réflectivité tendineuse et cutanée, éclataient des accès de convulsions jacksoniennes, d'emblée cloniques, sans phase tonique préalable et limitées au côté droit : la malade commençait par tourner les yeux et la tête à droite, puis les commissures palpébrale et labiale étaient secouées de spasmes, en même temps que les myoclonies des membres s'exagéraient. Ces accès duraient de quelques secondes à une ou deux minutes.

D'après les renseignements fournis par le mari, ces accès jacksoniens avaient débuté depuis 18 mois, n'empêchant point la malade de conserver la notion de ce qui se passait autour d'elle, mais la privant de la parole momentanément. D'abord espacés, ces accès étaient devenus plus fréquents et peu à peu le côté droit s'était affaibli au point que la malade boitait ; ses facultés psychiques avaient baissé, sa mémoire avait diminué, sa parole était devenue bredouillante. Ayant consulté à l'hôpital Saint-Louis, on lui avait fait des piqûres intra-veineuses. Enfin, le 28 février, les voisins l'ayant entendue tomber chez elle étaient venus la relever ; elle était sortie en marchant devant elle comme inconsciemment et était rentrée, et son mari, en revenant chez lui, l'avait trouvée étendue sans connaissance, en proie à une attaque convulsive. C'est alors qu'il l'avait fait transporter à l'hôpital.

Ainsi la maladie avait débuté par les accès convulsifs, puis elle s'était complétée par l'hémiplégie droite et enfin par les myoclonies, limitées à ce côté. On avait songé d'abord — et comment, d'ailleurs, ne pas le faire ? — à la syphilis cérébrale, et l'on avait fait un traitement qui n'avait pas enrayé les accidents. Mais, quand nous avons vu la malade avec ses myoclonies, l'idée de l'encéphalite s'imposait, car ce n'est pas un symptôme ordinaire de la syphilis cérébrale, surtout si l'on y joint les anomalies que je vous ai signalées dans les réflexes.

Pour compléter l'examen, j'ajouterai qu'il n'y avait pas de fièvre, que le pouls était de 80 à 84, la tension de 16-9. Les urines, peu abondantes, ne renfermaient pas d'albumine,

© BIU Santé

mais réduisaient nettement la liqueur de Fehling. Le dosage de l'urée du sang donnait 0 gr. 40 par litre, chiffre presque normal. Le liquide de la ponction lombaire, clair, était normal avec 0 gr. 30 d'albumine pour 1000 et 1,8 lymphocytes par mmc.

Les jours suivants, les accès jacksonniens cessèrent. Le 3 mars, l'inégalité pupillaire disparut à peu près ; l'abaissement rythmique de la mâchoire inférieure s'espaça et ne s'accompagna plus de soulèvement de la langue. Le 5, l'inégalité pupillaire avait reparu ; les myoclonies des membres étaient plus lentes , à raison de 40 par minute et les secousses du bras, au lieu de retarder, comme précédemment, sur celles de la cuisse, étaient devenues synchrones.

Puis, le 6, il n' y avait plus de myoclonie, mais l'hémiplégie s'était accentuée. Le 8, de la cyanose apparaissait aux membres inférieurs surtout à droite, une escharre se formait à la fesse de ce côté.

La malade semblait sortir de sa torpeur, mais ne parlait pas et n'entendait pas, comme on le pouvait vérifier avec une montre. Un examen des yeux montrait de l'hyperémie papillaire avec un début de stase, des vaisseaux turgescents et des papilles peu nettes.

Le 9 mars, la malade tombait dans le collapsus avec un pouls à 104, une respiration accélérée à 44, un refroidissement cyanotique des extrémités. Quelques secousses myocloniques reparaissaient au bras et la mort survenait le 10 au matin.

A l'autopsie, le cerveau ne montrait qu'un aspect congestif. Mais à l'examen microscopique de la protubérance et du pédoncule, on trouvait les lésions typiques de l'encéphalite avec les manchons leucocytaires autour des vaisseaux, surtout abondants et denses dans la protubérance.

Un fragment de substance cérébrale, prélevé dans la région optique et sous-optique, a été broyé dans l'eau salée physiologique et injecté à deux lapins, dans le cerveau de l'un et la moelle de l'autre, et à un cobaye dans le péritoine, sans résultat.

Même résultat négatif ,pour le liquide de la ponction lombaire, injecté dans la moelle d'un lapin le 3 mars.

Voici maintenant un exemple de troubles mentaux prédominants.

Le 1er février, on apportait au nº 23 de la salle Debove, une femme de 29 ans, dans un état qui dénotait dès l'abord un trouble profond de son psychisme. Elle ne disait pas un mot , refusait de faire les gestes qu'on lui demandait, s'opposait aux efforts que l'on faisait pour lui ouvrir les yeux ou la bouche, repoussant énergiquement toute alimentation. Cependant, elle n'était ni comateuse, ni somnolente. Elle regardait fixement et avec insistance les personnes qui s'approchaient de son lit et parfois sa figure esquissait un sourire. Elle était complètement gâteuse, quoiqu'elle n'eût aucune paralysie, aucun trouble des réflexes tendineux ni cutanés. Il n'y avait pas non plus de catatonie, pas de nystagmus, ni de strabisme, ni de troubles pupillaires, pas de raideurs, ni de signe de Kernig. La température était de 37º7 à 38º, le pouls à 64. L'examen des viscères était négatif. On remarquait dans les replis sous-mammaires une éruption circinée d'épidermomycose.

D'après le récit de sa sœur, qui habitait avec elle, ces troubles dataient d'une huitaine de jours. La malade, veuve de guerre avec 3 enfants, travaillait régulièrement comme femme de ménage dans une famille depuis longtemps. Vers le24 janvier, elle commença de se plaindre de maux de tête et de présenter quelques troubles mentaux. Un jour,elle fut tout à fait incapable de faire son travail, descendant à la cave pour chercher du charbon et remontant sans se rappeler ce qu'elle était allée faire. La jugeant malade, ses maitres l'envoyérent se reposer chez elle. En y rentrant, elle était fort agitée et irritée contre ses patrons. Pendant 8 jours, elle resta tantôt agitée, tantôt sans rien dire pendant des heures, négligeant de s'occuper de ses enfants et de vaquer aux soins de son ménage. Elle se plaignait de la tête et eut à plusieurs reprises des accès de hoquet. Il ne semble pas qu'elle ait eu de la somnolence, ni des troubles de la vue.

La notion du hoquet, l'existence d'une recrudescence d'épidémie nous firent envisager la possibilité d'une encéphalite léthargique. Mais en l'absence de troubles oculaires appréciables, de somnolence, de myoclonies, il était difficile d'exclure d'autres causes possibles de ces désordres mentaux. La méningite tuberculeuse et les tubercules cérébraux, les lésions syphilitiques,pouvaient être discutés.La démence précoce produit aussi le mutisme, le négativisme, le gâtisme.

La ponction lombaire s'imposait : elle donna, le 2 février, un liquide clair, non hypertendu, contenant 84 lymphocytes par mm.c.et un peu d'excès d'albumine.

Le 6 février, nouvelle ponction lombaire qui donne un liquide hypertendu, contenant 30 lymphocytes par mm.c., un excès d'albumine, et 0 gr. 55 p. 1000 de sucre. La réaction de Wassermann était négative dans ce liquide et dans le sérum.

La malade, qui avait continué à refuser obstinément de boire à de certains moments, acceptant cependant de sa famille quelques douceurs, parut se trouver mieux à la suite de cette ponction : elle répondait quelques mots à sa sœur qui venait la voir, elle consentait à montrer sa langue quand on le lui demandait.

Mais le lendemain 7 février, l'état s'était aggravé : la malade semblait plongée dans le coma avec un peu de stertor ; de temps en temps la face montrait un peu d'asymétrie. L'œil droit se fermait souvent indépendamment du gauche et l'on notait à plusieurs reprises du strabisme. Pourtant, il n'y avait pas de troubles des réflexes cutanés, tendineux. ni pupillaires.

Le 8 février, la température est à 38º. La malade paraît un peu plus présente ; on a pu l'alimenter un peu. On remarque que les réflexes tendineux aux membres inférieurs et supérieurs sont vifs, mais il n'y a pas de clonus, et les réflexes de défense sont très marqués, avec réflexe d'allongement croisé.

Le 9 février, on note une ébauche du signe de Kernig. La respiration est un peu irrégulière, mais il n'y a plus de stertor. Le pouls est à 64. Une ponction lombaire donne un liquide sanglant.

Le 13 février, on constate de légères secousses tendineuses intermittentes à la main droite et le signe de Babinski au pied droit. La température oscille autour de 38º. La ponction lombaire donne encore un liquide sanglant.

Le 15 février, on note le signe de Babinski au pied gauche. Le pouls est plus rapide, à 88. On fait un abcès de fixation à la cuisse droite.

L'examen ophtalmoscopique, le 17 février, montre un léger degré de névrite optique à gauche.

Le 18, la malade accepte l'alimentation ; elle a des sourires stéréotypés. Les réflexes tendineux et les réflexes de défense sont moins vifs.

Le 22, l'amélioration s'accentue : la malade tire la langue quand on le lui demande, tend la main qu'on lui désigne, répond même aux questions, mais souvent à côté et d'une manière niaise. Elle est complètement désorientée, répète parfois les questions, croit entendre ses enfants pleurer et se penche hors de son lit pour chercher à les voir, les croyant cachés sous son lit. Elle s'alimente bien, mais elle gâte toujours.

© BIU Santé

Le 26, la malade paraît fort améliorée. Elle mange seule et ne gâte plus ; elle répond mieux aux questions. On la fait lever et elle peut faire quelques pas, bien que son équilibre soit mal assuré.

Mais le lendemain, 27, de nouveau, le gâtisme et le subdélire reparaissent. La température a atteint 38°5. Le réflexe plantaire se fait en extension d'une manière intermittente.

Les jours suivants, on observe des alternatives de somnolence et de réveil. Pendant les périodes de réveil, elle ne gâte plus, mais reste délirante ; elle réclame avec insistance sa sortie, promet 500 fr. pour qu'on la laisse partir.

Puis ces reliquats de désordres mentaux s'effacent. La malade se souvient fort bien du début de sa maladie, de la céphalée, de la somnolence qu'elle a tout d'abord éprouvée, mais elle n'a pas gardé le souvenir de la période des troubles mentaux qui est ensuite survenue, ni des ponctions lombaires qui lui ont été faites.

Une nouvelle ponction lombaire, le 11 mars, donne un liquide un peu hypertendu, contenant 8 lymphocytes par millim. cube et 0 gr. 10 d'albumine par litre, c'est-à-dire à peu près normal.

La malade quitte alors l'hôpital. Revue quelques semaines après, elle ne paraît plus présenter aucun trouble.

FAITS CLINIQUES

Forme typho-méningitique de la lombricose avec réaction méningée lymphocytique

Par M. LAFFORGUE

Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse

Nous sommes redevables à M. le professeur A. CHAUFFARD de la première observation de lombricose à forme typhoïde. La description clinique qu'il en a donnée en 1895 dans la *Semaine médicale* est devenue classique. Au point de vue de la pathologie générale, c'était une notion fort curieuse que la présence de lombrics dans le tractus intestinal pût déchaîner une infection fébrile à masque typhoïde.

Les circonstances — et aussi l'attente d'un fait nouveau corroborant et précisant l'observation ci-après — m'ont fait ajourner jusqu'à ce jour la publication d'un cas remontant à la période d'avant-guerre, qui rappelle par certains points la lombricose à forme typhoïde, mais qui serait plus justement dénommé, me semble-t-il « *forme typho-méningitique* » de la lombricose.

On verra, en effet, que, chez mon malade, l'état typhoïde était relégué au second plan, tandis que le syndrome méningé, à type de méningite cérébro-spinale plutôt que de méningite tuberculeuse, tenait de beaucoup la première place dans le tableau clinique.

En dehors de cette particularité, réalisée avec quelques variantes dans d'autres observations, la caractéristique principale du cas, c'est que les symptômes typho-méningés s'accompagnaient d'une *réaction lymphocytique* dans le liquide céphalo-rachidien. Cette réaction s'est montrée, il est vrai, *discrète* et *fugace*, et c'est précisément en raison de ce caractère de la lymphocytose que j'avais cru devoir attendre, avant de publier l'histoire de mon malade, un fait confirmatif nouveau.

La récente communication de MM. GUILLAIN et GARDIN à l'Académie de Médecine donne à ce fait clinique un renouveau d'actualité. Entre le cas du professeur GUILLAIN et le mien, le point de ressemblance, c'est qu'il s'agit d'helminthiase avec réaction méningée lymphocytique ; les différences résident : 1° dans la nature de l'helminthe en cause (tænia solium dans le cas de GUILLAIN et GARDIN, ascaris lombricoïdes dans le mien) ; 2° dans le degré de la réaction lymphocytique (chez le malade de GUILLAIN, très grosse lymphocytose ; chez mon sujet, lymphocytose discrète et peu durable) ; 3° comme on le verra plus loin, dans l'aspect clinique du syndrome méningé.

Tout récemment, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, LANCELIN a rapporté un cas de méningite helminthique, accompagnée de modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Chez ce malade, il s'agissait bien de lombricose, et le syndrome méningé réalisé rappelait le tableau clinique de la méningite tuberculeuse.

A la différence du cas de LANCELIN et aussi du cas de GUILLAIN, le fait personnel de lombricose dont je vais rapporter l'histoire n'évoquait pas l'idée de tuberculose méningée : par certains éléments de sa symptomatologie, il réalisait un début d'état typhoïde ; par d'autres, plus nombreux et plus saisissants, il rappelait la méningite cérébro-spinale aiguë.

Il garde donc son individualité propre à côté des cas publiés au cours des derniers mois.

Voici l'histoire de mon sujet, réduite à dessein à ses traits essentiels :

X..., jeune soldat de la garnison de LYON, entre à l'hôpital militaire DESGENETTES, présentant un syndrome méningé typique : céphalée fronto-occipitale, surtout occipitale, très vive, avec vomissements bilieux survenus à trois ou quatre reprises depuis la veille. Epistaxis dans la nuit précédente. Fièvre oscillant autour de 40° ; pouls au-dessus de 100, non dicrote. *Raideur de la nuque très marquée*. Faciès prostré ; photophobie, sans troubles oculo-pupillaires. Signe de Kernig positif en ses trois éléments (tel que l'exige pour une recherche correcte le professeur WIDAL). Aucun trouble parétique dans la musculature de la face ou des yeux, ni du côté des membres. Pas de symptômes broncho-pulmonaires.

Détail à souligner : ces symptômes aigus n'ont pas apparu subitement, mais après 4 ou 5 jours de malaise général, de fatigue et de troubles des fonctions digestives.

Du côté du tube digestif, on note : langue saburrale, avec *une haleine extrêmement fétide*, ventre ballonné, avec douleurs vagues, erratiques, sans localisation nette, trois selles bilieuses la veille de l'entrée : depuis, pas de nouvelle évacuation intestinale ; — absence de douleurs et de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

La rate n'est pas perceptible à la percussion ; le foie ne déborde pas les fausses côtes, il existe un léger subictère conjonctival. Urines hautes en couleur, non albumineuses, renfermant une forte proportion d'urobiline.

On voit que, dans ce tableau clinique, les symptômes méningés étaient nettement prédominants.

Une ponction lombaire fut pratiquée à 5 heures du soir, à l'entrée du malade : elle permit d'évacuer un liquide limpide, non hypertendu, mais contenant un taux d'albumine supérieur à la normale.

L'examen microscopique y révéla une absence complète de germes (confirmée par le résultat négatif des cultures en milieux appropriés), mais, par contre, une *lymphocytose* nette, quoique relativement discrète, qu'à défaut de cellule de Nageotte j'avais numériquement évaluée comme suit : 1 à 3 lymphocytes par champ, après étalement sur 1 centimètre carré du culot correspondant à 10 cmc. de liquide.

Le lendemain matin, j'apprends que le malade a expulsé 2 lombrics, que l'on me présente morts. La température s'est abaissée à 38°5 ; les symptômes méningés s'étaient atténués : la raideur de la nuque était encore appréciable, mais la céphalée avait beaucoup diminué et le signe de Kernig avait disparu.

Nouvelle ponction lombaire à 10 heures du matin, évacuant un liquide clair, avec lymphocytose très légère, moins marquée que ci-dessus.

© BIU Santé

On prescrit du semen contra pendant 8 jours, à raison de 1 gr. tous les deux jours, suivi de l'ingestion d'une dose de calomel (0 gr. 40). Le lendemain, nouvelle expulsion de 2 lombrics, et sédation de plus en plus marquée de tous les symptômes.

Le 4e jour après le début des accidents — et ce début faisait redouter une infection grave — la fièvre et les divers symptômes méningés ou gastro-intestinaux avaient disparu. Deux lombrics sont encore expulsés le jour de la defervescence.

Une hémoculture, pratiquée au moment de l'entrée, était demeurée négative.

Permettez-moi de revenir brièvement sur quelques points de l'histoire ci-dessus.

1° Il y a lieu d'en retenir d'abord, pour le diagnostic de la lombricose à forme typhoïde ou à forme typho-méningitique, la valeur d'un symptôme particulier : la fétidité de l'haleine. Le professeur CHAUFFARD l'a signalé ; mais on n'insiste pas assez, à l'ordinaire, sur l'importance de ce signe qui, positif, doit aiguiller le diagnostic vers la lombricose.

2° Le cas précédent montre qu'il est légitime de décrire, à côté de la forme typhoïde de la lombricose, une *forme typho-méningitique*, le syndrome méningé pouvant revêtir dans ce cas l'aspect de la *méningite cérébro-spinale à méningocoques* ;

3° L'existence d'une réaction méningée, se traduisant par de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose, montre que les symptômes nerveux ne sont pas imputables, comme on l'a cru longtemps, à une simple action réflexe, mais sont sous la dépendance d'un facteur infectieux ou toxique.

Le facteur infectieux pourrait être envisagé de deux manières : ou bien le lombric était lui-même « bactériféré » et se comportait comme vecteur ou support d'un agent infectieux venu de l'extérieur, ou bien, par sa présence dans le tractus intestinal, il exaltait la virulence des microbes autochtones de l'intestin.

M. CHAUFFARD avait résumé sa pensée à cet égard dans les termes suivants : « Pourquoi ne pas admettre qu'un intestin bourré de lombrics se trouve par cela même en imminence de fermentations virulentes ou toxiques ? Soit que les excreta des lombrics interviennent dans le processus, ce que nous ignorons encore, soit qu'il y ait simple exaltation de la virulence colibacillaire, on comprend la possibilité des accidents infectieux que nous avons observés ».

La thèse de TAUCHON (1896) met en présence la théorie infectieuse telle que le concevait CHAUFFARD, et la théorie toxique, attribuant le syndrome typhoïde à la sécrétion d'un suc ascaridien : TAUCHON conclut en faveur de la théorie toxique.

Je dois dire qu'à cette époque les arguments servis de part et d'autre étaient peu concluants, et la question en est restée là jusqu'à la période contemporaine.

Le cas de mon malade constitue, me semble-t-il, un argument nouveau en faveur de la théorie toxique.

L'hémoculture négative, la stérilité du liquide céphalo-rachidien coïncidant avec une réaction méningée lymphocytique : ce sont là déjà deux arguments de valeur contre l'intervention d'un agent infectieux On s'expliquerait mal qu'un germe d'origine intestinale pût déterminer de la lymphocytose rachidienne sans coloniser, de façon plus ou moins discrète, dans le liquide cérébro-spinal.

Par contre, et si inattendu que soit d'abord ce fait, il est plausible de supposer qu'un agent toxique — en l'espèce les sécrétions de l'Ascaris — diffusant à travers l'appareil circulatoire jusqu'aux centres nerveux et jusqu'au liquide céphalo-rachidien, soit le facteur déterminant, quoique insaisissable, de la lymphocytose constatée.

Tout d'abord, il est bien établi à l'heure actuelle, par des constatations et recherches nombreuses, parmi lesquelles il convient de citer celles de WEINBERG et JULLIEN (1911), que l'Ascaris, comme d'ailleurs le tænia, sécrète une toxine.

Il est démontré, en outre, que ces toxines vermineuses, sécrétées dans l'intestin, passent dans l'organisme et l'imprègnent : en dehors de l'éosinophilie, phénomène contingent dans l'ascaridiose, on en peut donner pour preuve l'existence, mise en relief par GHEDINI, puis par WEINBERG, de sensibilisatrices spécifiques dans le sang des animaux infestés d'helminthiase.

Mais ces toxines passent-elles dans le liquide céphalo-rachidien ?

M. GUILLAIN et GARDIN admettent que « les réactions « méningées de l'helminthiase sont sans nul doute créées « par les toxines vermineuses, arrivant au liquide céphalo-rachidien par la voie des plexus choroïdes ou par toute « autre voie sanguine et capables, comme tous les poi« sons, de déterminer des modifications circulatoires de « la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne, le passage de l'albumine, l'exode leucocytaire ».

« On ne comprendrait pas, disent-ils, pourquoi on refuserait à ces toxines vermineuses l'action pathologique que l'on reconnaît aux toxines microbiennes les plus diverses, aux poisons exogènes, tels que le plomb, l'oxyde de carbonne, et aussi aux poisons endogènes ».

J'inclinai aussi à cette opinion en constatant chez mon malade de la lymphocytose rachidienne, mais j'ajoute que la certitude à cet égard serait plus complète si l'on avait pu mettre en évidence dans le liquide céphalo-rachidien, par un examen humoral approprié, l'existence de ces toxines.

C'est dans ce but que j'avais, en 1910, à propos du malade dont je vous parle, institué une épreuve de « *précipito-réaction* », conduite de la façon suivante :

Je mis à macérer pendant 24 heures d'étuve, en eau physiologique, les corps de deux lombrics fraîchement expulsés par le malade, après lavage soigné de surface et trituration des parasites. Avec ce liquide de macération, filtré et conservé à la glacière, 4 injections sous-cutanées de 1 cmc. furent pratiquées chez un lapin, à une semaine d'intervalle chacune. Puis, j'éprouvai, à doses diverses, l'*action précipitante* du sérum de lapin ainsi préparé, sur le liquide céphalo-rachidien de mon malade, conservé à la glacière en tube clos : *aucune action précipitante ne fut constatée*.

Si un cas du même ordre se présentait, il y aurait lieu de faire, dans la même voie, des recherches plus perfectionnées, et aussi, d'utiliser les données nouvelles, si suggestives, fournies par l'étude de l'anaphylaxie chez les asthmatiques.

Malgré le résultat négatif de la précipito-réaction dans le seul cas où, à ma connaissance, elle ait été recherchée, il ne paraît guère douteux que la réaction méningée lymphocytique de l'helminthiase, et spécialement de l'ascaridiose, ne soit déterminée par une sécrétion toxique du parasite.

Abstraction faite de ce point intéressant de pathogénie, il m'a paru qu'au simple point de vue de la clinique journalière, le cas de mon malade pourrait utilement trouver place à côté de ceux précédemment publiés.

Le rôle des helminthes s'avère tous les jours plus considérable ; il n'est point superflu d'insister sur les faits cliniques quelque peu troublants qui, par leur singularités symptomatiques, peuvent égarer ou tenir en suspens le diagnostic médical (1).

(1) Communication faite le 11 janvier, à la Société de Médecine de Toulouse.

© BIU Santé

LETTRE D'ORIENT

Les Ecoles de médecine de Téhéran et de Changaï

Le *Progrès médical* m'ayant demandé des renseignements sur la médecine et les médecins d'Orient, je résumerai brièvement ce que j'ai vu successivement à Téhéran et à Changaï.

Le but des Ecoles de médecine en Orient est différent de celui qu'on poursuit dans nos facultés de France. L'étudiant demande un enseignement pratique : à peine arrivé à Téhéran, un jeune Persan m'accosta au milieu de la fameuse place des Canons et me pria de l'admettre dans mon bureau de consultation. Peu importent les leçons et les digressions scientifiques, l'étudiant en médecine demande au professeur d'être son apprenti et de saisir tous les détails qui rapportent une belle clientèle.

En Chine, bien que les Chinois ne poussent pas aussi loin leurs exigences, ils recherchent surtout la bonne formule qui leur vaudra le succès de clientèle.

Dans une certaine mesure, le point de vue des élèves persans et chinois est plus juste que celui des grandes cliniques françaises où la leçon documentée et la recherche scientifique sont en honneur. Cependant les élèves en Orient ne comprennent pas que le médecin doit s'instruire avant d'exercer, car la médecine ne se résume pas en schémas à apprendre par cœur. Il n'y a pas de maladies, il y a des syndromes évoluant sur des tempéraments distincts : la thérapeutique doit s'adapter d'une façon judicieuse à un cas cliniquement bien observé.

Cette notion capitale a été mon principe directeur à Téhéran et à Changaï. Pas d'enseignement médical sans services hospitaliers ; de longs développements oraux sur la pathologie ont moins d'importance qu'une observation prise par l'élève et discutée par le professeur au lit du malade. A Téhéran les médecins allemands ont construit un grand hôpital : l'hôpital gouvernemental.

Après la défaite des armées allemandes, les Allemands quittèrent en bloc la Perse et l'hôpital gouvernemental devint anglais sans que le consul de France ait pensé à poser la candidature de médecins français qui, suivant une tradition en Perse, étaient attirés et bien accueillis. Quand je suis arrivé en Perse l'enseignement médical était confié aux Français et les soins des malades à l'hôpital aux Anglais. Il a fallu des discussions épineuses pour obtenir du président du conseil des ministres le vote de la création d'un hôpital d'enseignement. Une lettre du docteur Wilhem, datée du 2 janvier 1923 m'apprend que l'hôpital annexé à l'Ecole de médecine est ouvert et que la clinique est maintenant enseignée. J'en félicite le Gouvernement persan qui, malgré de grandes difficultés, a permis au Dr Wilhem et aux éminents médecins persans de compléter l'enseignement médical.

A Changaï les difficultés sont du même genre qu'à Téhéran ; l'hôpital Sainte-Marie qui est le résultat d'efforts prolongés, ne se prête pas encore à un enseignement clinique complet. Mais, depuis mon arrivée, le 16 octobre 1922, j'assiste au développement de l'hôpital.

Grâce aux subventions du ministère des Affaires étrangères, le service de radiologie a acquis un grand développement.

La municipalité de Changaï a aidé les Révérends Pères Jésuites à faire construire un Institut bactériologique. Enfin un nouveau pavillon de malades va s'ouvrir dans un mois et j'espère obtenir, si une collaboration du Gouvernement français nous y aide, un service de maladies infectieuses et une consultation de nourrissons.

J'ai aussi insisté pour la création d'un Institut prophylactique où les élèves pourraient s'initier aux soins de la syphilis éclairés par la syphilimétrie !

Une grande lacune à l'enseignement est la clinique ophtalmologique. Les maladies d'yeux sont très répandues en Orient et notre Ecole de médecine ne sera complète qu'en assurant cet enseignement.

Il faut reconnaître que les Congrégations religieuses, qui ont des œuvres si nombreuses, ont un mérite, insuffisamment reconnu, d'avoir entrepris la création d'une école de médecine et d'avoir assumé la charge très lourde de compléter l'enseignement théorique par des cliniques qui, encore incomplètes, permettent d'espérer d'ici peu de temps, l'achèvement d'une organisation difficile.

Après la guerre et comme conséquence en quelque sorte du principe des nationalités, un esprit de xénophobie s'est développé chez tous les peuples : Persans et Chinois y participent. Nous avons tort de nous en plaindre. C'est le réveil d'une conscience qui sommeillait. Si un gouvernement étranger demande nos services, nous devenons ses fonctionnaires et notre devoir est d'essayer de rendre les services qu'il attend de nous. Nous sommes des conseillers techniques et nous aidons un peuple à se ressaisir et à remettre de l'ordre dans certains services. Si nous dépassons nos attributions et si nous essayons de tirer des profits qui nuisent au gouvernement qui nous emploie, nous fournissons un argument à la xénophobie et nous faisons détester la France au lieu de la faire aimer.

Malgré l'opinion des pessimistes, je crois qu'une collaboration entre Français et étrangers est possible. Parmi les médecins persans, d'un esprit fin et avisé, d'éducation française, il était facile de se faire comprendre et de mener ensemble le bon combat. Mes amis persans me disaient que ma qualité d'étranger apportait un poids que leur influence n'avait pas auprès du gouvernement impérial. Cette action du médecin français a une réelle utilité et aboutit à des bienfaits qui sans elle n'auraient pu aboutir.

En Chine nos meilleurs élèves obtiennent des bourses du Ministère des affaires étrangères et vont achever leurs études en France. Ils reviennent convaincus de la supériorité de nos méthodes sur les leurs.

Ils peuvent collaborer à nos travaux. Pour ma part, j'ai obtenu un chef de laboratoire et j'ai demandé qu'il soit un de ces élèves chinois qui, lauréat de la Faculté de Changaï, a complété son instruction dans les hôpitaux et à l'Institut Pasteur de Paris. Je suis sûr de trouver en lui un aide à la fois travailleur et intelligent et de donner un exemple des avantages de la collaboration franco-chinoise.

René PORAK.

Le Congrès national espagnol de pédiatrie aura lieu cette année à Saint-Sébastien, du 2 au 7 septembre, sous le patronage de S. A. R. le Prince des Asturies et sous la présidence de M. le Dr Arquellada. Les principaux spécialistes d'Espagne prendront part à ce Congrès. La municipalité prépare, en l'honneur des Congressistes, de nombreuses fêtes.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er juin 1923

La cure de la pleurésie interlobaire et des suppurations pulmonaires par le pneumothorax thérapeutique. — MM. *J. Troisier et R. Gayet*, à propos d'une observation personnelle de pneumothorax artificiel au cours d'une suppuration pulmonaire et interlobaire cachectisante postpneumonique suivi de guérison rapide, étudient les indications et les contre-indications du Forlanini, dans les pleurésies interlobaires suppurées et les suppurations persistantes du poumon. Ils estiment que le traitement habituel de ces malades, lorsque les lésions sont unilatérales, devrait consister généralement en injections gazeuses dans la grande cavité pleurale qui permettent souvent d'effectuer, grâce à un collapsus parfait du poumon, une véritable expression du pus par les bronches et provoquer par là même la guérison de cas tout particulièrement graves.

Néphrite suraiguë, anurie et mort consécutives à l'ingestion répétée de petites doses de sous-acétate de plomb. — MM. *Rathery et Michel* rapportent une observation d'anurie toxique qui présente un triple intérêt. Au point de vue clinique, toute une série de recherches ont été effectuées concernant plus particulièrement, l'azotémie, la glycémie, le sucre libre et l'hyperprotéido-glycémie.

Les lésions anatomo-pathologiques se présentent suivant un type très particulier : lesions de cytolyse des tubes contournés, lésions d'homogénéisation des tubes droits et de quelques tubes contournés.

Enfin les auteurs discutent l'origine de cette néphrite et ils soulèvent la question de nocivité toute spéciale des petites doses longtemps répétées.

Eczéma et prurit par anaphylaxie à la farine. Désensibilisation. — MM. *H. Grenet et Robert Clément* rapportent l'observation d'une femme de 63 ans, atteinte, depuis l'âge de 40 ans, d'un eczéma rebelle à tout traitement, eczéma chronique très prurigineux avec poussées aiguës extrêmement violentes. Les auteurs ont pu mettre en évidence la sensibilisation à la farine (amélioration par la suppression du pain, intra-dermo-réactions à la farine, déclanchement d'une crise hémoclasique par l'ingestion de 100 grs. de pain.) La malade a été rapidement désensibilisée par quelques injections sous-cutanées de farine diluée dans du sérum physiologique. Les lésions d'eczéma et le prurit ont complètement disparu, bien que le régime alimentaire soit devenu absolument normal. La guérison se maintenait encore au bout de 7 mois, date à laquelle la malade a été perdue de vue. Il est intéressant de connaître et de penser à rechercher ces faits de sensibilisation pour un aliment aussi banal que le pain.

Le réflexe naso-facial. — MM. *P. Emile-Weil, Lévy-Franckel et Juster* ont étudié le réflexe naso-facial, provoqué par l'excitation du méat supérieur par un tampon d'ouate.

Dans la pneumonie, les auteurs ont noté une réaction congestive violente et une mydriase généralement homologue à la lésion pulmonaire. Dans les affections choniques du poumon, la recherche du réflexe exagère l'anisocorie, quand elle existe, la met en évidence, quand elle est latente.

Dans la syphilis nerveuse, le réflexe naso-facial permet de différencier les inégalités pupillaires dues au tabès de celles qui dépendent d'autres causes (aortites, médiastinites), l'anisocorie n'étant pas modifiée dans le premier cas, et étant au contraire exagérée chez les syphilitiques non tabétiques.

Dans les paralysies faciales périphériques, le réflexe est supprimé ou diminué ; il est au contraire normal dans les paralysies faciales centrales.

Le réflexe naso-facial permet en résumé d'interroger le système sympathique local de la face; et de plus de connaître le degré d'excitabilité générale du système symptahique du sujet examiné.

Péricardite tuberculeuse à épanchement voluminenx et hémorragique. Paracentèse du péricarde. Guérison. — M. *Amaudrut* (de Laval). — Il s'agit d'une péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique datant de plusieurs mois.

L'évacuation du liquide fut effectuée en deux fois en mesurant la pression à l'aide du manomètre Claude. Chaque ponction fut suivie d'une injection péricardique d'hémostyl. L'enfant fut mis au régime déchloruré pendant un mois et demi et absorba, jusqu'à résorption complète de l'épanchement, 4 grammes de chlorure de calcium par jour. Une héliothérapie intense fut pratiquée tout l'été. La guérison se maintient depuis 10 mois.

Pneumonie d'un lobe anormal terminée par méningite. — *MM. G. Paisseau et Duchon* rapportent l'observation d'un cas de pneumonie qui se traduisit au début par une image radiologique de pneumonie centrale due, en réalité, à l'hépatisation d'un lobe pulmonaire anormal. L'erreur d'interprétation radiologique paraît cependant évitable, dans les cas de ce genre, en raison de la limitation anormalement nette et régulière de l'ombre médiastine.

Cette pneumonie se termina, malgré le traitement sérothérapique précoce, par une méningite avec envahissement microbien massif du liquide céphalo-rachidien. Le même phénomène s'étant produit simultanément dans le liquide pleural, cette observation tend à montrer que ces pullulations microbiennes avec réaction cytologique atténuée ou nulle du liquide céphalo-rachidien sont dues moins à des causes locales qu'à un processus d'ordre général, vraisemblablement à une sidération des défenses organiques.

Tachycardies et lésions cardiaques au centre spécial de réforme — M. *Brelet* (de Nantes). — L'auteur a examiné, en 1922, au Centre spécial de reforme de Nantes, 76 anciens combattants atteints, les uns de troubles, les autres de lésions cardiaques.

Les troubles consistent surtout en tachycardie, dont il n'a pas vu moins de 24 cas, independante de toute lésion cardio-valvulaire et en rapport, tantôt avec une infection antérieure, tantôt avec une émotion vive. Dans la plupart des cas, la symptomatologie est celle du cœur irritable, telle que le comprend M. Lian.

Quant aux affections cardiaques, elles peuvent se diviser en deux catégories.

Les unes sont propres aux jeunes soldats, ayant eu quelque maladie infectieuse compliquée d'endocardite.

Les autres ont été observées chez de vieux territoriaux, et rentrent dans le groupe des cardio-scléroses, que l'on note dans leurs antécédents du rhumatisme articulaire aigu, une grippe, une fièvre typhoïde ou une autre infection telle que le typhus exanthématique. Les lésions mitrales ont paru plus fréquentes que les lésions aortiques. A noter, aussi, un certain nombre de cas de myocardite chronique.

L'auteur insiste sur les erreurs de diagnostic, toujours possibles, quels que soient les soins apportés à l'examen, et qui donnent lieu, soit à des sous-estimations, soit à des surestimations. Les secondes sont infiniment plus nombreuses que les premières. Elles sont d'autant plus fâcheuses qu'elles font donner à de faux cardiaques des pensions définitives.

Nomination d'une commission pour discuter le projet de création de dispensaires antisyphilitiques.

René Giroux.

Le Florilège contemporain, sous la direction de M. Fortunat Strowski. Editions Crès, 21, rue Hautefeuille. Paris.

Réunir dans de jolis volumes de haute tenue littéraire et morale le meilleur des œuvres d'une comtesse de Noailles, d'une Colette, d'un Henry Bordeaux, d'un René Boylesve, d'un François de Curel, d'un André Gide, d'un Henri de Régnier, etc., tel est le but qu'on a voulu réaliser dans *Le Florilège Contemporain*.

Chaque volume est consacré à un auteur, il est composé des textes les plus caractéristiques de cet écrivain : poèmes, nouvelles, essais, larges citations, qui ne risqueront pas d'avoir la sécheresse des pages choisies. Des introductions et des bibliographies accompagneront chaque volume et faciliteront aux lecteurs la connaissance plus complète de l'écrivain.

Les volumes paraîtront périodiquement à bref intervalle.

Viennent de paraître : Théodore de Banville (1 vol. 6.75). — François de Curel (1 vol. 6.75).

Pour paraître incessamment : Ctesse de Noailles (1 vol. 6.75). — Henri de Régnier (1 vol. 6 fr.)

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par MM.

LORTAT-JACOB et **LEGRAIN,**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. Assistant de consultation.

Séborrhée de la face

La face est, avec le cuir chevelu et les régions inter-scalaires et inter-mammaires, le lieu d'élection de la séborrhée. Celle-ci est caractérisé surtout au niveau du front, du nez et des joues par un enduit gras, épais, à consistance de cérumen, qui se reproduit rapidement quand on l'enlève ; au-dessous de lui la peau, est trouée d'orifices élargis qui lui donnent l'aspect de « la peau de mandarine ». Au pourtour, la lésion va en se dégradant et la peau redevient progressivement normale.

L'expression de la peau fait sourdre de tous les pores le cylindre gras vermiforme, caractéristique de l'affection, habitat constant du microbacille séborrhéique, décrit par Sabouraud, dont le rôle pathogène est encore actuellement fort discuté.

Les lésions de la peau se limitent souvent à ces simples modifications, mais parfois on peut observer une légère rougeur et, surtout chez les jeunes filles, une sorte d'infiltration molle, les joues paraissent gonflées, épaissies, rappelant ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de lymphatisme floride.

Sur ce terrain séborrhéique se développent ultérieurement les diverses formes de l'acné et le plus souvent l'acné polymorphe juvénile ou de l'eczéma séborrhéique.

La séborrhée apparaît au moment de la puberté, mais peut durer jusqu'à un âge avancé. Les troubles digestifs les troubles des organes génitaux exagèrent son développement.

Traitement.

A. — *Traitement interne.*

1° Veiller au fonctionnement normal de l'estomac et de l'intestin et restreindre l'usage des aliments gras

S'abstenir de poissons de mer, de conserves, de ragoûts et de sauces grasses, de gibier, de fromages fermentés, de chocolat, de café, de boissons alcooliques. Manger très lentement et mâcher soigneusement.

Diminuer l'usage du pain et manger de préférence des rissettes et du pain grillé.

Eviter la constipation.

2° Combattre les troubles des organes génitaux et recourir, s'il est nécessaire, aux diverses préparations opothérapiques.

3° Utiliser, à l'intérieur, le soufre sous la forme suivante :

Soufre lavé	0 gramme 25
Crème de tartre.....	0 gramme 10

pour 1 cachet, 2 par jour.

B. — *Traitement externe.*

Le traitement local a pour base les savonnages répétés et l'usage des préparations soufrées, le soufre étant le médicament par excellence de la séborrhée,.

1° Les savonnages seront faits matin et soir avec de l'eau très chaude et du savon ordinaire ou divers savons spécialisés (savon à l'ichtyol, au soufre, au goudron, au borate de soude).

NOUVELLES PRÉPARATIONS SPÉCIALISÉES

HÉMOSTASE UTÉRINE
et décongestion pelvienne
(*Obstétrique-Gynécologie*)

GYNERGÈNE
" SANDOZ "
Tartrate de l'Ergotamine cristallisée
(C^{33} H^{35} N^5 O^5)
Principal alcaloïde isolé de l'ergot de seigle
PRODUIT PUR, INALTÉRABLE
Action rapide et constante
Ampoules — Solution — Comprimés

« *Tous les auteurs sont unanimes à trouver l'action du* Gynergène *tout à fait remarquable sur les hémorragies de la délivrance.* .
« *Nous avons tout avantage à substituer aux préparations d'ergot de seigle le plus important de ses principes actifs l'ergotamine dont l'efficacité est certaine, le dosage précis, l'application indolore, sans effets secondaires* ».

SANDOZ

OPOTHÉRAPIE BILIAIRE
et désinfection cholé-cysto-intestinale
associées

FÉLAMINE
" SANDOZ "
Hexaméthylène - Tétramine glycocholique
Combinaison définie de sels biliaires retirés du fiel de bœuf et d'Hexaméthylène-Tétramine
Traitement rationnel de la Lithiase biliaire et de la toxicité cholé-cysto-intestinale
CHOLALOGUE PUISSANT
Dragées dosées à 0,30 grammes

« *Les sels biliaires sont le plus puissant des cholagogues* ».
(Prof. ROGER).
« *Une bile contenant en abondance de l'Eberth et du Colibacille ne donnait plus en culture sur plaque, après administration d'Hexaméthylène-Tétramine que quelques colonies sans importance ou même restait stérile* ».
(Croves, cité par le Prof. CHAUFFARD).

ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE : **Produits " SANDOZ ", 3 et 5, rue de Metz - PARIS**
Dépôt Général — Usine des Pharmaciens de France — 125, rue de Turenne, PARIS

© BIU Santé

On ajoutera avec avantage dans l'eau de lavage, pour une cuvette, une cuillerée à café de borate de soude.

2° Le lavage du matin sera suivi d'une lotion du visage avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé d' eau-de-vie camphrée ou de la préparation suivante :

Alcool à 80°	60 grammes
Liqueur d'Hoffmann	20 grammes
Acide salicylique	1 gramme

3° Le savonnage du soir sera suivi de l'application de la lotion soufrée suivante :

Soufre précipité	10 grammes
Glycérine neutre	5 grammes
Alcool camphré	20 grammes
Eau de roses, Eau	âà q. s. 100 gr.

ou d'une lotion au polysulfure de potassium liquide (20 à 80 gouttes dans un demi-verre d'eau tiède).

ou de l'application d'une *poudre soufrée* ainsi composée :

Soupe précipité lavé	10 grammes
Acide salicylique	1 gramme
Borate de soude	5 grammes
Poudre d'amidon	20 grammes
Poudre de talc	70 grammes

4° Si ces procédés n'amènent pas une amélioration suffisante, on pourra deux fois par semaine, faire une friction rapide avec un petit tampon de coton imbibé de la préparation suivante :

Sulfure de carbone	150 grammes
Soufre précipité	3 grammes

(SABOURAUD)

En sachant que cette préparation est extrêmement inflammable même à distance et que l'application doit être faite dans une pièce sans feu. Son odeur est détestable d'où l'avantage d'utiliser des préparations désodorisées que l'on trouve dans le commerce des spécialités.

5° Des cures thermales sulfureuses (Uriage, Cauterets, Luchon) peuvent aider à la cure de cette affection très rebelle.

VARIETES

Le premier voyage du poète Scarron à Bourbon-l'Archambault

Scarron ne va pas aux eaux de Bourbon comme beaucoup de ses contemporains, pour se distraire, se délasser des fatigues de la vie parisienne ou nouer une intrigue. Sa bourse était trop légère et ses membres trop tordus par les rhumatismes pour qu'il pût faire commerce de galanterie. Il y va sinon pour guérir, tout au moins pour obtenir un soulagement à ses maux.

Il était atteint d'un rhumatisme d'un genre spécial, ont écrit les uns, de mal de Pott disent les autres, car l'opinion émise par ses contemporains : Gui Patin, La Beaumelle, Gilles Boileau, Tallemant des Réaux et Cyrano de Bergerac, d'après laquelle le poète avait une affection d'origine syphilitique, a été reconnue fausse et ne saurait être imputée qu'à une jalousie d'auteurs. Brissaud, Lannelongue, Poncet, etc., après de savantes recherches en ont fait justice.

En 1638, Scarron était au Mans. Un jour de carnaval, il résolut de se déguiser en sauvage — résolution qui devait lui coûter cher ! — Pour cela, il s'enduit le corps de miel et se roule dans la plume. Une fois dans la rue, la bizarrerie

STIMULANT DE LA NUTRITION GÉNÉRALE

OVO-LÉCITHINE BILLON

CONTRE NEURASTHÉNIE, PHOSPHATURIE, SURMENAGE,
LYMPHATISME & RACHITISME,
CHLOROSE ET ANÉMIES DE TOUTES NATURES,
PENDANT LES CONVALESCENCES, ETC. ETC.

Littérature et Echantillon sur demande

DRAGÉES à 0gr.05 6 par jour | GRANULÉ à 0gr.10 par cuill. à café 3 par jour. | AMPOULES à 0gr.05 par c.c. 1 tous les deux jours.

DÉPÔT GÉNÉRAL
LES ETABLISSEMENTS POULENC FRÈRES
92, Rue Vieille-du-Temple, PARIS

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Dystocie par sténose cicatricielle du col consécutive à une application intra-cervicale de radium

Par

Henri VIGNES
Accoucheur des Hôpitaux de Paris

et

Lucien CORNIL
Professeur agrégé à la Faculté de Nancy

Au dernier *Congrès d'Obstétrique et de Gynécologie de langue française* (1920), Siredey, Pinard se sont élevés avec autorité contre l'emploi du radium dans le traitement des métrorrhagies chez les jeunes filles et les jeunes femmes.

Dans un mémoire récent (*Gynécologie et Obstétrique*, janvier 1923, p. 1), Antoine Lacassagne a bien établi que : « chez la lapine, une irradiation des ovaires, unique et relativement faible, laisse dans les ovocytes qui ont échappé à l'atrésie röntgénienne une lésion qui semble indélébile... Ces constatations, ajoute Lacassagne, font supposer que, dans l'espèce humaine également, une irradiation, soit par les rayons X, soit par les rayons γ, qui frappe l'ovaire, même à dose faible, pourrait influencer défavorablement et d'une façon définitive la fonction de reproduction. Il en résulte conséquemment que la technique qui prétendrait, chez des femmes jeunes, dans le traitement des métrorragies par exemple, agir à dose faible pour suspendre les hémorragies, tout en ménageant le retour des fonctions ovariennes normales, serait une pure vue de l'esprit. »

Ces réflexions s'appliquent aussi bien, quoiqu'à un degré variable, aux femmes traitées pour métrorrhagies par des applications intra-utérines de radium.

Mais il semble que la plupart des auteurs qui ont étudié les retentissements fâcheux de la radiumthérapie sur la fonction génitale des femmes jeunes aient eu en vue seulement l'action sur les cellules nobles de l'ovaire. Non moins intéressante est l'étude des modifications utérines qui sont imputables à cet agent thérapeutique — salutaire parfois, et parfois redoutable — et dont voici un exemple.

Madame L..., âgée de 22 ans, entre le 19 mars 1923, dans le service de M. Démélin, pour un avortement qui est en train depuis plus de trois jours.

Cette jeune femme, nourrie au biberon et qui a fait ses premiers pas à l'âge de 14 mois, a été réglée pour le première fois à 13 ans.

Les règles durent 6 jours — se reproduisent régulièrement tous les 28 jours — elles sont douloureuses la veille et le premier jour de l'écoulement, au point qu'elle est forcée de s'aliter — leur abondance est moyenne, mais il n'y a pas de caillots.

La malade a eu une fièvre typhoïde en 1917 à 17 ans.

Elle s'est mariée le 8 septembre 1919, à 19 ans.

Peu après, en juillet 1920, après un retard de 10 jours, elle fait une perte de sang qui était peut-être un avortement à la suite duquel elle a une métrorragie qui dure vingt jours. Un médecin l'examine à cette occasion, découvre « quelque chose » qu'il interprète comme étant des fibromes, et l'adresse sans perdre du temps, à un de ses amis, spécialiste de radiumthérapie et — j'insiste sur ce point — spécialiste de longue date.

Je reproduis le certificat délivré par ce dernier en date du 19 mars 1923 :

« J'ai vu pour la première fois Mme L..., le 25 juillet 1920. Toute jeune femme alors, âgée de 19 ans, elle présentait deux petits noyaux fibromateux de la lèvre postérieure du segment inférieur de l'utérus (chacun gros comme une petite noix) ; on fit prudemment une application intra-utérine, après légère dilatation, avec un tube de bromure de radium de 80 milligrammes, d'une durée de 24 heures.

Revue le 15 novembre 1920, Mme L... se présentait en excellent état, l'utérus se montrait absolument normal, bien mobile, non douloureux ; on constatait un léger degré d'atrésie du col et je passai ce jour-là, trois bougies de Hégar.

Ensuite, de longs mois après, l'an dernier, j'ai revu deux ou trois fois Mme L..., et lui ai passé, chaque fois quelques bougies.

Sa dernière visite remonte à novembre 1922, j'ai cathétérisé le col, encore ce jour-là, sans avoir aucunement l'impression d'une grossesse possible. »

Ultérieurement, la malade évite soigneusement toute gestation jusqu'à l'automne 1922.

Après cette période de stérilité volontaire, prend place une procréation obtenue aussitôt que le ménage renonce aux pratiques prophylactiques jusque-là employées.

Cette femme a eu ses dernières règles du 1er au 6 octobre 1922, et pendant les deux premiers mois de sa gestation, elle a eu une asthénie assez marquée, mais pas de vomissements ; en même temps, elle a présenté des pertes rosées assez fréquentes. Enfin, comme on le voit par le certificat ci-dessus reproduit, son utérus a été cathétérisé le 15 novembre 1922.

La femme perçoit les premiers mouvements actifs vers le 15 février.

Le 16 mars (161 jours après les D. R.), la femme a eu une perte de sang légère, puis des douleurs, qui, d'abord espacées ne tardent pas à se rapprocher.

Le 18 mars, un médecin fait le diagnostic de sténose du col et le lendemain, 19 mars, la femme entre à la Maternité. A son entrée, on constate une hauteur utérine de 21 cmc., un fœtus mobile et vivant, un col effacé et non perméable, un écoulement de liquide amniotique et une température à 37°4.

Le 20 mars, à 10 heures, la femme ayant eu des contractions douloureuses et rapprochées sans aucune dilatation, on la montre à M. Vignes qui fait les constatations suivantes :

1° La hauteur de son utérus est de 21 cm. et il est difficile par la palpation d'apprécier le contenu de l'organe, à cause d'un état de tension permanente du muscle.

2° Les bruits du cœur sont perçus.

3° Le col a un orifice punctiforme entouré par un bourrelet dur, lequel se prolonge par une zone anormalement dure du segment inférieur et de la base du ligament large.

4° Cette femme a les traits bouffis et empâtés et une absence à peu près complète de sourcils.

M. Vignes pratique alors trois incisions dans le col, dont une complétée par une biopsie de la lèvre postérieure du col, et il obtient ainsi une dilatation d'un franc.

Les examens successifs pratiqués au cours de la journée, montrent que, malgré les contractions fréquentes (20 contractions en 90 minutes) et prolongées (50 secondes en moyenne), il ne se produit aucune dilatation.

A 22 h. 15, M. Vignes constate qu'il ne s'est produit aucun progrès. Après avoir discuté entre l'hystérectomie abdominale et une intervention par voie basse, il choisit la seconde, surtout en prenant en considération l'âge de la femme et malgré le risque d'une déchirure grave — se réservant d'ailleurs de pratiquer immédiatement l'hystérectomie, en cas de lésion traumatique. (1)

Il introduit dans l'orifice cervical la pointe des ciseaux de Blot et perfore assez facilement la tête qui est juste au-dessus de l'orifice et tend à y engager une petite bosse séro-sanguine ; il arrive ensuite à y introduire une branche du crânioclaste, puis plus difficilement une seconde branche — il extrait un enfant vivant de sexe masculin pesant 620 gr. sans matière cérébrale.

Le curage digital est fait par M. Desnoyers, interne, et permet de ramener un placenta de 220 gr.

Les suites de couches sont parfaites ; il y a lieu de noter que

(1) Je crois bien que si j'avais été seul à prendre une détermination, j'aurais opté pour l'hystérectomie. Le mérite de la décision conservatrice revient à l'insistance de mon aide, M. Desnoyers. (H. V.).

© BIU Santé

la malade a très peu perdu et en particulier, à partir du 6e jour (26 mars) elle ne perd plus du tout.

Le 9e jour (29 mars), on constate que l'utérus est encore très gros ; on fait une biopsie sur la lèvre antérieure du col et on est frappé par sa consistance très dure, cartonneuse. La femme quitte l'hôpital le lendemain en très bon état. Le 7 juin, j'ai revu Mme L... Elle a été réglée le 27 avril, très abondamment, et le 24 mai. Elle a engraissé (59. k. 500) ; elle présente quelques pertes blanches. Son col est dur, son utérus est petit et peu mobile.

Voici maintenant le résultat de l'examen des deux biopsies, par M. Cornil,

Première biopsie — (lèvre postérieure du museau de tanche — fixation : Bouin — coloration : hématine éosine, Mallory Masson et safran Masson).

Epithélium vaginal. — En allant de haut en bas, on constate 1° l'atrophie de l'épithélium malpighien, aplasie comparable en tous points à celle observée dans les épithéliums soumis d'une façon prolongée aux radiations : perte de la disposition papillaire dans la partie supérieure, puis diminution progressive de l'épaisseur du corps muqueux de Malpighi, au fur et à mesure que l'on se rapproche du canal endo cervical.

2° La zone du corps muqueux présente au niveau de ses couches superficielles un état spongioïde très net assez comparable, quoique moins accentué, à celui que nous avons décrit dans l'œdème puerpéral du col.

3° Dans la région voisine du canal endocervical, il y a amincissement très marqué de l'épithélium qui se réduit à une seule couche cellulaire puis disparaît, l'ulcération s'étendant, d'après la topographie, sur toute la portion inférieure de la lèvre postérieure du col.

Epithélium intra-cervical. — Les lésions de la muqueuse sont masquées par l'infiltration extrêmement prononcée. Quelques cryptes pseudo-glandulaires persistent, leur épithélium étant très altéré.

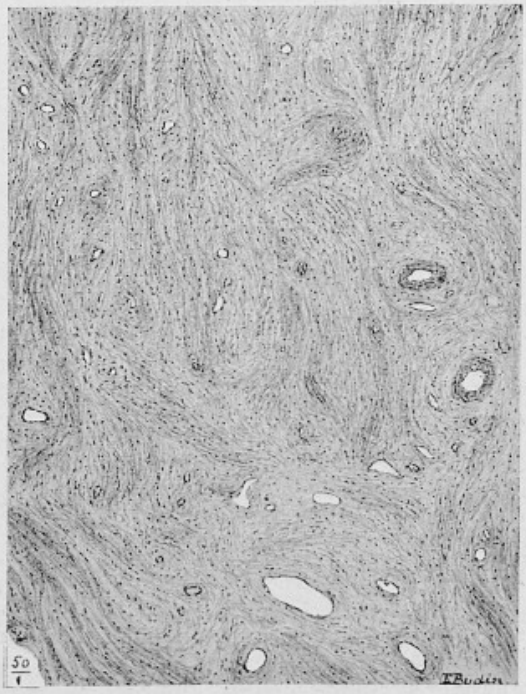


Fig. 1. — Vue d'ensemble à un faible grossissement montrant la disposition fasciculée du tissu collagène (Méthode de Mallory-Masson) il n'existe plus de fibres musculaires lisses. En plusieurs points, sclérose périartérielle.

Chorion. — La portion du chorion intermédiaire aux deux épithéliums, présente deux ordres de lésion :

1° D'une part d'abord, il existe des altérations inflammatoires aiguës présentant leur maximum dans la partie sous-jacente à l'épithélium endocervical : infiltration très abondante de polynucléaires avec plage nécrotique diffuse.

Dans la partie du tissu conjonctif sous-jacent à l'épithélium, on note un aspect réactionnel des cellules fixes qui prennent les caractères de cellules déciduales. Si ces cellules ont pu être décrites en groupes plus ou moins erratiques sous la portion cervicale au cours de la gestation, il s'agit ici d'une couche continue étagée sur plusieurs épaisseurs — et dont les éléments avec leurs noyaux volumineux, leur protoplasma perdant ses affinités tinctoriales peu à peu, donnent l'impression d'être en voie de dégénérescence. En un point, au voisinage d'un vaisseau, il existe même dans un épais tractus conjonctif, de la dégénérescence fibrinoïde. Les capillaires sont très congestionnés, les artérioles de petit calibre, bourrées de polynucléaires, offrent tantôt l'aspect d'une margination des leucocytes extrêmement nette. Dans la lumière du vaisseau, parfois la diapédèse s'est arrêtée en dehors de la paroi du vaisseau formant une véritable couronne : type de margination extra-pariétale diapéditique des polynucléaires.

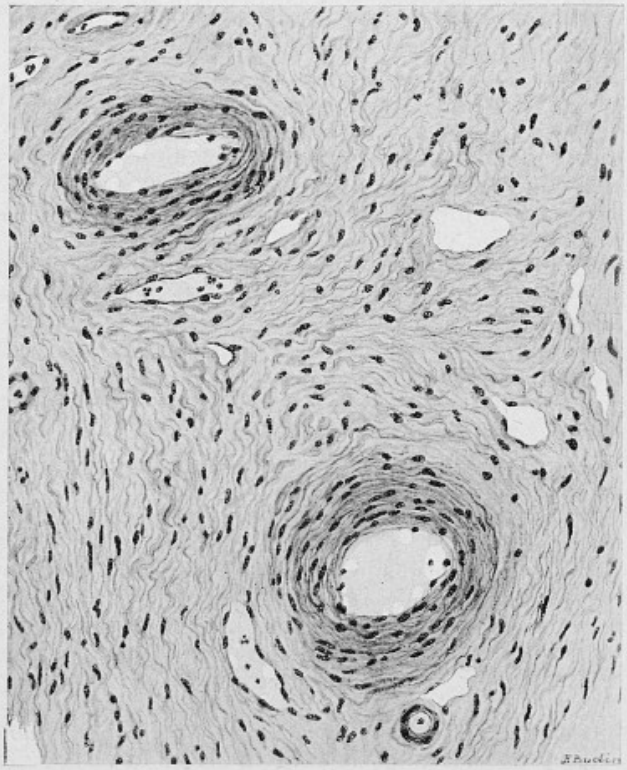


Fig. 2. — Il s'agit d'un point de la figure précédente destiné à montrer à un plus fort grossissement la périartérite scléreuse avec une sclérose collagène du tissu interstitiel.

Certaines de ces artérioles présentent même une hyalinisation typique de leurs parois.

2° D'autre part, les méthodes de coloration élective mettent en valeur l'extrême abondance de tissu collagène — dont les tractus fasciculaires tourbillonnants envahissent la presque totalité de la partie intermédiaire aux deux épithéliums. Seule, la région du chorion sous-jacente à l'épithélium vaginal présente encore quelques points où la sclérose est minime et où le tissu conjonctif est distendu légèrement par le liquide d'œdème.

Enfin la sclérose collagène, interstitielle extrêmement marquée, se localise avec une affinité élective autour des vaisseaux dont les parois sont très épaissies.

Deuxième biopsie (lèvre antérieure). — L'*épithélium vaginal* est presque complètement détruit.

L'*épithélium intra-cervical*, très infiltré, offre un état différent de celui observé dans la première biopsie.

Les cryptes glandulaires, conservées en deux ou trois points, sont très altérées dans leur épithélium. Il existe une infiltration

© BIU Santé

leucocytaire très marquée autour d'elles. De plus, on note la présence d'un très grand nombre de cavités vasculaires dilatées, à endothélium aplati, dont quelques-unes contiennent des globules rouges et des globules blancs, donnant dans cette partie de la coupe un aspect hémo-lymphangiomateux.

En dehors de ces lésions inflammatoires, la sclérose interstitielle apparaît avec la même abondance que dans la biopsie antérieure. En un point même, la transformation collagène intéresse la presque totalité de la paroi du col.

En résumé, l'examen des deux biopsies, montre les lésions suivantes :

1° Hypoplasie légère mais nette, de l'épithélium malpighien ;

2° Inflammation aiguë de l'épithélium intra-cervical ;

3° Infiltration inflammatoire sous-épithéliale, avec ses caractères habituels et quelques caractères moins fréquents :

A) Aspect dégénératif des cellules du chorion, qui prennent le type decidual ;

B) Margination extra-pariétale diapédétique des leucocytes autour des vaisseaux ;

C) Dégénérescence hyaline des parois de certaines artérioles.

4° Sclérose collagène considérable du museau de tanche, affectant tous les types, depuis la sclérose péri-vasculaire jusqu'à la sclérose massive envahissant la totalité de la paroi.

Il existe donc dans ces pièces, deux ordres de lésions : 1° d'une part, une altération inflammatoire de l'épithélium intra-cervical, avec œdème et infiltration sous-épithéliale, lésions subaiguës qui sont en rapport avec la prolongation de l'accouchement et les examens multiples ;

2° Une hypoplasie légère de l'épithélium malpighien, et surtout, une sclérose intense qui nous paraît devoir être rattachée à l'application antérieure de radium, en l'absence de tout autre antécédent inflammatoire. Cette sclérose explique l'inextensibilité du col au cours du travail et, pour peu qu'elle s'étende aux parties immédiatement sus-jacentes à la biopsie, elle permet de soupçonner l'existence d'une insuffisante extensibilité du segment inférieur, qui est peut-être la cause de l'avortement.

Réflexions. — 1° Il y a quelques années, NOGIER affirmait qu' « aucun fibrome ne devrait être traité par le radium sans l'avis et l'examen d'un chirurgien compétent ».

Les fibromes utérins sont très fréquents et on n'en opère qu'un petit nombre ; à l'état habituel, ils sont donc latents ou du moins ne constituent qu'une infirmité légère. Ce sont leurs complications, d'ailleurs très variées, qui constituent la séméiologie du fibrome pour lequel la femme vient consulter. Or une complication, quel qu'en soit le degré, nécessite la destruction du fibrome ; par contre la découverte fortuite d'une masse fibromateuse ne justifie pas à elle seule l'intervention.

Il faut donc discuter si un fibrome donné doit être enlevé, puis discuter de façon serrée le mode de cette intervention.

J'ajouterai à l'excellente formule de NOGIER les mots suivants : « ... ou sans l'avis d'un accoucheur compétent, toutes les fois que les accidents ayant amené à consulter, sont d'ordre obstétrical ». Dans le cas présent, il aurait été bon d'essayer de savoir si les fibromes étaient bien la cause de l'avortement ou s'il ne s'agissait pas de tumeurs fortuitement découvertes et sans gravité. Peut-être même pouvait-on se demander au préalable, s'il y avait réellement fibrome et non pas une de ces infiltrations cellulitiques si fréquentes dans les suites d'un avortement.

Enfin un accoucheur se serait peut-être demandé, si le moment était bien choisi pour instituer le traitement par le radium : la réaction aux rayons s'ajoutant aux réactions physiologiques de l'involution, explique peut-être l'intensité de la sclérose dans le cas présent.

2° Alors que divers auteurs ayant une pratique étendue de la radiumthérapie n'ont jamais observé de gestation après un traitement pour métrorrhagies, d'autres ont publié des observations.

Ces gestations peuvent aller à terme. Pourtant sur le nombre, on observe assez souvent des interruptions prématurées de la gestation. Par exemple, JEFF MILLER, sur 183 femmes traitées par le radium pour myomes ou pour métrorrhagies, a relevé 18 femmes entre 15 et 36 ans, dont trois devinrent enceintes (l'une 3 ans après, l'autre 8 ans), une accoucha prématurément à 8 mois, une avorta à 4 mois et la dernière n'était pas accouchée lorsqu'il écrivit son article (1).

CLARKE et KEENE (2) sur 527 cas bénins traités par radiumthérapie ont eu 5 gestations, dont 3 seulement ont été à terme.

WERNER (3) sur 1512 femmes traitées avec les rayons X et le radium a observé 24 gestations : 13 allèrent à terme, 1 avorta après quatre semaines et 9 du deuxième au cinquième mois (dont 3 provoquées). Sept fois sur 24 femmes, on dut faire l'hystérectomie pour fibromes. WERNER considère que le traitement par les rayons X ou le radium expose à l'avortement.

STACY (3), sur 1.013 ménorragies traitées par le radium a relevé 10 gestations après traitement : 4 accouchements normaux à terme, 3 enfants mort, 2 avortements chez la même femme, 1 enceinte au moment de la rédaction.

Je ne tiendrai pas compte des observations isolées de gestation après application de radium, renvoyant à l'article de BAILEY et BAGG (5).

Je rappellerai cependant l'observation de SIREDEY où une jeune femme traitée jadis pour métrorrhagie virginale, eut des gestations interrompues à 7 semaines, à 5 mois, à 8 mois (6) avant d'accoucher à terme, comme si l'utérus devenait, par la gestation même, plus apte à la gestation.

On peut se demander si une fibrose utérine consécutive à l'action des rayons n'entre pas en jeu pour empêcher la distension gravidique de l'utérus et la continuation de la gestation.

Il est indéniable que l'utérus soumis à la radiumthérapie, risque de présenter des lésions scléreuses. Le fait est connu en cas de cancer, — et il n'y a rien d'étonnant qu'il en soit de même au cas d'une lésion bénigne.

De tels utérus sont exposés à une interruption prématurée de la gestation.

Le cas présent pourrait bien rentrer dans cette catégorie.

3° L'action sclérosante du radium risque de provoquer une dystocie par sténose cervicale, qui ne doit jamais être perdue de vue quand on traite par cet agent les métrorrhagies des jeunes femmes et des jeunes filles.

Ces notions sont d'autant plus à retenir, que si le radium est à peu près l'apanage des spécialistes, les praticiens viennent d'être conviés à essayer d'un « procédé plus simple et plus pratique », consistant dans l'emploi des crayons de mésothorium. Or, au cas où cette arme serait efficace, l'on est en droit de se demander si elle ne risque pas de devenir dangereuse : il ne faut prendre la massue d'Hercule qui à bon escient.

(1) JEFF MILLER. — Radium treatment of myoma of the uterus and, myopathic bleeding. *Surgery Gyn. and Obst.*, mai 1922, p. 593.
(2) *The Journal of the Amer. med. Ass.*, 12 août 1922, p. 546.
(3) *Munch. med. Woch.*, 1921, p. 767.
(4) *Amer. Journ. of. Rœntg.*, 1922, IX, p. 538.
(5) *Amer. Journ. of Obst.*, mai 1923, p. 461.
(6) Avec enfant mort au bout de quelques heures.

© BIU Santé

CLINIQUE MÉDICALE

Sur quelques détails dans l'étude des signes objectifs de la tuberculose pulmonaire

Des erreurs à éviter dans l'examen. Bruit bronchique et murmure vésiculaire. Pectoriloquie aphone. Bruits de forte intensité et respiration faible des sommets (1).

Par **Prosper MERKLEN.**

On ne saurait assez revenir sur la tuberculose pulmonaire. Sa fréquence exige qu'elle tienne une des premières places dans nos préoccupations médicales, et il n'est pas de clinicien qu'elle puisse laisser indifférent.

Les choses ont heureusement évolué sur ce point. Les médecins de ma génération se rappellent certainement le temps où il était habituel de passer, sans s'y arrêter, devant les lits des bacillaires ; un rapide examen, pratiqué de-ci delà, leur était consacré, terminé par une prescription banale ; il était implicitement entendu que le malade n'offrait pas d'intérêt. Mieux inspirés, quelques médecins devaient bientôt s'aviser que l'étude des tuberculeux comporte d'utiles et fructueuses observations. Les recherches qui allaient s'ensuivre ont modifié beaucoup de nos idées et nous ont conduits à envisager bien des faits sous un jour nouveau.

J'ai l'intention, aujourd'hui, de retenir certains détails d'examen, que l'expérience m'a montrés sujets à litiges ou erreurs, et d'insister sur des données qu'il me paraît utile de vous souligner.

Erreurs dans l'examen des malades.

Il en est trois trop souvent commises.

a) Devant un malade présumé tuberculeux, certains médecins ou étudiants vont droit à l'auscultation des poumons. S'agit-il d'autres patients, ils savent cependant déblayer le terrain par un interrogatoire approprié. On dirait qu'ici ce premier temps est superflu. Tout au plus paraît-il recouvrer ses droits lorsque l'auscultation ne fournit pas de solution suffisante, — sorte de branche où se raccroche une investigation mal dirigée. En vérité, les règles d'une technique normale défendent que l'exploration locale se pratique à l'aveugle.

b) Cette manière de faire a de plus l'air d'ignorer que l'auscultation doit suivre la percussion et la palpation. Comment en particulier oublier de percuter un poumon en condensation ? Il est des tuberculeux chez qui la percussion apporte plus de renseignements que l'auscultation. Pour l'examen de chaque viscère existe une sorte de rituel bien établi, qui demande à être méthodiquement mis en œuvre. Son oubli est la principale source des erreurs de diagnostic. Le médecin expérimenté a acquis un automatisme qui interroge toujours l'organe avec les mêmes procédés successifs et qui use de ces procédés toujours dans le même ordre; ensuite seulement il s'arrête davantage à celui qui, dans chaque cas, lui apparaît le plus important.

c) Une faute non moins sérieuse est de s'en remettre à la radiologie pour établir le diagnostic. C'est de toutes façons, qu'on le veuille ou non, diminuer la valeur des autres investigations. La faute s'aggrave lorsque, devant une image radioscopique discordante, on fait table rase des données perçues auparavant par le doigt et l'oreille. On néglige la confrontation des divers résultats, souvent délicate certes, mais toujours indispensable, qui constitue à proprement parler un temps de l'examen du malade.

Quant à supprimer avec plus ou moins de franchise, en faveur des rayons, l'étude des autres éléments, c'est tout simplement faire acte de paresse.

Bruit bronchique et murmure vésiculaire. — Pectoriloquie aphone.

Quand on ausculte, il convient avant tout de savoir ce que l'on ausculte, — et force est de reconnaître que ce n'est pas le cas de tous les médecins.

Il y a deux bruits respiratoires. L'un est provoqué par le passage de l'air à travers une zone rétrécie, et surtout de l'air expiratoire ; il se propage le long du larynx, de la trachée et des premières bronches. D'où son nom de bruit glottique, bronchique ou trachéal. On l'entend, chez l'homme sain, en appliquant l'oreille dans la région interscapulaire supérieure.

L'autre bruit a son origine dans les alvéoles pulmonaires ; il se produit au point où les dernières ramifications bronchiques pénètrent dans les alvéoles, en une zone où l'air passe d'un conduit étroit en une partie plus large ; il résulte par suite, comme le précédent, d'un rétrécissement. C'est lui que l'on désigne sous le terme de murmure vésiculaire et que l'on perçoit sur toute l'étendue des deux poumons.

Ces données ont été expérimentalement établies par les expériences de Bondet et Chauveau, sur lesquelles Rist a fort heureusement rappelé l'attention ces derniers temps, en en précisant la signification et la valeur (1). Les auteurs lyonnais ont supprimé le bruit trachéal en supprimant la fente glottique ; ils l'ont rétabli en rétrécissant artificiellement la trachée ; le murmure vésiculaire persistait durant ce temps. Ce dernier disparaissait par contre après la section du vague, par paralysie des muscles bronchiques jusqu'à leurs terminaisons alvéolaires.

Déductions pathologiques. Qu'une lésion condensante du tissu pulmonaire empêche l'entrée de l'air dans les alvéoles, il n'y a naturellement plus de murmure vésiculaire. Si l'on ausculte à ce moment le poumon au point lésé, on ne peut donc le percevoir, et il est erroné de parler alors, comme on le fait trop souvent, de modifications du murmure vésiculaire. Mais dans ces conditions le bruit glottique, normalement imperceptible aux poumons, se laisse entendre, parce que transmis par un tissu densifié. Et c'est ce bruit glottique qui vient toucher l'oreille en train d'ausculter le poumon malade. Les bruits pathologiques de condensation représentent donc des bruits glottiques transmis, avec suppression du murmure vésiculaire.

Ces notions demandent à être complétées par l'analyse d'un symptôme d'une importance majeure en séméiologie des voies respiratoires, la pectoriloquie aphone. N'oubliez jamais de faire compter le malade à voix basse ; durant ce temps auscultez les régions intéressées, en particulier les sommets des tuberculeux ou des gens présumés tels. Vous avez dans la transmission du son à l'oreille un signe très sensible de densification parenchymateuse. Une technique favorable consiste à prier le malade de prononcer tel nombre de deux chiffres, au-dessus de trente, qu'il choisira ; percevez-vous avec clarté, concluez en toute logique à de la condensation.

La chose s'explique aisément. En auscultant la voix chuchotée, on accomplit un geste identique à l'auscultation

(1) Leçon faite à l'hôpital Tenon le 17 décembre 1922.

(1) Rist. — **Les principes fondamentaux de l'auscultation.** *Annales de Médecine*, octobre 1921, n° 4.

© BIU Santé

de la respiration bronchique et du souffle. La voix chuchotée est l'expression d'un bruit glottique expiratoire, comme la respiration et le souffle sont celles du passage de l'air à travers la glotte rétrécie. Il s'agit donc d'un seul et même phénomène dans les deux cas. On en trouve la preuve dans l'examen des faits physiologiques : il existe chez bien des sujets, une pectoriloquie aphone normale à la région interscapulo-vertébrale, là même où retentit régulièrement le bruit bronchique. Et, soit dit en passant, c'estpour méconnaître cette vérité que l'on porte souvent à faux le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

La pectoriloquie aphone a sur le souffle une supériorité réelle dans la pratique. Elle le précède, se manifestant bien avant lui, ce qui lui confère l'intérêt que vous concevez facilement. La voix chuchotée se propage à travers le poumon condensé avec une sensibilité plus vive que l'air de la respiration. Elle réalise une série de sons variés dans leurs timbres, dont la modulation contraste avec la note uniforme de chacun des bruits inspiratoire et expiratoire. Tous ces attributs lui permettent d'apporter à l'oreille du linicien des impressions précoces et aiguisées qu'elle est seule en état de lui fournir. « La recherche de la pectoriloquie aphone, écrit Rist dans un article dont la lecture se recommande à tous égards (1), permet de diagnostiquer la respiration bronchique avec une grande délicatesse etune grande précision ».

Le retentissement de la voix chuchotée n'indique rien sur l'activité ou la guérison du processus tuberculeux. La densification caséeuse et la transformation scléreuse des sommets transmettent l'une et l'autre la voix du malade à l'oreille du médecin. Vous trouverez la pectoriloquie aphone chez tel sujet fébricitant comme chez tel autre de bon état général. Ainsi que tout symptôme, elle s'interprète à la lueur des autres accidents associés et des manifestations d'ensemble. A elle seule elle signifie seulement l'imperméabilité au point où elle s'observe ; mais elle le signifie avec une telle netteté que le médecin ne saurait la négliger.

Tous les faits que nous venons de résumer sont faciles à vérifier à l'examen des individus sains et malades. Pour les saisir dans toute leur vérité, un léger correctif est cependant nécessaire. Il n'y a pas de ligne de démarcation, à l'examen, entre les respirations bronchique et vésiculaire. Elles empiètent l'une sur l'autre, chez l'homme normal, la première demeurant pure près de la colonne vertébrale, la seconde se manifestant telle dans les régions externes des poumons. La respiration bronchique s'étend plus ou moins loin, selon les cas, à mesure que l'oreille va vers la périphérie du thorax. Par ailleurs il est des condensations pulmonaires entourées d'assez de poumon sain pour que le retentissement bronchique y coïncide avec la conservation du murmure vésiculaire. On devine les erreurs possibles, et on devine aussi, d'après ce que nous disions plus haut, les services rendus en pareils cas par la pectoriloquie aphone.

Diagnostic des bruits de forte intensité.

Il n'est par rare d'entendre le médecin résumer l'auscultation d'un sommet malade en disant « qu'il y a un souffle ». C'est un peu bref. D'abord y a-t-il bien un souffle ? Si oui, de quel souffle s'agit-il ?

En vérité, la confusion se fait souvent entre les modifications du timbre normal, le souffle bronchique, le souffle caverneux, et même certaines inspirations fortement humées d'emphysème dit supplémentaire, — toutes éventuatés cependant très différentes les unes des autres. Et, pour peu que l'on vive encore sur la division de la tuberculose en degrés, le malade passe instantanément, selon l'oreille qui l'écoute, du premier au troisième, à moins qu'une prudente réserve ne le mette au deuxième.

Le mal provient pour une grande part, croyons-nous, de la fâcheuse expression de respiration soufflante, qui, n'exprimant rien de précis, a été et est encore employée avec quelque prédilection pour exprimer ce qui n'apparaît pas bien précis.

Le poumon tuberculeux présente soit des modifications soit une disparition du murmure vésiculaire.

Des modifications ? Ce sont les diverses anomalies de l'inspiration et de l'expiration qui ont longtemps été considérées, avec Grancher, comme symptomatiques de la période de germination et d'agglomération de tubercules.

Une disparition ? Elle signifie que les poumons sont imperméables à l'air ; l'expression clinique en serait théoriquement l'obscurité respiratoire. Mais comme elle est due à une condensation parenchymateuse, celle-ci transmet les bruits bronchiques et donne lieu à un souffle.

Parmi les modifications du timbre, une des habituelles est sa rudesse. Elle affecte des variétés nombreuses, qui ont conduit a décrire des respirations râpeuses, granuleuses, serratiques. Elle s'associe souvent à un changement dans la hauteur du son pendant l'inspiration, qui devient plus élevée ou plus basse. C'est cette inspiration rude et élevée ou rude et basse qu'on considère parfois comme un souffle.

On s'en laisse encore plus imposer par l'inspiration suivie d'une expiration prolongée et forte, dite à faux soufflante, tèrme fâcheux qui incite à orienter l'esprit vers une notion erronée en l'espèce. On s'en laisse imposer aussi par les bruits adventices associés de certaine intensité, frottements, râles bulleux de bronchite et de congestion ; on imagine jusqu'à la caverne avec son souffle et ses produits caséeux ramollis.

Dans d'autres circonstances, l'inspiration est tellement augmentée dans sa force qu'elle en devient humée ; l'expiration forte et prolongée peut fournir la même impression.

Ou bien encore une lésion du sommet s'accompagne, du même côté ou du côté opposé, d'un état d'hypertrophie pulmonaire vicariante, que l'on englobe à tort dans la description de l'emphysème et sur lequel Laënnec, Tripier, L. Bernard, Dumarest ont attiré l'attention, en le distinguant du processus emphysémateux atrophique de la tuberculose fibreuse. Cette hypertrophie compensatrice donne aussi objectivement lieu à humage.

Ces modes de respiration humée sont parfois acceptés pour des souffles ; avec les bruits adventices on dit même caverne.

De quelle façon se garer ? Le réel moyen, dirait M. de la Palice, — et il aurait raison, — est d'avoir appris à reconnaître un souffle et d'avoir donc beaucoup ausculté avec soin et rigueur. Le médecin technicien, — le seul vrai médecin, — doit distinguer un symptôme à ses caractères intrinsèques, comme le botaniste distingue la plante et le lapidaire le diamant.

Dans le doute, on usera de l'artifice suivant. On auscultera d'abord le poumon en territoire sain, puis on se rapprochera progressivement de la région malade ; on prendra ainsi sur le fait la transformation du murmure normal en murmure pathologique, celui-ci apparaissant bien dès lors comme une déformation de celui-là. S'agit-il au contraire de souffle, il se montrera comme quelque chose d'autre que le murmure juxtaposé ; il n'y a plus dégradation du murmure normal, mais substitution d'un nouveau bruit à ce dernier. Enfin, chose importante, le souffle ressemble

(1) Rist. — La transmission de la voix chuchotée. *Presse médicale*, 4 septembre 1912, n° 72.

© BIU Santé

au bruit bronchique, et cela de toute évidence puisque le souffle n'est autre chose que ce bruit renforcé : écoutez l'un au sommet, écoutez l'autre entre les deux omoplates ; la sensation est la même.

C'est le lieu de souligner à nouveau l'importance de la pectoriloquie aphone. Extériorisant une densification, elle traduit un souffle incipient en cas de lésion évolutive, et exprime de la sclérose en cas de lésion arrêtée ; quand elle existe dans une bacillose paraissant limitée à des modifications du murmure vésiculaire, il y a déjà condensation sous roche.

La *respiration rude* liée à la suppression du murmure revêt deux significations différentes, suivant les motifs qu'a le poumon de ne plus respirer,

Ou bien elle traduit une atténuation ou une disparition du murmure vésiculaire par reliquat scléreux d'une primo-infection ancienne ; ou bien elle représente le premier stade d'un souffle bronchique encore mal développé et marque le début de l'hépatisation d'une poussée évolutive. Dans les deux cas, il faut l'avouer, le phénomène stéthacoustique est identique. A plus forte raison toute discrimination est-elle impossible, lorsque, ce qui est fréquent, le souffle de la surinfection se greffe sur une respiration rude de guérison.

Somme toute, entre la respiration rude cicatricielle et la respiration rude du souffle en formation l'auscultation est impuissante à prendre parti. Elle ne peut faire le départ entre les causes qui transmettent aux alvéoles le bruit de l'air à travers la glotte.

Franchissons une étape et voyons les *souffles* constitués, dont il convient de fixer la nature pour être à même de deviner les lésions créées par la tuberculose. Les souffles bronchique et cavitaire sont de beaucoup les plus courants, le premier par condensation du parenchyme, le second par condensation avec perte de substance.

On les prend quelquefois l'un pour l'autre, malgré leur dissemblance. Le bronchique se réalise artificiellement en soufflant à travers un stéthoscope, le cavitaire en soufflant dans les deux mains rapprochées en creux ; ceci met déjà en relief la différence de leurs timbres.

Recherchez, je vous le répète, le bruit normalement perçu, chez certains sujets respirant fort, en particulier entre les omoplates, au niveau de la trachée et de la racine des bronches. Amplifiez ce bruit, et vous avez le souffle bronchique. De tonalité et d'énergie moyenne, il revêt un timbre rude, mais sans excès ; il reste relativement distant de l'oreille ; il s'affirme sans avoir l'air de vouloir s'imposer ; sa physionomie est bien tranchée, mais on sent qu'elle ne vise pas à l'originalité. Qu'il augmente son intensité, élève sa tonalité, s'exagère jusqu'à devenir râpeux, se projette vers l'oreille, et le voilà transformé en souffle tubaire, — variété du bronchique qui s'entend surtout dans les condensations tuberculeuses à évolution aiguë.

Le souffle bronchique fait place au souffle cavitaire ou caverneux. Un nouveau bruit se dessine, bien différencié. Il frappe par sa superficialité et s'entend sous l'oreille ; il la côtoie, disait Lasègue ; elle se pose sur lui. Représentant comme les autres souffles une transmission du bruit laryngo-trachéal, il donne cependant à l'examen l'apparence de venir de moins loin ; aussi a-t-on longtemps accepté qu'il se formait dans la caverne, où s'engouffre l'air de la respiration. De force variable selon les cas, il est inspiratoire et expiratoire, presque semblable aux deux temps en durée et en intensité, d'où l'épithète de pendulaire qui lui est accordée. On a l'impression, à l'analyse, qu'il extériorise quelque chose de creux ; il faut toujours avoir devant les yeux l'image d'une caverne et se demander si de l'audition du malade se dégage un son de cavité. Des réserves seraient d'ailleurs de mise sur ce point, mais je n'y peux insister ici.

Le doute devient compréhensible lorsque la caverne est entourée de toutes parts d'une large zone de parenchyme densifié. Le souffle cavitaire se fond dans le souffle bronchique, ce que Piéry représente exactement en parlant de souffle tubo-creux. Il est nécessaire alors de démêler au milieu du bruit de condensation l'écho d'une résonance caverneuse.

Tous ces faits ne sont pas de ceux qui se prêtent le mieux à des explications verbales ou écrites ; ils exigent que s'acquière l'expérience personnelle. Mais l'enseignement didactique établit ce qu'il faut entendre ; c'est déjà beaucoup, car, pour arriver à bien entendre, force est de savoir ce qu'il convient d'écouter.

Il est superflu d'ajouter que chacun des signes précédents exige la recherche des signes concomitants. Les énumérer sortirait du cadre que je me suis tracé. Je rappelle la chose surtout pour rappeler en même temps cette vérité première que « le diagnostic ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des résultats fournis par la mise en œuvre de tous les moyens d'examen dont dispose actuellement la clinique » (Sergent). Règle qui du reste déborde la tuberculose et s'applique à tous les malades.

Diagnostic de la respiration faible des sommets.

Vous vous trouvez à chaque instant en face de sujets dont un sommet respire peu ; vous êtes surtout frappés par la faiblesse de leur inspiration.

L'étude de ce symptôme a permis à Lemoine et à Bezançon de porter en 1907 le premier coup aux conceptions de Grancher, pour qui le début de la bacillose se caractérisait par une inspiration soit diminuée, soit rude, soit saccadée. Je ne crois pas exagérer en avançant que, de ces trois modalités, la diminuée est aujourd'hui celle qui, pour la majorité des cliniciens, évoque le moins volontiers un début d'évolution bacillaire. Comment donc l'interpréter ? A la lumière d'un examen méthodique.

Commencez par le plus facile, par l'état du squelette. Une conformation vicieuse ne laisse pas le poumon se dilater à fond ni les alvéoles s'emplir d'air ; elle peut donner la clef du problème.

Continuez par l'exploration du nez et des voies respiratoires supérieures. Leur encombrement ou leur atrésie diminue la masse d'air apportée aux alvéoles ; leur infection entretient un état de trachéo-bronchite qui peut prendre sa part au processus. D'où affaiblissement du murmure aux sommets, parties les moins ventilées des poumons. Un article de Rist, écrit pendant la guerre et appuyé sur les recherches de Lemoine et Sieur, a fort heureusement vulgarisé ces idées. Avec l'aide d'un spécialiste compétent, vous serez toujours à même d'analyser cette cause d'anomalie respiratoire et souvent d'y porter remède.

Ne constatez-vous rien d'osseux ni de naso-trachéal, voyez l'abdomen. Fixez surtout les ptoses gastro-coliques, les accidents persistants englobés sous le vocable d'entérite, l'appendicite chronique, et cela sans préjuger des autres troubles possibles. Mais, direz-vous, les ptoses sont monnaie courante ; les entéropathies pullulent ; beaucoup d'appendicites sont sujettes à discussion. A coup sûr. Il n'en demeure pas moins que le relèvement de l'estomac et de l'abdomen suffit à renforcer la respiration du sommet et qu'il constitue volontiers la condition nécessaire. Il est incontestable aussi que Faisans a eu raison d'expliquer par de l'appendicite certaines soi-disant tuberculoses, comme l'ont prouvé bien des guérisons à la faveur de l'appendicectomie.

© BIU Santé

Les lésions abdominales exercent vraisemblablement leur action par l'intermédiaire du diaphragme, dont elles atténuent l'excursion, diminuant par suite l'expansion de champ respiratoire. Il semble que le diaphragme soit une sorte de lieu géométrique où, infectieuses ou mécaniques, elles viennent se réfléchir.

Dans le même ordre d'idées, signalons, vu leur intérêt réel, les sujets atteints d'*insuffisance respiratoire des sommets*, sur qui Sergent est revenu il y a trois ans (1). Celle-ci se spécifie par une diminution du murmure vésiculaire, des vibrations et de l'amplitude thoracique, uni ou bilatérale. L'aspect d'ordinaire un peu nuageux de la radioscopie s'illumine par la toux et fait place à une transparence passagère après des respirations profondes, preuve d'une perméabilité alvéolaire conservée. Cet état tient à une limitation des mouvements du diaphragme ; le défaut de ventilation pulmonaire consécutif explique l'anémie, l'hypotonie musculaire, la maigreur, la fatigue, etc. Il s'apparente, on le voit, aux obscurités respiratoires d'origine abdominale.

Peut-être la même interprétation s'applique-t-elle aux cas, décrits çà et là, de diminution fonctionnelle du murmure, de diminution par atélectasie.

Il y a tout lieu d'admettre, croyons-nous, un groupe d'états morbides caractérisés par un mauvais fonctionnement du diaphragme, l'origine de l'anomalie variant au surplus selon les circonstances. La diminution ou l'obscurité de la respiration apicale peut en dépendre de la façon la plus directe, hors de toute lésion locale. Son intérêt pratique est considérable ; vous pouvez sans trop de peine remettre la situation en ordre par des moyens simples, dont la gymnastique abdominale et respiratoire, dont le port de ceintures appropriées sont les plus efficaces. Les poumons retrouveront leur amplitude régulière.

J'ai vu le professeur Hutinel user d'une technique facile et probante : il auscultait les sujets successivement dans la verticalité et le décubitus. Pendant l'orthostatisme se notait une obscurité des sommets qui s'évanouissait durant l'allongement, par relèvement des organes. Cette pratique élimine d'emblée toute idée de tuberculose. Rappelez-vous aussi qu'une obscurité bilatérale constitue un fort argument contre la bacillose.

La méthode anatomo-clinique a du reste apporté l'appui de son autorité indiscutée aux notions qui viennent d'être rappelées. On a souvent cité les deux cas de Rénon et de Marfan où la diminution de la respiration coïncidait avec des sommets reconnus sains à l'autopsie. Des recherches bibliographiques poussées en dépisteraient bien vraisemblablement d'autres. Il n'en demeure pas moins qu'il y a là un point que les médecins auraient intérêt à corroborer par de nouvelles observations.

Passons à un ordre de faits opposé, celui où ne se saisit aucune cause extra-pulmonaire d'obscurité apicale : c'est alors au poumon lui-même qu'il faut s'arrêter et à l'infection par bacilles de Koch.

Le problème à résoudre se pose de lui-même. A quelle forme de tuberculose a-t-on affaire ? Bien souvent il s'agit d'une séquelle de primo-infection, d'une lésion guérie, sclèreuse et cicatricielle. Les antécédents peuvent dépister la poussée antérieure ; mais dans nombre de cas ils restent muets. Un voile radioscopique montre l'atteinte *de visu* ; cependant dans d'autres faits le poumon apparaît clair. La situation persiste ainsi sans changements. C'est là un schéma morbide de constatation fréquente. Si l'on songe que la notion de probabilité dit en général son mot, à notre insu ou non, dans l'établissement du diagnostic, on est fondé à en déduire que l'obscurité respiratoire lésionnelle offre de grandes chances de révéler une bacillose ancienne et non évolutive.

Que disent ici les autopsies ? E. Brissaud répond justement : « Les lésions se sont trouvées diverses : des tubercules, de la sclérose, de la pachypleurite ; lésions partielles, laissant libres des zones entières de parenchyme ; mais non pas lésions en germe » (1).

Tout ceci nettement établi, je dois cependant vous mettre en garde contre trop d'absolutisme.

Suivez les malades ; vérifiez les signes d'auscultation, et méfiez-vous surtout de l'inspiration qui à sa faiblesse joint de la rudesse. Surveillez l'installation éventuelle de troubles fonctionnels ou généraux. Car l'obscurité des sommets peut être, rarement il est vrai, en rapport avec une poussée active de bacillose. C'est d'ordinaire une activité torpide et discrète, avec minimum de retentissement sur la santé, et donc à diagnostic d'autant plus difficile. Dès lors efforcez-vous d'obtenir des crachats, quoique le sujet expectore peu ; la présence de bacilles y revêtira l'importance que vous comprenez ; aussi n'oubliez pas de recourir, s'il le faut, à l'homogénéisation.

En définitive, il en est de l'obscurité respiratoire bacillaire comme de la respiration rude : sa signification est à discuter chez chaque malade et ne relève pas d'une interprétation univoque (2).

Ajoutez qu'une bacillose guérie avec obscurité est capable de se réveiller dans l'avenir ; ajoutez qu'un poumon à obscurité osseuse, nasale ou abdominale n'est pas à l'abri d'une tuberculose ultérieure.

Il m'est apparu que bien des médecins, devant ces obscurités, sont aux prises avec leur conscience qui n'ose affirmer l'intégrité du sommet et leur légitime souci de ne pas porter sur un pareil symptôme un diagnostic sujet à fâcheuse signification. Ils prononcent alors le mot de *pleurite*, rassurant pour le malade, mais suffisant à l'engager aux précautions indiquées. Ils se conforment en même temps à l'enseignement de Sergent qui a mis en relief l'intérêt de la pleurite apicale. Soit ; mais ne portez ferme ce diagnostic qu'à condition d'être bien assurés de l'intégrité du poumon sous-jacent. A cet effet vous devez percevoir des frottements sans autre signe objectif pulmonaire et sans modification radiologique. Pour diagnostiquer les frottements du sommet, il faut une réelle habitude de l'auscultation. Prenez garde que, faibles, ils ne vous échappent ; prenez garde que, forts, ils ne soient acceptés comme râles ou craquements secs.

Encore invoque-t-on pour signes de pleurite la douleur ou la sensibilité à la percussion. Mais Sabourin a montré avec quelle fréquence on les provoque grâce à la simple pression par la pulpe de l'index ou du pouce chez tous les tuberculeux pour ainsi dire. Elles sont fonction pour lui de la lésion parenchymateuse et de son activité, s'atténuant lorsque le processus régresse, disparaissant lorsqu'il est éteint, subsistant lorsqu'il demeure malgré les apparences incomplètement cicatrisé (3).

(1) Sergent. — Le syndrome d'insuffisance respiratoire des sommets. *Académie de Médecine*, 11 mai 1920, et *Bulletin médical*, 22 mai 1920.

(1) Etienne Brissaud. — Les signes physiques de la tuberculose pulmonaire et leur valeur diagnostique. *Journal de Médecine et Chirurgie pratiques*, 25 août 1919.

(2) Bezançon. — La valeur séméiologique des signes physiques « dits de début » de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Journal médical français*, 15 août 1913.

(3) Sabourin. — La douleur locale à la pression du doigt chez les tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 23 juillet 1910, n° 30.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 juin 1923

Pseudo-symbiose vibrio-sptrochétosique (vibriothrix). — ***MM, G. Delamarre et Alalou*** (de Constantinople), alors que le cholera et la dysenterie étaient fréquents en Russie méridionale (été 1922), ont observé sur une dizaine de frottis effectués avec les cultures en eau peptonée des fèces de quelques réfugiés russes des germes incurvés et des germes spiralés rappelant les uns des vibrions, les autres des spirochètes. L'étude de deux échantillons provenant de sujets reconnus ultérieurement comme n'étant ni cholériques, ni porteurs de vibrions agglutinants, montre qu'il s'agit de deux principaux aspects d'un germe polymorphe et non, comme on avait été de prime abord tenté de de le croire, d'une symbiose vibrio-spirochétosique. Ces deux échantillons ont les caractères essentiels du vibriothrix zeylanica, décelé à Ceylan chez des dysentériques par Castellani et retrouvé en Europe par divers auteurs. Il peut occasionner des erreurs dans la recherche des porteurs de vibrions et de spirochètes.

La réduction de la mortalité infantile par la création de « visiteuses de nourrissons » avec modification de l'article 7 de la loi Roussel. — ***M. Schreiber,*** après avoir montré que parmi les causes de la mortalité des enfants du premier âge, il convient d'attribuer une place prépondérante à la séparation prématurée des mères et des nourrissons qui impose l'allaitement artificiel dans des conditions habituellement defectueuses, suggère une double mesure *légale* et *sociale* pour apporter un changement appréciable à une situation dont nul ne contredit les dangers.

La mesure *légale* consisterait à modifier l'article 7 de la loi Roussel de telle manière que toute personne qui place un enfant en nourrice fut tenue d'en faire la déclaration à la mairie 15 jours avant la séparation.

La mesure *sociale* consisterait à créer dans les villes des visiteuses de nourrissons qui se rendraient auprès des parents dès qu'une déclaration de placement aurait été déposée à la mairie, pour leur expliquer la gravité de l'acte projeté, pour essayer de connaître avec tout le tact nécessaire, les raisons de leur détermination et pour envisager avec eux les moyens familiaux ou sociaux qui permettraient d'éviter ou tout au moins de reculer la fâcheuse et trop souvent fatale résolution.

Action chez l'animal d'un sérum de cheval immunisé avec des extraits de champignons vénéneux. — ***M. Dujarric de la Rivière*** a poursuivi les recherches d'un sérum actif contre l'intoxication fungique. Il a preparé une toxine extraite de plusieurs variétés d'*Amanita* (*A. phalloïdes, citrina, verna*). Avec cette toxine, qui donne chez le lapin et la souris des symptômes d'intoxication très constants, il a immunisé un cheval par injections sous-cutanées puis intra-veineuses de doses croissantes. L'action du sérum de ce cheval ainsi immunisé a été etudiée chez le lapin et la souris. Il a une valeur préventive incontestable. L'injection simultanée de la toxine et du sérum permet la survie de l'animal. Injecté sous la peau ou mieux dans les deux heures qui suivent l'injection de morphine, il neutralise 4 doses mortelles.

Ces résultats sont interessants et justifient des recherches plus étendues.

Influence des dysmorphoses facio-crânio-vertébrales sur l'état de santé en général et leur rôle dans les cas de mortalité infantile. — ***M. Pierre Robin*** fait remarquer que si le nombre des enfants et des adolescents atteints d'irrégularité des dents, de la face et du crâne est très grand, celui des adultes porteurs des mêmes déformations et ayant passé la quarantaine, est très petit.

Il faut donc admettre que les manquants ont disparu, emportés par des affections dont l'origine et l'évolution restent dépendantes des dysmorphoses facio-crânio-vertebrales.

L'auteur attire ensuite tout particulièrement l'attention sur l'importance capitale de cette dépendance dont les conséquences sociales sont si grandes et montre en même temps que, traitées suffisamment tôt ces irrégularités peuvent être corrigées et que les individus ainsi guéris, retrouvant leur bonne santé et leur défense organique normale, deviennent susceptibles de procréer des lignées vigoureuses et saines qui, sans le traitement, eussent été déficientes et vouées à la disparition. Il complète son exposé par la présentation de photographies tout à fait démonstratives.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 30 mai 1923.

L'ostéomyélite aiguë et les vaccins. — M. ***Tuffier*** communique les radiographies d'un cas d'ostéomyélite de l'humérus faites avant et après le traitement par le vaccin et qui montrent la réalité des lésions et par suite l'efficacité de la vaccinothérapie. A ce propos s'engage une discussion que M. Tuffier résume en montrant que tous les cas ne sont pas superposables et qu'il existe certainement des cas qui guérissent seuls, d'autres qui, malgré la vaccination, évoluent fâcheusement et se terminent par la mort, d'autres enfin, intermédiaires, dans lesquels le vaccin semble nettement efficace. Cette arme, inoffensive par elle-même, doit donc être utilisée, à condition, comme l'a dit M. Hallopeau, que le malade soit mis sous la surveillance d'un chirurgien averti prêt à intervenir si cela devient nécessaire.

A propos de l'opération de Lefort. — M. ***Savariaud*** a fait une fois cette opération avec un résultat très satisfaisant. La raison qui a fait abandonner cette excellente opération lui paraît être l'insuffisance des avisements faits au début, car Lefort visait à conserver la possibilité du coït et même de l'accouchement. On craignait en outre les larges avivements et l'ouverture du péritoine. Avec les larges avivements que l'on pratique aujourd'hui, en supprimant la cavité vaginale dont on ne laisse que 2 rigoles latérales, en n'opérant par conséquent de cette manière que des femmes agées, les résultats sont excellents.

M. ***Dujarier*** lui préfère l'opération de Muller qui dans les prolapsus lui a toujours donné des résultats excellents.

Traitement spécial des ostéoarthrites tuberculeuses. — M. ***Auvray*** fait un rapport sur un travail de M. Robertson Lavalle (de Buenos-Ayres) relatif à une méthode toute nouvelle de traitement des ostéoarthrites tuberculeuses du genou chez l'enfant.

M. L., se basant sur cette idée théorique que la tuberculose se localise sur l'épiphyse à cause de la pauvreté de cette zone en vaisseaux et de sa faible vascularisation, a imaginé une méthode destinée à augmenter, à activer la circulation dans l'épiphyse espérant par cet artifice arriver à enrayer le processus tuberculeux.

Pour cela il prélève sur le tibia de minces et longs greffons, puis perfore l'extrémité inférieure du fémur et du tibia, obliquement en bas et en dedans pour le fémur, en haut et en dedans pour le tibia, il enfonce ces greffons dans les deux épiphyses, traversant le cartilage de conjugaison, et allant jusqu'au voisinage du cartilage articulaire sans toutefois l'atteindre. Les greffons qui sont exprès prélevés assez longs font saillie en dehors du petit tunnel creusé dans l'os. Ils sont alors respectivement courbés le long de l'articulation qu'ils encadrent pour ainsi dire, dans le tissu cellulaire riche en vaisseaux. Si le greffon cesse ou le place néanmoins au contact par une de ses extrémités avec le greffon intra-osseux.

Ces greffons se developperaient assez vite et amèneraient une vascularisation rapide de l'épiphyse sous l'influence de laquelle les lésions baciliaires ne tarderaient pas à régresser. Au bout de quelques mois on enlève les greffons et on commence à masser et à mobiliser.

Cette méthode a été utilisée dans une vingtaine de cas et aurait donné des succès, dont certains datent de 5 ans.

Mais le rapporteur fait quelques réserves sur la conception pathogénique de l'auteur de cette méthode, conception qui manque de preuves histologiques. Il est à craindre, d'ailleurs que ces greffons puissent parfois servir aux bacilles de vecteur de l'os vers l'extérieur.

M. ***Ombrédanne*** estime la traversée du cartilage de conjugaison dangereuse. En outre, cette conception pathogénique va à l'encontre des idées jusqu'ici admises.

© BIU Santé

Dujarier s'associe entièrement à ces réserves et estime qu'il faut attendre des preuves anatomiques plus certaines.

M. *Grégoire* a étudié la vascularisation des épiphyses, par la radiographie et, contrairement à l'opinion de M. Lavalle, il a constaté des deux côtés du cartilage de conjugaison une vascularisation très riche.

M. *Lenormant* fait observer que la méthode de M. Lavalle change complètement, si ses résultats sont démonstratifs et confirmés, les idées régnantes sur l'évolution et le traitement des ostéoarthrites tuberculeuses.

M. *Mouchet* a fait opérer un enfant dans son service par M. Lavalle. L'opération lui a paru très simple. Malheureusement au bout de quelques jours des phénomènes inflammatoires sont apparus — les sutures ont cédé et une ulcération tuberculeuse s'est formée. La crainte de mobiliser les bacilles le long des greffons n'est donc peut-être pas si illusoire que le dit M. L. Il est vrai que l'enfant en question était fortement imprégné de tuberculose car il fait actuellement des phénomènes méningés.

M. *Lapointe* estime qu'il faudrait contrôler par des expériences sur les animaux l'action des greffons sur la vascularisation de l'épiphyse.

M. *Mauclaire* redoute une action néfaste sur la croissance par suite de la blessure de cartilage de conjugaison.

M. *Roux-Berger* fait remarquer que rien ne prévaut contre les faits. Si vraiment les résultats obtenus par M. L. sont concluants, la contradiction qu'ils apporteraient aux idées jusqu'à présent admises est sans aucune importance. Il rappelle l'opposition faite à l'opération d'Albee qui cependant est actuellement universellement admise. Seuls les arguments basés sur des faits, comme celui de M. Mouchet, ont une valeur réelle.

Palatoplastie. — M. *Veau* présente son premier opéré de palatoplastie au fil métallique dont la prononciation et l'élocution sont maintenant excellentes.

CH. LE BRAZ.

Séance du 6 juin 1923.

A propos du traitement des prolapsus utérins. — *M. de Fourmestraux* n'est pas partisan de l'opération de Lefort. Il préfère, chez les femmes âgées atteintes de prolapsus utérovaginal accentué, le cerclage du vagin. Il place à demeure sous la muqueuse vaginale un fil métallique qui encercle le vagin et qu'il serre de façon à ne laisser qu'un étroit passage suffisant pour un petit drain. Cette méthode lui a donné dans 14 cas des résultats très satisfaisants.

Traitement des kystes hydatiques du foie. — *M. L. Bazy* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Dupont et concernant un cas de kyste hydatique volumineux du foie. Après avoir formolé la poche, le kyste fut extirpé et M. D. constata qu'il communiquait avec deux poches secondaires qui furent extirpées elles aussi. Il restait une cavité très vaste qui fut capitonnée par quelques points de gros catgut et on sutura sans drainage avec un résultat excellent.

A ce propos, le rapporteur se demande s'il faut préférer le capitonnage à la marsupialisation ou inversement. M. D. s'est servi pour aider à l'hémostase d'une greffe épiploïque, mais le capitonnage dont il s'est montré partisan est condamné par les chirurgiens argentins. La méthode à employer dépend évidemment des cas. Lorsqu'on a affaire à un kyste suppuré, le traitement préventif par des vaccins doit être essayé, mais étant donnée l'ignorance où l'on est de la nature et de la virulence des germes on ne peut utiliser qu'un stock vaccin polyvalent.

Ulcère gastrique sur un estomac biloculaire. — *M. Lapointe* rapporte une observation de M. Damin (Agen) concernant une femme de 37 ans souffrant depuis longtemps de douleurs gastriques avec hématémèses et mélana. Son état général était très précaire lorsque M. D. la vit et quand l'opération fut décidée, constatant la présence d'un ulcère et d'une biloculation de l'estomac causée par une bride transversale adhérente au pancréas, M. D. se contenta de faire une gastro-entérostomie. La malade guérit, mais après quelques incidents et en particulier une nouvelle hématémèse grave. Au bout d'un an et demi, elle eut une nouvelle crise gastrique assez sérieuse mais qui céda rapidement au traitement médical — et revue au bout de 4 ans, elle va maintenant très bien. — Il semble que dans les ulcères calleux et saignants comme celui-ci, l'ablation soit préférable car les hémorragies peuvent, et c'est ce qui s'est passé ici, revenir malgré la gastro-entérostomie. M. L. cite un cas personnel qui parut d'abord bien guérir mais succomba 4 mois après l'intervention à une hémorragie. Malheureusement ces cas sont aussi ceux où la gastrectomie est particulièrement difficile. Il serait souvent utile d'opérer en deux temps.

L'anesthésie épidurale. — *M. Mocquot* communique les résultats de son expérience personnelle sur ce mode d'anesthésie peu utilisé en France. Imaginée par Cathelin qui utilisait au début la cocaïne, elle a été à peu près abandonnée même par lui à cause de la dose d'anesthésie qu'il fallait utiliser et qui pouvait provoquer des accidents. Mais avec la novocaïne elle est devenus plus maniable.

Employée en Allemagne avec des doses fortes de novocaïne (0 gr. 80 à 0 gr. 90) jointe à des doses assez considérables de véronal et de scopolamine-morphine, elle a été utilisée pour des opérations abdominales.

M. M. estime que ces doses sont trop élevées et que cette méthode ne doit être employée que pour des opérations sur le périnée, l'anus et les organes génitaux externes. Il faut éviter de perforer le cul-de-sac dural et pour cela employer des aiguilles de 6 cm. S'étant servi d'abord d'une aiguille à ponction lombaire M. M. a perforé 2 fois le cul-de-sac, sans incident d'ailleurs, car il a eu soin aussitôt de retirer un peu son aiguille.

Il emploie une solution à 2 pour 100, dont il injecte 15 à 20 cmc. soit 30 à 40 centigr. de novocaïne. L'injection est faite en position genupectorale et aussitôt après le malade est couché — mais on ne doit pas le mettre en positive déclive. L'anesthésie est obtenue en cinq minutes environ.

M. M. a fait ainsi 44 anesthésies — 38 ont été parfaites, — il a y eu 3 échecs complets et 3 anesthésies incomplètes.

Un cas de pancréas accessoires. — *M. Gosset* relate la découverte qu'il a faite au cours d'une opération de pylorectomie, de deux petites masses jaunâtres situées l'une le long de la grande courbure — l'autre sur la première portion du duodénum. Il les a enlevées et l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de pancréas accessoires. — Des recherches faites dans d'autres observations ont permis à M. G. d'en retrouver deux autres cas — En outre il en a retrouvé 13 cas publiés.

Présentation de malades. — *M. Basset* présente une malade atteinte de pseudarthose du col fémoral, traitée avec succès par le vissage suivant la méthode de Delbet. Il a employé une vis d'os mort, armée en son centre d'une tige d'acier.

Ch. LE BRAZE.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 1er juin 1923

Kyste dermoïde de l'ovaire aberrant. — M. *Dartigues.* — Cas d'une femme de 27 ans qui, il y a 4 ans, a eu des phénomènes de péritonite pelvienne qu'on a cru être de l'appendicite aiguë. Il s'agissait en réalité de phénomènes de torsion d'un kyste qui s'est détaché de son implantation annexielle gauche pour venir s'implanter et vivre, pour ainsi dire, exilé au devant du ligament large droit.

On a cité des fibromes aberrants, voici un cas typique de tumeur kystique aberrante.

M. *H. Brodier* pense que le cas de M. Dartigues soulève un important problème embryologique, celui de l'absence congénitale des annexes de l'utérus. Il traite actuellement une jeune fille de vingt ans qui présente des anomalies mammaires et génitales et dont la mère opérée pour appendicite présentait des annexes d'un côté.

M. *Thévenard* a également observé récemment une absence congénitale des annexes gauches chez une jeune fille de 21 ans, non réglée.

Quatre cas d'ulcus haut placés. — M. *Victor Pauchet* vient d'opérer en quelques semaines *quatre cas* d'ulcus haut placés

© BIU Santé

pour lesquels il a appliqué une technique bien réglée, qui lui a donné toute satisfaction.

A) *La lésion est limitée.* Section de l'estomac en travers, à l'union de la petite et de la grosse tubérosité, avec écraseur de T. de Martel. La portion pylorique est rejetée à droite ; l'estomac est ouvert, vidé par aspiration. L'ulcus est excisé jusqu'à un centimètre du cardia qui est repéré en introduisant une pince dans sa cavité. La brèche gastrique est régularisée pour s'adapter bout à bout avec la petite tubérosité. L'opération se termine donc par une gastro-gastrostomie.

B) *La lésion est étendue,* alors on ampute le duodénum ; on enlève presque *tout* l'estomac, sauf une bandelette de tissu le long de la grande courbure. Avec cette bandelette gastrique on fait un tube gastrique qui continue l'œsophage et s'implante dans le jéjunum.

Cancer du rectum traité par le radium et extirpé six semaines plus tard par voie périnéale. — MM. ***Victor Pauchet*** et ***André Buquet.*** — Il s'agissait d'un cancer inoculé sus-ampullaire. L'application de radium a fait tomber la plupart des bourgeons et a assaini la surface suppurante. Les sécrétions se sont taries et se sont réduites à quelques glaires. L'extirpation montre que le cancer n'est pas guéri, mais que néanmoins les conditions d'extirpation ont été rendues favorables par suite de la stérilisation de la tumeur.

Anomalies vertébrales ayant donné lieu à des erreurs de diagnostic, en particulier à des confusions avec le Mal de Pott. — M. ***Rœderer*** rappelle d'abord que la scoliose congénitale par hémivertèbre, est souvent chez le nourrisson prise pour un Mal de Pott.

Il a vu plus tard, chez un garçon de huit ans, une malformation de la IVe vertèbre lombaire prise pour une maladie de Kümmel.

Au moment de la puberté, ce sont souvent des spina-bifida de la Ve V. L. ou de la 1re V. S. qui devenant douloureux au point de provoquer des contractures de la masse sacro-lombaire donnent à penser à une tuberculose vertébrale.

Chez de grands adolescents, M. Rœderer rappelle deux cas présentés par lui à la Société de Pédiatrie (en collaboration avec M. Mouchet), (1° Spina de la 9e V. D. 2° Fragmentation de la XIIe V. D. et hémi-vertèbre supplémentaire). On avait cru à du Mal de Pott à forme scoliottique.

Chez l'adulte, on pense plus vivement encore à l'anomalie vertébrale, d'où des erreurs fréquentes. M. Rœderer cite un spina-bifida de la Ve V. L. chez un homme de 49 ans ; un de la 9e V. D. chez une femme de 30 ans auxquels il rapporte des crises de douleurs aiguës. Chez un blessé de guerre ayant conservé des éclats d'obus dans la masse sacro-lombaire, un spina de la 1re sacrée soulève un gros problème médico-légal. Une anomalie de la Ve V. L. chez une femme de 45 ans a pu également être interprétée comme une ostéite vertébrale.

L'explication de ces crises douloureuses et des phénomènes nerveux qui les accompagnent demeure difficile, mais les faits ne sauraient être niés.

M. ***Peugniez***, à propos de la maladie de Kümmel est d'avis que dans cette affection, l'ankylose est une nécessité d'adaptation fonctionnelle.

Séance du 15 juin 1923.

Trois cas de fracture de l'extrémité supérieure du tibia. — M. ***Barbarin.*** — L'auteur a traité ces cas par la méthode non sanglante (immobilisation en flexion) avec un excellent résultat.

Hernie étranglée de l'ovaire et de la trompe chez un nourrisson. M. ***Buquet.*** — **Rapport de M. Pauchet.** — Le bébé guérit après kélotomie et résection de l'ovaire et de la trompe herniés.

Occlusion intestinale à la suite d'une ligamentopexie. — M. ***Mossé.*** — **Rapport de M. Dartigues.** — Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans qui, au cinquième jour, sous les efforts d'une toux provoquée par une bronchite fit cette occlusion. Mossé trouva une anse intestinale étranglée dans un anneau formé en arrière par l'utérus, en avant par la paroi abdominale, en haut par les ligaments ronds suturés sur la ligne médiane par la ligamentopexie. La malade guérit. Dartigues insiste à ce sujet sur la nécessité de recourir surtout aux procédés de ligamentopexie latérale, et dit qu'on devrait arriver logiquement à l'Alquié-Alexander classique après laparotomie et sous le contrôle de la vue par conséquent.

M. ***René Bonamy*** fait remarquer que quel que soit le procédé d'hystéropexie pour fixation des ligaments ronds, il y aura toujours un orifice entre la paroi abdominale et l'utérus par où l'intestin pourra s'étrangler.

M. ***Roulland*** rappelle que le procédé Mossé ressemble au procédé d'hystéropexie de Doléris dont il est très satisfait. Il croit qu'il y a avantage à laisser une certaine élasticité pour les grosses futures possibles et à prendre les ligaments à quelques centimètres de leur insertion.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 8 juin 1923.

A propos des conjonctivites contractées dans les piscines parisiennes. — **M. *A. Mouchet,*** qui connaît bien ces piscines, se plaint de leur hygiène très défectueuse, de leur construction très défavorable, de l'absence de soins de propreté avant la baignade. Ces piscines auraient besoin de prendre modèle sur les piscines de Strasbourg, de Colmar et de Luxembourg.

Les échecs du régime et du jeûne dans les affections cutanées. — — **M. *L. Bizard.*** — De même que certains obèses amaigris par le régime présentent une résistance et une vitalité très diminuées, de même certaines affections cutanées semblent être entretenues par le régime et surtout par le jeûne qui privent l'organisme d'utiles moyens de défense, en ne permettant qu'un fonctionnement déficient des systèmes nerveux et glandulaires.

Intoxication volontaire par un hypnotique. — ***M. L. Livet*** s'élève contre l'abus des hypnotiques et leurs dangers. Son malade, pour se suicider, absorba en une fois 10 comprimés d'une spécialité hypnotique courante. Il guérit après 48 heures de coma. Entre les mains des médecins, les hypnotiques peuvent cependant être des agents précieux et utilisables.

Gastrotonométrie. — ***M. R. Gaultier*** présente sous le nom de gastrotonomètre un explorateur total des fonctions gastriques: il montre son utilité pour le diagnostic, le pronostic et le traitement des dyspepsies. Il fait la démonstration sur un malade, au cours de la dilatation de l'estomac dont il facilite le diagnostic en faisant connaître le degré d'atonie gastrique dont il permet de suivre l'évolution en montrant les variations de la contractilité gastrique et qu'il aide à traiter par une sorte de massage pneumatique en réalisant la mobilisation rythmée des parois stomacales.

Dégénérescence sarcomateuse de fibrome chez une femme de 24 ans. — ***MM. Dartigues et Guelpa*** présentent cette pièce intéressante. Ils avaient pensé, vu l'évolution clinique, à une grossesse extra-utérine. Myomectomie abdominale en conservant l'utérus et un ovaire. L'examen histologique a montré une dégénérescence sarcomateuse du fibrome. Y-a-t-il lieu d'intervenir à nouveau ou de faire de la radiothérapie ou du radium ?

Les applications pratiques des insufflations contrariées. — ***M. Pescher*** présente plusieurs malades (séquelles de pleurésies purulentes, déformations du thorax, asthme infantile) chez qui ces insufflations ont produit leurs bons effets habituels. Ces exercices, de pratique nouvelle en kinésithérapie, élargissent le champ de l'hématose, établissent entre les deux poumons la solidarité des vases communicants, le poumon faible étant insufflé par l'air du poumon sain.

Les orchites aiguës chez les enfants. — ***M. Mouchet*** étudie les orchites aiguës dites primitives, mises autrefois sur le compte d'une tuberculose inflammatoire curable. Il croit que ce sont des torsions du cordon spermatique et qu'il faut les opérer. Il décrit une variété nouvelle de ces orchites dues à une torsion de l'hydatide sessile de Morgagni.

Traitement des fractures bi-malléolaires. — ***M. Judet*** apporte les résultats de 14 cas de fractures avec traitement non sanglant. La réduction, après radiographie, a pu être obtenue dans tous les cas et a été exactement maintenue par un appareil plâtré circulaire construit sur un ouaté très compressif.

H. Duclaux.

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

Par MM.

LORTAT-JACOB et **LEGRAIN**,

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis. — Assistant de consultation.

Pityriasis versicolore

Le pityriasis versicolore est une affection parasitaire de l'épiderme causée par un champignon parasite : le microsporon furfur.

Cette affection est caractérisée par des taches dont la teinte varie du café au lait clair au brun foncé avec parfois une nuance rosée. Ces taches peuvent être isolées, de petites dimensions, débutant au niveau des orifices folliculaires, ou se réunir en larges placards irréguliers couvrant de grandes étendues de thorax. Le lieu d'élection du pityriasis est, en effet, la partie supérieure de la poitrine en avant et en arrière, de là, il peut gagner les flancs, l'abdomen et les membres supérieurs.

Si l'on gratte avec l'ongle les régions atteintes, celui-ci détache une mince pellicule plissée, molle sous laquelle l'épiderme apparaît intact. Ce signe, dit « *du coup d'ongle ou du copeau* », est presque pathognomonique et dû à ce que le parasite soulève les couches superficielles de l'épiderme.

Abandonné à lui-même, le pityriasis versicolore a une durée indéfinie. Malgré son origine parasitaire cette affection n'est pas contagieuse, du moins pratiquement, et il est exceptionnel ques des conjoints s'infectent entre eux, ceci est dû à ce que peu de terrains conviennent au développement du microsporon furfur.

En effet, on observe généralement cette affection chez les sujets à peau grasse, séborrhéique et elle est souvent entretenue par le port de la flanelle. Elle est assez fréquente chez les phtisiques : les sueurs profuses, la crainte des bains, le port habituel de la flanelle expliquent que ces malades soient en terrain de prédilection pour cette affection.

Traitement.

Le traitement externe est une nécessité absolue chez ces malades, il a pour but de provoquer l'exfoliation des couches superficielles de l'épiderme dans lesquelles se développe le parasite.

Cette exfoliation pourra être obtenue par l'usage des badigeonnages iodés, des applications de pommade au savon noir ou au soufre :

1° Badigeonner chaque soir les parties malades avec de la teinture d'iode diluée au 1/4 ou au 1/5e.

2° Ou appliquer chaque soir l'une des préparations suivantes :

Savon mou de potasse		80 grammes
Pierre ponce pulvérisée		20 grammes
Soufre précipité		15 grammes
Acide salicylique		3 grammes
Lanoline, Vaseline	ââ	50 grammes

Ces pommades seront conservées toute la nuit ; dans le cas de cuisson vive, les enlever par savonnage et poudrer avec de la poudre de talc pour calmer l'irritation le reste de la nuit.

Ces applications de topiques irritants seront renouvelés plusieurs soirs de suite afin d'obtenir une exfoliation complète qui ne peut s'obtenir qu'avec une légère irritation tégumentaire.

On associera à ce traitement l'usage fréquent des bains ordinaires, des bains sulfureux ou des bains alcalins (200 gr. de carbonate de soude pour un bain) et pour la journée, l'usage des poudres additionnées d'acide salicylique :

Poudre d'amidon, Poudre de talc	ââ	50 grammes
Acide salicylique		2 grammes

La disparition de pityriasis versicolore, une fois obtenue, on continuera durant 1 à 2 mois l'usage des préparations exfoliantes précédentes, deux fois par semaine, pour éviter toute récidive car oelles-ci, faute de soins persistants, sont extrêmement fréquentes.

On proscrira d'une façon formelle l'usage des gilets de flanelle portés directement sur la peau et l'on feradésinfecter le linge de corps.



© BIU Santé

VARIÉTÉS

Le second voyage du poète Scarron à Bourbon-l'Archambault

Nous avons vu précédemment que le premier séjour de Scarron a Bourbon ne lui avait pas donné le résultat qu'il en espérait : c'est pourquoi il se décide d'y aller une seconde fois l'année suivante, 1642.

Il logea en face les bains « à l'Image de Monsieur Saint-Jacques », où il occupe une chambre au premier étage. Il y avait donc peu de chemin à parcourir pour le porter aux fontaines miraculeuses.

Au cours de cette seconde villégiature, Scarron devait lier connaissance avec un personnage d'importance, venu à Bourbon pour soigner sa goutte ; c'est Gaston d'Orléans. Celui-ci s'inquiétait beaucoup de la santé du poète :

Il me demandait à toute heure
Si je n'avais point santé meilleure.

Le frère de Louis XIII était le plus fameux des malades qui se trouvaient alors à Bourbon. Il y était venu avec une suite nombreuse : son médecin Brunier, son chirurgien Collart, son apothicaire Souhart, son confesseur le père Bourgouin ; son emissaire l'abbé de La Rivière, avec lequel il complotait sontre Richelieu ; son secrétaire Goulas, qui dissuada Mlle de Montpensier d'épouser le roi d'Angleterre en 1651 ; son aumônier d'Alesme « vrai visage de Carême » ; ses intendants de Maulevrier et Le Gras et enfin son suisse La Forest « de rouge vêtu », qui s'y connaissait pour mettre les importuns à la porte, Scarron en savait quelque chose :

Un jour que j'entrais dans le bal,
Sans que je lui fisse aucun mal,
Sa main ma gorge voulut prendre,
Et la prit sans la vouloir rendre...

En plus de ses « officiels », Gaston d'Orléans traînait à sa suite une bande de gais compagnons, joyeux drilles, amis de la dive bouteille et des margotons ; la troupe turbulente révolutionna la contrée par ses chansons bachiques, ses disputes et ses débauches : « Ces gentilshommes de sac et de corde, dit M. Emile Magne dans son magistral ouvrage : Scarron et son milieu (1) appartenaient par tous les liens possibles à la dissipation et servaient celle de leur maître. Le comte d'Aubijoux, Montaigu-Feuillade, le Rousseau de Hailly, capitaine des gardes, le comte de Brion, entremetteur ordinaire auprès de la Louyson-Roger, le corse d'Ornano, fils du maréchal ; cet hurluberlu amoureux de la Vierge, et en quête d'Elle parmi toutes les Maries chancelantes de son temps, Valon, joueur impertinent, Blot, ivrogne et poète, faiseur d'impromptus, le baron de Verderouve, Maulvrier, cent autres, dont les mémoires n'ont point retenu les actions, accompagnaient dans ses aventures Gaston d'Orléans et lui prêtaient main forte lorsque la comédie se changeait en tragédie. »

L'état de Scarron ne lui permettait pas de se mêler aux expeditions nocturnes et aux exploits de la bande ; il se contentait d'entendre les boniments du cocasse Sauvage « goinfre fort agréable », disait Tallemant, ou de converser avec le poète Patris, qui en faisaient également partie.

Ce qui frappe surtout Scarron, c'est le luxe déployé par les baigneurs de marque à travers les rues de Bourbon et la suite des valets qui les accompagnent : « Monsieur le comte de Gonnor a trois laquais galonnés d'or » ; la duchesse de Lesdiguières « ne marche point en canaille », un page porte derrière elle un grand parasol, trois autres pages et quatre laquais la suivent. Elle est à Bourbon avec sa fille et invite le poète à aller lui rendre visite. Scarron s'y fait porter et comme c'est une personne « honnête, riche, belle et bonne », la visite ne fut certainement pas

(1) *Mercure de France*, 1905, un vol. in-12.

PRESCRIRE

Aux Enfants
10 à 30 gouttes par jour

Aux Adultes
40 à 60 gouttes par jour

Iodogénol d'Pépin

DANS
Adénopathies
Lymphatisme
Tuberculoses
Arthritisme
Artério-Sclérose
Asthme

PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre à COURBEVOIE (Seine).



© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Résolution d'un foyer pneumonique tuberculeux (1),

(Evolution de trois ans)

Par André TARDIEU.

Nous observons depuis plus de dix mois l'évolution anormale, par sa longue durée et la fixité de son expression clinique, d'un foyer pneumonique tuberculeux subaigu.

Il s'agit, en effet, d'un cas de cette forme spéciale de la tuberculose pulmonaire, que le Pr. F. BEZANÇON et son élève BRAUN ont, dans une série de travaux (2), si parfaitement isolée et décrite.

Cependant, ces auteurs n'insistent pas assez sur la possibilité d'une évolution aussi prolongée qui s'étage sur plus de trois ans. La persistance, avec tous ses signes de début, d'un foyer pneumonique tuberculeux, pendant une aussi longue durée, est un fait d'observation rare, et sa constatation soulève des problèmes importants sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la tuberculose pulmonaire. La connaissance de tels cas et de leurs caractères évolutifs si particuliers remet en honneur la doctrine pathogénique de M. CAUSSADE relative à l'œdème pulmonaire survenant autour de lésions tuberculeuses minimes et en imposant pour des lésions ulcéro-caséeuses à marche rapide.

***

Observation. — Le nommé J. T., âgé de 49 ans, cantonnier dans une commune de la grande banlieue parisienne, est venu nous consulter en mai 1922. Atteint d'une tuberculose pulmonaire chronique, dont le début datait de six ans, il ressentait, depuis quelques jours, une douleur diffuse s'étendant à tout l'hémithorax droit ; il se plaignait d'une oppression angoissante, survenant par paroxysmes.

Dès notre premier examen, nous avons constaté un syndrome pneumonique lobaire, occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit, caractérisé par les signes physiques classiques de la pneumonie aiguë : exagération des vibrations, matité, souffle tubaire, foyer de râles sous crépitants fins et secs, bronchophonie.

L'absence de l'hyperthermie, la bénignité relative des signes généraux et l'anamnèse nous permirent de penser qu'il s'agissait d'une poussée pneumonique tuberculeuse urvenant au cours d'une tuberculose fibreuse ancienne, à évolution lente.

La courbe thermique est de type subfébrile, avec rémission matutinale constante ; elle s'élève, le soir, à 38°, 38°5, très rarement 39°.

L'embonpoint est conservé. Les signes généraux et fonctionnels sont au minimum ; pas de sueurs nocturnes, aucun trouble dyspeptique, appétit normal et régulier, ni tachycardie, ni palpitations. Cependant, l'asthénie est marquée, très accusée le soir ; la dyspnée d'effort est intense.

La toux est fréquente, le matin seulement ; elle s'accompagne d'une expectoration légère. Parfois de véritables quintes surviennent la nuit mais, le plus généralement, le sommeil est facile et prolongé.

L'expectoration est de minime abondance ; ce sont des crachats isolés, rejetés à plusieurs reprises pendant le jour, principalement dans le courant de la matinée ; ils sont rendus à la suite de quelques secousses de toux. On verra, par la suite de l'observation, qu'il ne s'agit nullement d'une pleurésie interlobaire, ni d'un cas de dilatation bronchique.

Ces crachats sont nummulaires, s'applatissant au contact de l'eau, jaune-verdâtre ; d'une densité moyenne, ils ne descendent au fond du verre qu'au bout de quelques heures, ils prennent alors l'aspect du crachat dit « peloton de laine ». Ils renferment des bacilles de Koch, en moyenne deux par champ (1) ; ils ne contiennent pas de fibres élastiques ni de fibrine ; le fond semble constitué surtout par du mucus. En résumé : crachats nettement caverneux.

En avant, la percussion unguéale, même légère, est douloureuse ; elle provoque des réflexes idio-musculaires vifs et aussi de petites secousses du bras correspondant au côté percuté. Hyperesthésie cutanée au pincement ; le signe de WHEATON est nettement positif à droite (2). Les vibrations thoraciques sont exagérées dans la région sous-claviculaire droite, elles sont normales dans la région symétrique gauche.

En arrière, le réflexe du sous-épineux est vif à droite : la pression du trapèze droit est douloureuse et provoque la réaction du myo-œdème de SCHIFF ; la pression des parties molles de la fosse sus-épineuse droite est sensible.

La percussion révèle une sonorité pulmonaire normale de toute l'étendue de l'hémithorax gauche, tant en avant qu'en arrière. A droite, au contraire, elle indique une matité absolue, hydrique, s'étendant à toute la hauteur de l'hémithorax, en avant et en arrière ; cependant, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse on trouve seulement la submatité.

L'auscultation de la toux et de la voix parlée révèle une bronchophonie très accentuée, prédominant à la base du poumon droit. Dans la fosse sus épineuse et sous la clavicule, de ce même côté : pectoriloquie.

Il existe un double souffle tubaire qui siège : en avant, depuis le deuxième espace intercostal droit jusqu'au bord supérieur du foie ; il est très rude et de tonalité élevée, plus intense au premier temps de la respiration ; son maximum d'intensité est sur la ligne mamelonnaire ; il n'est pas perçu en dedans de cette ligne, tandis que dans l'aisselle on l'entend très atténué ; en arrière, il se retrouve avec les mêmes caractères depuis la partie moyenne de l'espace inter-scapulo-vertébral jusqu'à la base.

Dans la zone sous-claviculaire droite, sont quelques gros craquements et des râles bulleux, de gargouillement ; on pose aisément le diagnostic de caverne superficielle de la portion antérieure du sommet du poumon droit.

A la partie la plus déclive de la base droite, on retrouve les mêmes râles de gargouillement qui sont comme appendus à l'extrémité inférieure du souffle tubaire qui, en ce point, prend les caractères caverneux. L'examen clinique seul ne permet pas de dire s'il s'agit de signes pseudo-cavitaires ou s'il existe une seconde caverne de la base du poumon droit ; mais, la radioscopie, par contre, nous a démontré qu'il n'y avait pas de spélunque basale.

L'examen radiologique nous a révélé une opacité absolue des quatre cinquièmes inférieurs de la plage pulmonaire droite ; cette obscurité totale est constante, homogène, nullement modifiée par la toux ; elle forme un bloc très foncé, ayant la même densité que l'ombre hépatique. Le sinus costo-diaphragmatique droit n'est pas perceptible. Le sommet droit est le siège de deux zones claires, arrondies, spélunculaires.

Du côté gauche, la plage pulmonaire est claire dans son ensemble, les ombres hilaires sont très marquées ; le sinus costo-diaphragmatique est visible, l'ampliation du diaphragme normale. Pas de refoulement du cœur ni de l'aorte. Ce dernier caractère est un argument de plus en faveur d'un bloc solide et permet d'éliminer le diagnostic d'épanchement.

(1) (Travail du service du Dr CAUSSADE à l'Hôtel-Dieu.

(2) Paul BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. Thèse Paris, 1911.

F. BEZANÇON et Paul BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. Etude clinique et pathogénique. Soc. Méd. Hôp. Paris, 25 oct. 1912.

(1) Les examens bactériologiques ont été pratiqués par les méthodes de ZIEHL et de SPENGLER, en tenant compte non seulement de l'acido mais aussi de l'alcoolo-résistance.

(2) Le symptôme décrit par WHEATON est basé sur l'atrophie de la peau, que l'on peut apprécier en saisissant les tissus cutanés entre le pouce et l'index et en les soulevant au-dessus des plans profonds. On perçoit ainsi que la peau est plus mince et se laisse mieux isoler du côté lésé.

© BIU Santé

La radiographie corrobore les renseignements fournis par la radioscopie et montre, très nettement, la caverne du sommet droit que l'examen clinique avait déjà mise en évidence ; mais nulle caverne à la base.

L'examen du sang donne les chiffres suivants :

Hémoglobine		65
Globules blancs		9.000
Globules rouges		4.000.000
Formule leucocytaire	Polynucléaires	70
	Grands mononucléaires	0
	Moyens mononucléaires	5
	Eosinophiles	5
	Lymphocytes	20

Hypertrophie splénique. Tension artérielle : 11-7 à l'appareil de VAQUEZ-LAUBRY. Pouls : 80.

Le début de la maladie actuelle remonte à 1916, notre sujet est tuberculeux depuis sept ans. Quant à la localisation pneumonique qui fait l'objet du présent article, elle date de trois ans au moins.

Le 14 avril 1920, en effet, une Commission de réforme militaire accorde à notre sujet une invalidité de 100 % et rédige le certificat suivant :

« Tuberculose pulmonaire en évolution. Matité du som-« met droit en avant en arrière. Submatité de tout le pou-« mon droit. Signes de caverne du lobe inférieur droit en « avant et en arrière. Foyer de râles sous-crépitants à la base « droite. Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

« Radioscopie : côté gauche sain ; *côté droit totalement noir « de haut en bas* ».

L'évolution de ce syndrome pneumonique fut remarquable par la persistance, dans leur fixité, des signes physiques que nous avons constatés, pour la première fois en mai 1922 et qui existaient, très probablement, bien avant le début de notre observation ; le certificat du centre de réforme et le compte-rendu de l'examen radioscopique, datant du mois d'avril 1920, signalent déjà l'opacité du poumon droit « *qui est totalement noir de haut en bas* ».

***

Nous n'avons pas assisté au début de l'évolution de ce processus pneumonique, il est impossible d'en fixer exactement la date ni le mode. Ce qui paraît certain, c'est qu'il s'est greffé sur une tuberculose antérieure ulcéro-caséeuse chronique à évolution lente et à tendance fibreuse.

Dans le cours de notre observation, qui porte sur plus de dix mois, nous avons noté un balancement très net entre l'intensité du souffle tubaire et l'abondance des autres signes adventices. Quand le souffle perdait de sa rudesse et devenait de basse tonalité, on percevait le murmure respiratoire et de nombreux râles sous crépitants, de toutes dimensions ; mais rapidement, en quelques jours, le souffle retrouvait ses caractères antérieurs et le syndrome pneumonique reprenait toute sa fixité.

Ce n'est qu'en mars 1923, c'est-à-dire, répétons-le, au bout de trois ans après l'examen de la Commission de Réforme et dix mois après le début de notre observation, que les signes physiques se sont modifiés d'une façon définitive : le souffle a perdu son caractère tubaire, beaucoup moins intense et moins rude qu'au cours de nos premiers examens, il a pris une tonalité amphorique, parfois même il était nettement caverneux. Tandis que le souffle se modifiait ainsi dans son intensité, son timbre et sa tonalité, les râles sous-crépitants moyens se multipliaient et devenaient bulleux, certains prenaient un caractère franchement musical, on pouvait les assimiler aux râles xylophoniques décrits par SABOURIN. Outre les signes adventices précédents, on entend actuellement le murmure respiratoire. Lentement, la matité s'est modifiée, il ne persiste plus que la submatité et tandis que le souffle devenait doux et lointain, il ne subsistait plus que la symptomatologie banale de l'œdème pulmonaire. Bref, syndrome pseudo-liquidien. La bi-ponction pratiquée à plusieurs reprises n'a jamais ramené de liquide.

L'état général s'est maintenu satisfaisant, en contradiction perpétuelle avec l'apparente gravité des lésions, récupération de poids, reprise d'une certaine activité ; notre sujet rend présentement quelques menus services à l'administration à laquelle il appartient et qui le pensionne, alors qu'il était vraiment invalide depuis plus de trois ans.

L'expectoration, pendant tout le cours de notre obsesvation, a conservé les mêmes caractères précédemment décrits ; n'ayant pas assisté au début du foyer pneumonique, nous n'avons pu tirer aucune indication intéressante de l'étude histologique et histochimique des crachats. La localisation pneumonique ne s'est pas traduite au crachoir ; cette notion est d'ailleurs conforme aux enseignements de M. CAUSSADE (1).

Deux examens radioscopiques pratiqués depuis le 1er mars 1923, confirment cette évolution.

Les trois quarts inférieurs de la plage pulmonaire droite forment un bloc très foncé, d'une opacité aussi marquée que celle du foie ; ce bloc est de teinte uniforme jusqu'à la moitié inférieure de la plage, la partie supérieure de l'ombre présente trois zones plus claires, arrondies, d'une transparence presque normale.

Fait intéressant dans le cas actuel : le côté gauche est absolument normal : base, sinus et expansion diaphragmatique gauches sont normaux ; c'est une tuberculose unilatérale.

En résumé : Homme de 45 ans, atteint depuis sept ans d'une tuberculose ulcéro-caséeuse à évolution lente, localisée au sommet droit, présente depuis trois ans un syndrome pneumonique de la base de ce même poumon qui se traduit par les signes physiques habituels de la pneumonie franche aiguë, à pneumocoques. Fixité remarquable de ce syndrome pneumonique ; résolution seulement au bout de trois ans. Bénignité relative de ces lésions malgré leur apparente gravité et leur extension à deux lobes pulmonaires.

Les signes physiques et l'évolution si caractéristique permettent d'écarter, sans aucun doute, les diagnostics de pneumonie prolongée et de pneumonie caséeuse. D'ailleurs, cette observation entre très exactement dans le cadre des « *Foyers pneumoniques tuberculeux curables* », isolés et complètement étudiés cliniquement par MM. F. BEZANÇON et et BRAUN (2).

Pathogéniquement, nous pensons qu'il s'agit d'un œdème phymique massif voisin d'un foyer tuberculeux ancien et qui, conformément aux descriptions de M. CAUSSADE et de ses élèves (3), peut siéger à la base comme au sommet du poumon, Ces œdèmes péri-tuberculeux, en effet, se traduisent ordinairement par une vaste zone de matité, du souffle et des râles sous-crépitants ; les signes fonctionnels et l'état général rassurants sont en opposition marquée avec la gravité apparente des signes locaux et l'on a tendance, en pareil cas, à exagérer la part qui revient au processus spécifique

L'anatomie pathologique montre, auteur de granulations rares, d'origine sanguine, une sérosité albumineuse, qui peut occuper, comme dans notre cas personnel, deux lobes pulmonaires alors qu'il n'existe, en réalité, que quatre ou cinq tubercules.

---

(1) G. CAUSSADE. — Leçon de l'Hôtel-Dieu. Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire, 23 janvier 1923.

(2) DEVÉ. — Pneumonie tuberculeuse résolutive. *Normandie médicale* 1910.

L. ORSAT. — Processus pneumonique dans la Tub. pulm. Thèse de Lyon 1912.

R. PÉLISSIER. — Pneumonie lobaire tuberculeuse. Curabilité. Thèse de Lyon 1913.

T. DUPRÉ et P. MERKLEN. — Soc. méd. Hôp. 1915. n° 28.

(3) G. CAUSSADE et P. QUESTE. — De quelques congestions-œdèmes localisées au sommet des poumons, simulant la tuberculose et quelques congestions pulmonaires péri-tuberculeuses. *Presse Médicale* n°5, 14 juillet 1909.

G. CAUSSADE. Leçon de l'Hôtel-Dieu. *loc. cit.*

CAUSSADE et MILHIT. — *Gaz. Hôp.* juillet 1911, n° 38 et *Paris Médical* 1911, n° 29.

B.-J. LOGRE. — Les œdèmes infectieux du poumon. Thèse de Paris 1913.

G. CAUSSADE et Ed. DOUMER. — *Progrès Médical*, avril 1921.

© BIU Santé

Cette description correspond bien au tableau clinique de l'affection qui nous occupe et en explique clairement l'évolution si particulière. Un grand nombre de pleuro-pneumonies ou de spléno pneumonies survenant chez les tuberculeux sont très vraisemblablement dues à ces œdèmes phymiques.

La connaissance de ces œdèmes est d'une importance capitale en pratique phtisiologique ; cette pathogénie éclaire brillamment un grand nombre d'épisodes aigus, subaigus ou chroniques, surgissant au cours d'une tuberculose en évolution, et l'on ne saurait la méconnaître sans risquer de tomber dans de graves erreurs de diagnostic et surtout de pronostic. La confusion si fréquente de ces œdèmes et des lésions ulcéro-caséeuses, éxplique la plus grande partie des prétendus cas de guérison de la tuberculose pulmonaire.

Dans un travail ultérieur, nous passerons en revue les différentes théories et doctrines anatomo-pathologiques et pathogéniques des auteurs contemporains, susceptibles d'aider à la compréhension des foyers pneumoniques tuberculeux curables ; chacune; reposant sur des observations cliniques et sur des constatations nécropsiques minutieusement étudiées, mérite d'être longuement considérée et le clinicien, pensons-nous, doit en acquérir une connaissance approfondie, afin d'en faire, dans sa pratique habituelle, une application judicieuse.

La démutisation

Par le Dr Henriette ROGIER.

C'est à chaque instant que le médecin se trouve en présence d'enfants qui ne parlent pas et pour lesquels il est de toute importance de porter un diagnostic et un pronostic et d'instituer un traitement. Il faut pouvoir chez ces enfants dire pourquoi ils ne parlent pas, s'ils parleront et comment ils parleront, et pour cela s'impose la connaissance approfondie de l'évolution de l'acquisition du langage chez l'enfant, car des faits physiologiques découlent les faits pathologiques.

« Tout langage bien établi doit être la traduction de la pensée par le mot » (André Collin).

Il comporte donc deux éléments indispensables : la pensée et le mot. Pensée et mot évoluent simultanément et séparément ; il est en effet certains, tels les psittacisants, qui n'ont que des mots à leur disposition sans aucune idée ; il en est d'autres, tels les sourds-muets qui ont des idées mais ne possèdent pas de mots. L'évolution du langage chez l'enfant confirme encore ces faits : il est des enfants qui pensent bien avant de parler, leur activité psychique en est une preuve ; il en est d'autres qui parlent sans penser à ce qu'ils disent, par mécanisme réflexe pur. La richesse du vocabulaire n'implique pas nécessairement en effet l'intelligence dont la bonne activité psychique est la manifestation.

Le langage n'est constitué que lorsque le mot est asservi à la pensée qu'il désigne et qu'il synthétise, et son évolution procède par étapes successives que le médecin peut suivre cliniquement, car au fur et à mesure que l'enfant acquiert son langage et le perfectionne, son système neuro-musculaire se développe et achève son évolution.

Chez l'enfant normal non taré, cette acquisition procède en 3 périodes : première période de balbutiements, de 6 à 12 et 18 mois marquée par la répétition des mots et dans laquelle joue seul le psycho-reflexe de Betcherew ; deuxième, de 18 mois à 2 ans marquée par la compréhension des mots, l'association des images : l'enfant adapte son langage à sa pensée, c'est la période des néologismes actifs ; troisième au-delà de 2 ans, période grammaticale en rapport avec l'instruction et marquée par l'acquisition de la notion de personnalité.

A chacune de ces périodes correspondent des signes cliniques qui constituent le syndrome infantile neuro-musculaire et l'on peut dire que l'évolution du langage, d'une part, et l'évolution neuro-musculaire, d'autre part, ont des rapports si étroits que de la persistance de certains signes infantiles, on peut tirer des conclusions et dire si l'acquisition du langage sera troublée seulement ou enrayée définitivement. Le langage est acquis lorsque l'enfant s'assure qu'on le comprend, après ce ne sont plus que des progrès d'addition.

Il est des facteurs nécessaires au développement du langage : c'est, d'une part, l'intégrité de l'arc réflexe langage et, d'autre part, des facteurs moins importants : l'éducation puisque le langage n'est pas inné, mais doit s'apprendre et les capacités cérébrales de l'enfant ; intelligence suffisante et activité non entravée par des troubles du caractère.

D'après ces données, nous en déduisons facilement que chacun de ces éléments peut donner lieu à un fait pathologique.

Nous grouperons les faits cliniques selon que l'un ou l'autre de ces deux éléments fondamentaux du langage : mot, pensée, manquent, ou sont défectueux l'un et l'autre : d'où trois cas que nous envisagerons avec le Dr André Collin.

1) Le langage évolue sans traduire la pensée : c'est l'idiot, l'imbécile, le psittacisant, l'arriéré en général ;

2) La pensée évolue peu ou mal servie par le langage. C'est le sourd verbal, l'aphasique moteur, l'enfant à troubles du caractère ;

3) La pensée et le langage évoluent parallèlement mais sont défectueux l'un et l'autre.

Pour toujours : c'est le débile intellectuel, l'entendant muet. Momentanément, c'est le retardé simple généralisé.

Les arriérés ne nous attarderont pas dans ce court exposé, il suffit de les diagnostiquer, car il y a peu de chose à en espérer et leur rendement social est nul.

Le second groupe nous retiendra davantage car ce sont des enfants récupérables pour la société.

Nous insisterons surtout sur ces enfants que nous appelons sourds verbaux et desquels il y a beaucoup, sinon tout, à espérer.

Enfants d'intelligence suffisante à bon habitus extérieur mais incapables de parler, bien que leurs organes auditifs et phonateurs soient en bon état parce qu'ils ont de la surdité pour les mots qu'ils ne perçoivent pas et que par suite ils ne peuvent imiter. Ils entendent les bruits avec indifférence, retard et erreur de localisation, mais ils ne comprennent pas le langage parlé qui est pour eux comme une langue étrangère.

Ils s'expriment par une mimique aussi expressive que celles des sourds-muets et leur bonne activité psychique témoigne à chaque instant de la suffisance de leur cortex.

Enfants que l'on peut soigner et éduquer et vont ainsi acquérir leur langage, parcourant alors 3 stades successifs : d'indifférence au bruit, d'écholalie, d'association d'idée et de langage constitué, mais gênés dans l'acquisition de leur langage par des troubles de caractère : entêtement, instabilité, etc. Non traités, ces enfants longs à se démutiser, sont alors retardés pour tout et laissent passer l'âge des acquisitions cérébrales.

Nous ne pouvons que citer les aphasiques moteurs congénitaux correspondant aux anarthriques purs décrits par P. Marie et Moutier, surtout intéressants lorsque la lésion organique qui a empêché le développement de leur lan-

© BIU Santé

gage ne se traduit cliniquement que par quelques signes cliniques, frustes qui s'ils ne sont pas reconnus, font errer le diagnostic.

Quant au troisième groupe, dans lequel nous avons fait rentrer les débiles intellectuels ; entendants muets lorsqu'ils ne parlent pas du tout et qui comprend peut-on dire le plus grand nombre d'enfants ; nous ne retiendrons d'eux que c'est par l'étude de leur mauvaise activité psychique que nous ferons le diagnostic et que nous ne nous fierons pas chez eux à des apparences souvent trompeuses. Enfants chez qui, du fait de leur activité psychique insuffisante, les mots sont mal perçus, mal prononcés, mal élaborés.

Enfants également à gros troubles de caractère qui tombant sur un fond mental défectueux ne sont corrigés par rien et s'épanouissent sans entraves.

Des retardés simples généralisés, il y aurait beaucoup à en dire. Enfants ayant souffert souvent, dans les premiers mois de la vie, de troubles digestifs graves mais qui ne présentent pas de lourde hérédité nerveuse, sont susceptibles de s'amender. Il y a chez eux ce qu'il faut pour parler, mais du fait que leur évolution neuro-musculaire se trouve retardée par suite d'une infection ou d'une intoxication, il en est de même de leur langage, de leur marche, etc.

Nous ne ferons pas ici le diagnostic, nous rappellerons seulement qu'il est difficile, qu'il est de grosses causes d'erreur et, comme nous l'avons vu, deux éléments importants entrent en jeu ?

Savoir si l'enfant a une pensée suffisante, une bonne activité psychique, ou si, au contraire, ce n'est pas l'intelligence qui lui fait défaut, mais l'outil même, le mot. Bien se rappeler qu'il est des retardés simples dans lesquels persistent encore les signes infantiles.

L'étiologie nous montre qu'à la base de ces divers troubles doivent entrer les notions fournies par l'hérédité : hérédité proprement dite, d'une part, et hérédité de la gestation, d'autre part.

Il va sans dire que plus elle est lourde et pèse sur l'enfant, moins bon sera le pronostic qui, peut-on dire, dépend tout entier de l'étiologie. Le traitement sera double : thérapeutique et psychothérapique et surtout institué très précocement en vue de résultats meilleurs.

CLINIQUE MÉDICALE

L'asthme [1]

par M. le Professeur **CHAUFFARD**.

L'asthme essentiel, comme on l'a appelé longtemps, l'asthme primitif, nerveux, est une grande maladie dont l'histoire a été renouvelée récemment par d'importantes recherches biologiques et cliniques.

Etudions tout d'abord l'observation d'une malade du service atteinte d'asthme typique, nous verrons ensuite comment s'est déroulée la succession des recherches moderne sur cette affection.

Madame X... entre, le 22 janvier 1923, à l'hôpital Saint-Antoine. Elle souffre depuis 1916 de grandes crises dyspnéiques. On note dans ses antécédents qu'elle a subi en 1908 une hystérectomie pour salpingite ; opération qui fut vraisemblablement accompagnée d'une ovariotomie. Ce détail n'est pas indifférent si l'on admet l'influence des glandes à sécrétion interne sur l'éclosion de la maladie. En 1915 et 1916, elle a eu une série de gros rhumes avec catarrhe oculo-nasal et bronchite. Pour la première fois, en 1916, au cours d'une rhino-trachéo-bronchite elle a été prise de grandes crises dyspnéiques. C'est donc la rhino-trachéo-bronchite qui a précédé l'apparition de l'asthme. La malade éprouvait quelques picotements dans la gorge, la trachée, puis survenait une grande crise de dyspnée expiratoire typique.

Ces accidents apparaissaient soit le jour, soit la nuit. Ils étaient souvent déclanchés par l'inhalation de poussières, de fumée de tabac. Dans l'intervalle des crises la malade restait légèrement dyspnéique, toussant un peu.

En 1917, elle fit une cure au Mont-Dore.

Depuis 1918, les accès se sont renouvelés avec une fréquence de plus en plus grande.

L'ingestion d'aspirine ne l'a pas longtemps soulagée ; elle eut bientôt recours aux injections d'adrénaline et les multiplia à tel point qu'à l'heure actuelle il lui est impossible de les abandonner. Elle est devenue véritablement une « adrénalinomane ».

D'autre part son expectoration autrefois perlée, grisâtre, est devenue maintenant muco-purulente.

Cette femme a présenté depuis son entrée à l'hôpital des crises typiques, observées par l'interne du service, dyspnée expiratoire avec râles sibilants nombreux disséminés dans la poitrine.

En complétant son examen, nous avons noté que son sang donnait une reaction de Bordet-Wassermann fortement positive. La signification de cette constatation reste douteuse. Il n'est pas impossible que la syphilis ait pu réagir sur ses glandes endocrines.

En présence d'un tableau de ce genre, la première question qui se posait à l'esprit était la suivante : s'agissait-il d'un asthme protopathique ou d'un asthme symptomatique ? Elle ne nous a pas arrêtés longtemps ; de toute évidence notre malade n'était pas une cardiaque, l'examen de ses urines et de sa tension artérielle nous a également fait éliminer le brightisme.

Cette femme est donc devenue asthmatique en 1916, aussitôt après avoir présenté une rhino-trachéo-bronchite. La succession des accidents semble démonstrative : à la trachéo-bronchite ont succédé les grandes crises dyspnéiques, il semble bien que l'épine irritative qui déclanche celles-ci siège au niveau des voies respiratoires supérieures.

Il s'agit, dans le cas qui nous occupe, d'une forme humide, muco-purulente. Observez un asthmatique atteint d'une forme sèche, plus intéressante encore ; vous n'entendrez à l'auscultation de sa poitrine que des râles sibilants très fins, de timbre très élevé dans l'échelle des sons. Faites-lui respirer de la pyridine, la dyspnée diminuera, les râles sibilants aigus seront remplacés par des râles graves presque humides. Ce phénomène est facilement explicable par la physiopathologie de l'accès d'asthme.

Dans un thorax fixé en inspiration permanente, l'expiration, au lieu du simple relâchement musculaire qu'elle est normalement, devient un processus actif pénible et prolongé. Les muscles des bronches sont, en même temps, en état de contracture et rétrécissent les bronchioles. L'inhalation de pyridine fait tomber le spasme, l'air passe dans des conduits plus larges et les sons sont ainsi très modifiés.

L'examen des crachats est des plus importants chez un asthmatique, il permet de constater la présence de

(1) Leçon clinique du vendredi 16 février 1923 à l'hôpital Saint-Antoine.

© BIU Santé

trois éléments anormaux ; des cellules éosinophiles très nombreuses, de petits tractus spirillaires, mucineux ou fibrineux, véritables moules des bronchioles, ce sont les spirilles de Curshmann, enfin dans certains cas on peut voir apparaître des cristaux allongés, dits de Charcot-Leyden.

Il semble qu'il existe un rapport très intime entre l'éosinophilie et les cristaux. La cellule éosinophile est caractérisée par des grains acidophiles fortement colorés par l'éosine. Ces grains et les cristaux paraissent formés de substances très voisines et certains auteurs ont pensé qu'ils dérivaient d'une substance mère commune.

Ces cristaux ont été vus pour la première fois en 1893 par Charcot et Vulpian dans un sang leucémique. Ils ont été revus par Friedreich dans la bronchite fibrineuse, enfin trouvés dans des crachats d'asthmatiques par Laënnec.

Il semble que les cristaux se développent en 5 à 6 heures après l'émission des crachats.

Une des lésions où l'on peut le mieux observer ces cristaux sont les polypes muqueux du nez qui contiennent également d'ailleurs en abondance des éosinophiles. Chose curieuse, ces polypes déclanchent fréquemment des accès d'asthme.

Dans une coupe histologique, les cristaux de Charcot-Leyden se présentent comme des doubles pyramides soudées par leurs bases et plus ou moins effilées suivant l'obliquité de la coupe. Elles sont colorées en violet foncé par l'hématoxyline et sont entourées d'une sorte de cuticule plus pâle, rose lilas.

Une question se pose à propos de cette éosinophilie de l'expectoration des asthmatiques doublée souvent d'une éosinophilie sanguine variant de 12 à 15 %. Quelle est son origine ? Résulte-t-elle d'une mise en action un peu anormale de la moelle des os et d'un rassemblement local secondaire au niveau des bronches ? Ou bien les bronches enflammées ne sont-elles pas plutôt le siège de la formation de ces éosinophiles, essaimés ensuite dans le courant sanguin ?

L'étude de l'éosinophilie qui accompagne les kystes hydatiques du foie permet d'y répondre. Celle-ci peut parfois faire défaut de façon complète dans le sang, mais, même dans ces cas, l'examen de la membrane permet de constater une éosinophilie périkystique abondante. Cette constatation nous a permis avec M. Boidin de rejeter la première hypothèse et de démontrer l'origine locale de l'éosinophilie hydatique.

Voici donc les faits, voyons maintenant quelle en peut être l'interprétation ?

Pour rendre cette étude plus intéressante il faut distinguer deux périodes : l'époque de Trousseau, l'époque actuelle.

Trousseau portait d'autant plus d'intérêt à cette affection qu'il était lui-même asthmatique héréditaire. Sa mère faisait sa crise à 2 heures de l'après-midi et lui-même à 3 heures de la nuit. « Quand je me réveillais, ma pendule sonnait 3 heures ». Cette fixité dans l'horaire est très particulière à la maladie.

« C'est là une des fantaisies de l'asthme » ajoutait Trousseau. Il fut pris un jour d'un accès dans les conditions suivantes : convaincu que son cocher le volait, il se fit mesurer l'avoine du cheval.

La poussière que souleva cette opération déclancha une crise d'une extrême violence. Trousseau l'attribua à l'inhalation des poussières d'avoine. Ce fut son interprétation, nous verrons qu'elle n'est pas la seule possible actuellement.

Il citait encore le cas d'un pharmacien qui présentait des accès chaque fois que l'on manipulait chez lui de la poudre d'ipéca, et montrait également que certains sujets sont asthmatiques dans une ville et ne le sont plus ailleurs.

Chaque asthmatique a donc ses susceptibilités individuelles et ses réactions qui lui sont propres.

On a souvent rapporté que l'odeur des chevaux (Trousseau) déclanchait les crises, ou encore l'odeur des moutons (cas classique de Widal), des fourrures. Certaines personnes sont sensibles à l'odeur de la rose.

Je connais un asthmatique qui a fini par découvrir que, chaque fois qu'il entrait dans une pièce où se trouvait un chat, il était pris d'un accès d'asthme.

Donc certaines substances même à dose infinitésimale, à des dilutions qui dépassent tout ce que nous pouvons imaginer, sont susceptibles de déclancher la crise.

Trousseau considérait que l'asthme était une diathèse, il le rapprochait ainsi de l'herpétisme dont la notion a disparu maintenant, et du neuro-arthritisme. Il montrait sa proximité avec la goutte, la migraine, maladies constitutionnelles et arthritiques.

Ces idées restent vraies, mais elles se sont singulièrement élargies.

Que faut-il pour faire un asthmatique ?

Il faut la réaction nerveuse individuelle. Tous les cavaliers ne deviennent pas des asthmatiques. Une idiosyncrasie est nécessaire, qui est la condition fondamentale à l'éclosion de la maladie.

Cet élément fondamental nous le connaissons mais nous ne pouvons pas le définir.

Eppinger et Hess ont montré que ces malades rentrent dans la catégorie des hypervagotoniques. Ce sont des sujets pâles, au pouls ralenti, ce ne sont point des florissants, mais des hypotoniques au point de vue de la vitalité générale.

Le meilleur signe objectif qui permet de les reconnaître est la modification de leur réflexe oculo-cardiaque. La compression de leurs globes oculaires entraîne un ralentissement exagéré des pulsations cardiaques. Ce sont des hypervagotoniques.

Ceci nous explique le mode d'action des médicaments que l'on emploie chez eux. L'administration de la belladone équivaut à une section temporaire du pneumogastrique, l'adrénaline agit en excitant le sympathique, système antagoniste du vague.

Ces notions générales nous montrent déjà chez quels sujets l'asthme pourra se développer.

Mais on a pu aller plus loin encore dans la détermination de ce qui faisait le terrain nécessaire à l'éclosion de la maladie. Les lésions des glandes endocrines semblent jouer un rôle important dans la préparation de ce terrain. Widal, Abrami et de Gennes ont observé une grande asthmatique présentant un syndrome de petit myxœdème. L'opothérapie amena chez elle la disparition de l'asthme et du myxœdème. Il y avait donc dans ce cas marche parallèle, simultanée, de l'insuffisance thyroïdienne et de l'asthme. Pour M. Widal, il s'agissait d'une insuffisance thyro-ovarienne.

Cette origine aurait peut-être également pu être admise chez notre malade. Son départ prématuré ne nous a pas permis de faire chez elles toutes les recherches utiles.

Voici donc le terrain préparé par l'hérédité, par certaines affinités morbides, le neuro-arthritisme, par les insuffisances endocriniennes.

Cette préparation du terrain est longue et silencieuse, elle est l'analogue de ce qui se passe chez le sujet ou l'ani-

© BIU Santé

mal qui se met en état d'anaphylaxie. Or cet état peut être très lent à se constituer. Widal, Abrami et Brissaud ont cité le cas d'un marchand de moutons qui présenta son premier accès à 47 ans, 35 ans après l'époque où il commença à exercer son métier. Il y a donc eu chez lui 35 ans de sensibilisation latente, avant l'éclat paroxystique qui a révélé sa maladie.

Quelles sont ces substances sensibilisantes ? Les albumines du cheval sont fréquemment en cause ; un sujet peut être sensibilisé vis-à-vis du sérum, de la viande, des poils du cheval.

Comment est-on parvenu a établir ces distinctions ? Walker a exploré de très nombreux sujets à l'aide de la cuti-réaction. Dans l'heure qui suit et si la réaction est positive, on voit se développer autour de la scarification cutanée une papule rosée.

Walker a ainsi interrogé toutes les substances sensibilisantes qu'il est possible de rencontrer. Les résultats lui ont donné le pourcentage suivant :

Protéines alimentaires 25 % :

Protéines animales, mouton, cheval. 33 %,

Protéines végétales, polliniques, 22 % ; (cette constatation est fort intéressante, car elle fait la jonction entre l'asthme essentiel et l'asthme des foins) ;

Protéines bactériennes (sujets bronchitiques chroniques ayant leurs bronches infectées par une quantité de germes pyogènes).

Toutes ces substances sont de nature protéinique.

D'autres éléments sont encore nécessaires pour déclancher la crise. C'est tout d'abord l'existence d'un petit état pathologique local. Le plus souvent on le découvrira dans les fosses nasales, il s'agira soit d'un polype muqueux soit d'une hypertrophie de la pituitaire.

Ce seront presque toujours de petites lésions créant une sorte d'épine irritative.

Certains spécialistes ont cru guérir l'asthme par la cautérisation d'un petit point de la muqueuse pituitaire. Ils ont agi surtout par auto-suggestion.

Quoi qu'il en soit, un examen du nez est toujours indiqué dans tous les cas.

L'épine irritative peut encore siéger plus bas sur l'arbre respiratoire, c'est la rhino-trachéite. C'était le cas de notre malade.

Enfin le dernier élément indispensable est l'action nouvelle de la substance sensibilisante qui devient ainsi la cause déchaînante.

Il est donc possible de définir la crise d'asthme : choc protéinique, d'origine anaphylactique à réaction colloïdoclasique chez des sujets préparés de façon plus ou moins spécifique.

Peut-on faire la preuve de cette origine anaphylactique de l'asthme ?

Nous savons que la crise est accompagnée et précédée par tout le syndrome colloïdoclasique : baisse de la T. A,. modification des albumines du sang au réfractomètre, leucopénie.

Tout ceci se trouve au seuil de l'accès d'asthme et en montre l'origine anaphylactique.

Nous aboutissons donc aux mêmes conclusions que Trousseau, mais les recherches modernes ont mis des réalités biologiques là où il n'y avait que des hypothèses et des mots.

La résultante thérapeutique, en matière d'asthme, a subi une évolution parallèle.

Parmi ceux qui étaient utilisés autrefois, un médicament a survécu : la belladone. L'interprétation de son action est maintenant facile : chez les sujets hypervagotoniques elle diminue l'hyperexcitabilité du vague, Il on est de même de l'opothérapie surrénale et en particulier de l'adrénaline qui agit en stimulant le système antagoniste du vague : le grand sympathique. Alors que chez l'addisonien l'extrait total de la glande est préférable, dans l'asthme, l'adrénaline semble être la forme de choix, isolée ou associée à l'extrait d'hypophyse. On aura avantage parfois, dans les cas d'insuffisance thyroïdienne, ovarique, à compléter la médication opothérapique.

L'origine nasale très fréquente des accidents explique pourquoi de nombreuses médications s'adressent directement aux fosses nasales : les malades pratiquent des pulvérisations intra-nasales pour inhiber leurs crises, ils fument des cigarettes de belladone, de datura, font brûler des poudres. Certains s'habituent à vivre dans une atmosphère constamment imprégnée de solanées vireuses.

Chez de tels sujets, en outre, un état mental particulier se développe peu à peu. Ils deviennent des anxieux, des appréhensifs. Dans un état de vigilance expectante, ils réalisent, pour ainsi dire d'avance, la crise qu'ils voudraient éviter.

Ils peuvent, d'autre part, prendre une telle habitude de leur médicament qu'ils deviennent de véritables adrénalinomanes ; ces cas sont assez rares.

Il en est de même parfois pour l'opothérapie thyroïdienne. Sous l'influence de cette médication ils éprouvent une sensation d'euphorie, se sentent plus vigoureux, plus alertes. L'habitude du médicament finit par créer le besoin et même la toxicomanie.

Le Dr Le Calvé a pu par simple striction d'un membre éviter les crises, pensant ainsi provoquer un petit choc protéinique. Chez la malade que nous avons étudiée, la stricture a été pratiquée sur une jambe, une à deux fois par jour. Les crises s'atténuèrent un peu les premiers jours et l'on put croire à une action thérapeutique mais dans la suite elles reprirent leur intensité antérieure. Chez elle, par ailleurs, nous avons pu noter que l'éosinophilie sanguine passait de 19 % au début de la crise à 12 % après la crise. Celle-ci exerce sans doute une action directe sur le pourcentage éosinophilique du sang.

L'histoire de l'asthme a donc évolué, si son tableau clinique est resté le même ; la biologie, la physiologie pathologique en ont singulièrement agrandi la conception pathogénique. L'asthme n'est plus une maladie respiratoire mais une maladie générale, parente de la migraine et l'on retrouve, dans les deux affections, un élément spécifique.

Notre analyse s'arrête à la sensibilisation, d'après elle nous pouvons classer les sujets. Après une période plus ou moins longue de sensibilisation latente, il faut que la cause déchaînante entre en jeu. L'asthme est un exemple typique d'anaphylaxie spontanée, médicale, dont l'importance, en clinique journalière, semble grandir sans cesse.

Sélection. — « Souvent à demi sérieusement, j'ai proposé une élimination des chétifs, qui n'a aucune chance d'être adoptée. C'est de contraindre, avant l'autorisation au mariage. chacun des deux jeunes époux à traverser un grand fleuve à la nage, et cela sans qu'aucun bateau soit là pour porter secours. Tant pis pour les débiles qui sont emportés par le courant !

Il est certain que cette épreuve, si on l'instituait dans toute sa sévérité, éloignerait du mariage beaucoup de débiles ». La sélection humaine, in *Eugénique et sélection*, Paris. Alcan, 1922.

Charles RICHET.

© BIU Santé

Diagnostic de certaines modalités atténuées de tuberculose pulmonaire

Comment reconnaître si une tuberculose est en cause ; symptômes généraux, fonctionnels et objectifs. Comment interpréter les signes locaux discrets. Récidives chez les tuberculeux guéris. Remarques sur la tuberculose évolutive (1)

par Prosper **MERKLEN**.

En matière de tuberculose pulmonaire, vous aurez fréquemment à conclure sur des cas particuliers qui ne seront pas sans vous causer quelque embarras, pour peu que vous ayez conscience de la gravité des arrêts que rendra votre examen. De votre sentence dépendra non seulement l'avenir d'un malade, mais encore celui de toute une famille ; elle pourra régir la solution des questions les plus sérieuses, changements de genre de vie, mariage, etc. Vous toucherez du doigt à cet instant une des raisons qui ont valu à la tuberculose son qualificatif de maladie sociale. Un diagnostic erroné serait susceptible des plus fâcheuses conséquences. Nous nous arrêterons aux éventualités à la fois les plus courantes et les plus délicates .

*
* *

Un malade vient à vous ou vous est amené par un parent pour que soit élucidée l'hypothèse d'une tuberculose possible. Différents individus portent d'emblée le problème sur ce terrain. Les uns sont effectivement atteints ; d'autres souffrent de troubles ou d'accidents qui leur font redouter le mal avec logique, fatigue, amaigrissement, manque d'entrain, etc., ou bien toux, dyspnée, bronchites répétées, etc. Il en est qui le craignent en psychopathes, tels des interprétateurs qui ont vécu près de tuberculeux et se voient frappés eux-mêmes, des anxieux de degrés divers, depuis le sujet à inquiétude passagère jusqu'au tuberculophobe invétéré. Vous rencontrerez aussi des gens parfaitement raisonnables qui, pour des motifs légitimes, ont besoin d'avoir un avis et désirent, le cas échéant, se traiter sans délai. Dans d'autres circonstances, c'est vous-mêmes qui, au cours d'un examen, êtes amenés à envisager la bacillose et à insister sur l'exploration des sommets. Je ne parle pas des cas où vous avez à donner une sorte de certificat de santé actuelle, telles les visites pour assurance, mariage, etc.

Ce diagnostic de la présence ou de l'absence de tuberculose, qu'il est si commun d'avoir à déterminer, apparaît maintes fois comme l'un des plus difficiles de la médecine. Partez de ce principe qu'il doit être essentiellement objectif. Je veux dire que vous devez donner aux *signes physiques* la première place et n'aboutir que par eux, aux *signes fonctionnels* la deuxième, aux *signes généraux* la troisième.

L'*altération de l'ensemble de la santé* tient à des causes innombrables, cela va de soi. Elle constitue une indication, et rien de plus. Et cependant elle est responsable de plusieurs des fausses tuberculoses contre lesquelles il faut être prémuni ; ou plutôt le médecin est responsable des erreurs commises sous son couvert. Si l'on voulait énumérer toutes celles-ci, ce serait une partie de la pathologie à passer en revue. Les principales ont été rappelées dans bien des articles. Je m'arrêterai à l'une d'entre elles, que j'ai relevée plus d'une fois et qui a trait aux états de dépression et d'asthénie.

Il est un groupe de sujets, dénommés sous des vocables divers, dont la note essentielle réside en un fond de tristesse morale et d'incapacité d'agir. Ils s'immobilisent dans leur inertie, se sentent entravés dès qu'ils en veulent sortir et souffrent d'avoir perdu tout désir et toute volonté. Plusieurs médecins leur appliquent les épithètes de neurasthéniques ou de psychasthéniques, termes discutables ; ce sont, en réalité, des *déprimés* ou à un degré de plus des *déprimés mélancoliques*. Leur affection se montre par crises ou évolue de façon plus ou moins continue. Or nombre de ces malades présentent des stigmates physiques, dont nous retiendrons au point de vue qui nous occupe une diminution de la force et de tonus musculaires, un amoindrissement de la nutrition, de l'amaigrissement, des modifications du rythme respiratoire, ralenti ou exagéré. Ajoutons que souvent ils se montrent en proie à un certain degré d'anxiété qui multiplie les sensations pénibles, imposant plus encore à un entourage non prévenu. La faute consiste à s'en rapporter à l'état physique et à lui subordonner les troubles psychiques. De là à invoquer une tuberculose latente ou mal extériorisée qui influerait sur l'élément moral il n'y a qu'un pas, et on n'hésite pas toujours assez à le franchir.

D'autres malades sont des *asthéniques*, c'est-à-dire des gens privés de résistance physique et soumis à une fatigabilité incessante. Leur système neuro-musculaire n'est capable que d'un rendement réduit ; il ne dépasse pas un certain taux. Le moral est atteint secondairement, impressionné par le déficit somatique dont il enregistre les étapes. Des motifs variés créent cette situation, souvent malheureusement difficiles à mettre à jour. Lorsque rien ne justifie l'asthénie, certains médecins sont trop vite enclins à y trouver un début de bacillose dont ils guettent la confirmation stéthacoustique.

Chez ces déprimés et asthéniques des modifications respiratoires du sommet, si légères ou discutables soient-elles, risquent fort, quand on ne sait pas analyser les choses, de prendre la place du pelé et du galeux d'où vient tout le mal.

Ce que nous disons de la dépression et de l'asthénie se répéterait, à des variantes près, pour bien des situations morbides, entre autres pour les altérations de l'état général par insuffisance respiratoire des sommets dont nous parlions dans notre dernière leçon.

Durant la guerre, les médecins de l'intérieur voyaient souvent des soldats renvoyés du front abattus, amaigris, inappétents, avec douleurs diffuses et respiration de faible amplitude, véritablement à bout de forces physiques et morales. Transportés de formations en formations, ils arrivaient munis d'étiquettes diagnostiques discordantes, où dominait volontiers la notion de bacillose, encore que l'entente ne parût pas s'être toujours établie sur le poumon atteint. De fait les uns n'offraient aucun signe pulmonaire objectif ; d'autres, des signes discrets ou discutables (1). Le repos avait raison de cet ensemble d'asthénie et de dépression ; des poumons même, qui avaient mal respiré, finissaient par apparaître normaux. Dans ces cas, de toute évidence, il ne s'agissait pas de tuberculose. La fatigue avait brisé ces hommes ; leurs poumons, comme d'autres de leurs organes, étaient pour un temps diminués et réduits dans leur fonctionnement. Il ne faut pas oublier ces exemples au cours de la vie civile.

Tous ces faits concourent à démontrer combien il est dangereux de donner pour assises au diagnostic de bacillose pulmonaire les troubles de l'état général ; il est nécessaire de vous sauvegarder contre cette tendance à laquelle l'ex-

(1) Leçon faite à l'hôpital Tenon le 24 décembre 1922.

(1) Pr. MERKLEN. — Tuberculose incipiente. Diagnostic de nature et d'évolution. *Paris médical*, 5 janvier 1918. — Notes sur quelques données importantes en matière de tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 23 mai 1918.

© BIU Santé

périence apprend que le médecin se laisse trop facilement entraîner.

Lorsque les malades à examiner offrent *des signes fonctionnels pulmonaires*, dyspnée, toux, expectoration, etc., la probabilité en faveur de sa tuberculose gagne des points. Mais qu'encore ici on ne porte pas de jugement anticipé ! Les infections des voies respiratoires supérieures, de la trachée, des bronches, les infections non bacillaires des poumons engendrent les mêmes accidents. On a surtout propension à incliner vers la tuberculose en cas de concomitance de troubles généraux. Néanmoins toute infection respiratoire durable est susceptible de donner naissance à une fièvre continue ou à des poussées fébriles, à de la fatigue, de l'amaigrissement, aux manifestations générales de la bacillose.

Faut-il rappeler la ténacité de certains états d'origine naso-pharyngée, où les agents pathogènes, abrités dans les cryptes et recessus de la région, gardent une virulence prolongée ? Fièvre et toux n'arrivent pas à se calmer. Faut-il rappeler ces bronchites chroniques à expectoration abondante, à toux rebelle, à dyspnée pénible, qui élèvent la température à tout instant, émacient le patient et l'intoxiquent ?

Les hémoptysies jouissent trop souvent du privilège usurpé de justifier presqu'automatiquement l'idée de bacillose. On oublie que les hémoptysies non tuberculeuses constituent un faisceau important de faits disparates, qui à eux seuls mériteraient tout un exposé.

Sans plus insister, retenons qu'il n'est pas un seul signe fonctionnel caractéristique de bacillose. Les poumons, comme tous les organes, ne possèdent que des modalités réactionnelles limitées pour toutes les incitations pathologiques. L'étude des signes fonctionnels montre la souffrance d'un viscère et apprend comment ce viscère se comporte en face de cette souffrance ; mais, sauf exceptions (rejet de membranes hydatiques par exemple), elle ne dit rien sur l'origine et la nature de la lésion.

La suite de l'examen de votre malade vous conduit à percevoir des *signes pulmonaires objectifs* semblables à ceux que réalise la tuberculose. Cette dernière est en cause dans la majorité des cas, ce n'est pas douteux. Mais il y a la minorité, assez chargée pour compter. Dans l'une et l'autre alternatives, les symptômes stéthacoustiques ne se différencient pas entre eux de manière à entraîner la conviction.

D'après ce que j'ai observé, les erreurs me semblent dans bien des cas affecter les deux modalités suivantes. Se trouve-t-on en face de signes diffus, — bronchite bilatérale, emphysème largement étalé, sclérose plus ou moins généralisée, etc., — on méconnaît la bacillose sous-jacente. Devant des signes limités ou nettement prédominants, on accepte des bacilloses là où elles n'existent pas. Tant il est vrai que la notion de localisation est une de celles à qui, dans l'établissement de nos diagnostics, nous obéissons le plus volontiers. Mais bien entendu ces formules sont loin de résumer toutes les confusions possibles, dont les modalités sont d'ordres très variés.

Je puis vous citer l'exemple d'un patient de 49 ans, cultivé et intelligent, qui présente depuis de longues années un syndrome caverneux du sommet gauche. Il met un ironique plaisir à s'offrir à l'examen de médecins qui ne le connaissent pas. Il les laisse parler de tuberculose, et au bout d'un instant leur apprend que la recherche des bacilles, maintes fois renouvelée, s'est toujours montrée négative. Il insiste sur sa forte carrure, sur sa résistance, sur la vie laborieuse qu'est la sienne ; il finit en esquissant sur le vif les grands traits de la dilatation des bronches à localisation apicale. C'est en effet la maladie dont il est atteint.

Je vous rapporterai le cas d'un malade de 35 ans que j'ai connu au sanatorium de Bicêtre. Un état général fort satisfaisant coïncidait avec des lésions accentuées du poumon droit : matité de haut en bas, souffle à timbre tubaire occupant les deux tiers supérieurs avec bruits adventices à maximum apical, bronchophonie et pectoriloquie aphone. Rien à gauche. La radio montrait une obscurité complète de tout le poumon malade ; les côtes ne se voyaient pas et le diaphragme ne parvenait pas à s'isoler ; le cœur était dévié vers la droite ; le poumon gauche apparaissait normal. L'état pulmonaire semblait donc se compliquer d'une importante participation pleurale, et le diagnostic de sclérose pleuro-pulmonaire finissait par s'imposer. Les signes fonctionnels se réduisaient à une certaine dyspnée d'effort. Mais quelle était la nature de cette sclérose ? Tuberculose ? Le malade crachait peu ; néanmoins on put procéder six fois à la recherche des bacilles, dont quatre avec homogénéisation, sans jamais obtenir le moindre résultat positif. Par contre, quoiqu'ignorant de toute syphilis et indemne de tout stigmate actuel, il avait eu un B-W positif quelques mois avant d'entrer à Bicêtre. Il avait été traité par la suite, ce qui justifie sans doute le B-W négatif que nous lui trouvâmes ; mais la réaction de Desmoulière était positive totale. C'était donc du côté de la spécificité qu'il convenait de s'orienter. Le diagnostic de syphilis pulmonaire est, du reste, un des plus difficiles à établir avec certitude. Un article récent de Courcoux et Lelong fixe très clairement les méthodes à suivre pour y parvenir (1).

Certains d'entre vous se rappellent cet homme qui fut envoyé dans le service comme tuberculeux avancé et que nous trouvâmes avant tout mitral asystolique. Les deux poumons, soufflants et infiltrés, ressemblaient certes à s'y méprendre à ceux d'un bacillaire au terme de sa maladie. La radio montrait une obscurité bilatérale diffuse, avec portions plus sombres par endroits, mais sans géodes. Cependant la température ne dépassait jamais la normale, ce qui dès l'abord apparaissait contradictoire. Aussi ne fûmes-nous guère étonnés de voir que les crachats purulents ne contenaient pas de bacilles et ne tuberculisaient pas le cobaye. Il s'agissait, selon toute vraisemblance, de congestion passive des poumons avec sclérose et peut-être dilatation bronchique.

Il est de plus en plus répandu que l'étude clinique de la tuberculose doit se confirmer par la radioscopie et surtout par la bacilloscopie. Je vous le répète, parce qu'une vérité essentielle ne saurait trop être répétée. L'absence de bacilles de Koch, bien prouvée et renouvelée, constitue un énorme argument contre la bacillose. On a maintes fois écrit que les examens de laboratoire négatifs n'ont pas de valeur ; voici au moins une exception à cette règle, qui, comme toutes les règles, quoiqu'exacte, n'est pas en droit de prétendre à l'absolutisme. Du reste, en pareilles circonstances, l'inoculation au cobaye est indispensable ; elle juge sans appel.

***

Vous serez parfois consultés par des gens chez qui vous trouverez des signes morbides nets, mais légers, à l'un des sommets. Submatité ou même matité, bronchophonie modérée, pectoriloquie aphone, modifications en plus ou en moins du bruit respiratoire, voile à la radioscopie, vous percevrez tels ou tels de ces symptômes isolés ou réunis. Pas de fièvre, pas de tachycardie, pas de dyspnée, pas de toux, pas d'expectoration. La recherche des bacilles de Koch est de

(1) Courcoux et Lelong. — Les formes cliniques et le diagnostic de la syphilis du poumon chez l'adulte. *Journal médical français*, décembre 1922.

© BIU Santé

ce dernier chef impossible ; obtient-on cependant des crachats par l'iodure ou l'antimoine, ils sont dépourvus de bacilles.

Ici la question ne se pose pas comme plus haut. Ce n'est plus le malade souffrant de troubles fonctionnels ou généraux chez qui la bacillose doit être admise ou rejetée. La manifestation locale est indéniable ; il faut en fixer la valeur.

L'étude de l'*état général* affecte dès lors une importance de premier ordre. Portez-y votre effort. Cherchez tous les troubles révélateurs d'une atteinte actuelle ou récente, et surtout fatigabilité, moindre entrain, besoin de repos, appétit capricieux ou diminué, amaigrissement, altération des traits. Au même titre voyez si la température, quoique bonne dans l'ensemble, n'est pas entrecoupée de poussées fébriles ; le malade nie-t-il, ne vous contentez pas de ses dires et ordonnez-lui toujours de mettre le thermomètre dans le rectum matin et soir durant plusieurs jours. De même pourrez-vous saisir des phases d'accélération marquée et soutenue du pouls. N'omettez pas la recherche de l'hypotension. N'acceptez la situation comme normale qu'après enquête approfondie.

Première alternative : l'ensemble est indemne. Soyez rassurés, et rassurez votre malade. Si vous êtes assez heureux pour dépister dans les antécédents une période tout au moins suspecte, vous pouvez penser rétrospectivement à une évolution bacillaire épisodique dont vous constatez la séquelle. Sinon, vous admettrez le reliquat d'un processus ignoré, et vous serez souvent dans la vérité. Encore vous rappellerez-vous qu'on a décrit comme physiologiques certaines anomalies des sommets, surtout du droit ; sans y ajouter trop de foi, il ne vous paraîtra cependant pas impossible que le souffle bronchique et la pectoriloquie aphone normales soient capables d'un retentissement exagéré jusque vers les régions apicales ; la matité dépourvue de lésions se comprendrait moins aisément. En fait, je vous conseille bien plutôt d'accepter l'idée d'un poumon anciennement touché. Vous partirez de là pour dire à votre malade qu'il est indemne à cet instant, pour le mettre en garde contre des réveils ultérieurs, pour lui conseiller de se faire examiner de temps à autre. Et vous lui permettrez la vie commune, à condition d'y apporter sagesse et circonspection.

Seconde alternative : l'ensemble est touché peu ou prou. Un diagnostic exact est difficile à formuler lorsque manque, comme dans les faits que nous envisageons, le signe de certitude qu'est la présence des bacilles. Vous devrez multiplier les examens bactériologiques, les réitérer à quelques jours d'intervalle, avec homogénéisation s'entend ; vous arriverez peut-être à déceler les bacilles à leurs premières apparitions, et le problème sera jugé.

Sinon, force est d'osciller entre deux conceptions. Ou celle d'un bacillaire guéri souffrant d'un processus non tuberculeux, qui reste à déterminer et qu'on ne réussit pas toujours à étiqueter de façon satisfaisante. Ou celle d'une tuberculose fermée, c'est-à-dire sans élimination de bacilles, discutée certes, mais admise par des cliniciens comme Dumarest (1), Mantoux (2), L. Bernard (3) ; la lésion, précise ce dernier auteur, n'est pas évolutive, mais active, témoin les phénomènes d'intoxication qu'elle provoque. Entre les deux données vous vous déciderez par l'analyse de chacun des symptômes, par leur groupement et par la signification que vous avez appris à leur attribuer ; encore aurez-vous parfois l'impression de ne pas oser conclure.

(1) Dumarest. — Sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire. *Presse médicale*, 6 juin 1918.
(2) Mantoux. — Tuberculose pulmonaire ouverte et tuberculose fermée. *Presse médicale*, 11 novembre 1918.
(3) L. Bernard. — La Tuberculose pulmonaire. Paris, 1921, page 46.

N'abandonnez cependant l'idée de bacillose qu'à bon escient et à condition qu'un diagnostic différent fasse sa preuve. J'irai jusqu'à vous conseiller d'incliner vers elle dans le doute, quitte à ne pas la dévoiler au malade et à sa famille. En tout cas prescrivez une cure d'air et de repos, ainsi que les autres mesures appropriées. Vous serez à maintes reprises heureusement surpris de l'effet obtenu. Les symptômes locaux ne se seront pas toujours modifiés, mais la santé générale se sera transformée. Il faudra, cela va de soi, continuer votre surveillance pendant assez longtemps. Quant à vous en rapporter de façon absolue à votre succès pour asseoir votre diagnostic, je ne me crois pas en droit de vous le conseiller ; le repos et le changement d'air améliorent bien d'autres situations que la tuberculose.

***

Des sujets dont je viens de vous entretenir se rapproche une variété de malades auxquels vous aurez aussi couramment affaire. Je veux parler de gens qui ont été traités pour bacillose, ont guéri et ont recouvré leur existence normale ou à peu près. A dire vrai, vous n'êtes pas toujours assurés que la bacillose ait été confirmée ; on a pu avoir des craintes ou des soupçons et avoir tablé sur eux seuls pour prendre d'emblée, par prudence, des mesures énergiques. D'autant qu'il est des individus qui, une fois le danger conjuré, mettent une pointe d'orgueil à l'amplifier.

Cette réserve faite s'il y a lieu, vous prêtez oreille aux doléances de votre client, qui s'inquiète de se voir à nouveau fatigué, anorexique, courbaturé, insomnique, et qui redoute une reprise de son mal. Le problème de la *bacillose évolutive* ou *non évolutive* vous est directement soumis. Si vous en ignoriez la difficulté, il me suffirait de vous rappeler que Sergent en fait « un diagnostic d'impression, résultante d'une expérience ancienne constamment entretenue par la pluralité et la variété des cas » (1).

En l'espèce, votre patient accuse des signes généraux d'une grande banalité, que l'on observe chaque jour hors de toute atteinte bacillaire. A la mise en œuvre de l'examen physique, vous savez déjà, de par le passé, que vous allez trouver des anomalies. Et, dès ce moment, vous vous demandez avec quelque appréhension si ces anomalies vous autoriseront à incriminer un processus en marche. Qu'attendre de la matité, de la bronchophonie, des vibrations exagérées, de la pectoriloquie ? La sclérose jadis obtenue par le traitement les provoque à elle seule dans toute leur ampleur. L'auscultation ne vous montre le plus souvent, dans les cas de ce genre, que de l'obscurité ou de la rudesse, sans bruits surajoutés ; est-ce cicatrice, est-ce activité ? Toute question de doctrine mise à part, méfiez-vous plus de la rudesse que de l'obscurité. De la radioscopie pas grand chose à attendre.

Voilà la situation que vous avez à résoudre. Vous en viendrez à bout par trois procédés. L'un, définitif, s'il réussit : la recherche des bacilles. Courez après les bacilles par des examens réitérés, toujours avec homogénéisation. Le deuxième réside dans le dépistage du moindre signe fonctionnel, toux, expectoration, anhélation, dyspnée d'effort, etc. ; leur présence est un gros appoint pour la bacillose. Ils se notent aussi, dira-t-on, chez les scléreux. Oui, mais pourquoi le sujet en était-il demeuré indemne depuis saguérison jusqu'à ce jour ? La troisième méthode consiste à interroger matin et soir pendant quelque temps le pouls et la

(1) Sergent. — Sur la difficulté d'apprécier si une tuberculose pulmonaire chronique est en évolution active ou non. *Journal médical français*, décembre 1918

© BIU Santé

température ; il n'est pas besoin qu'ils s'élèvent beaucoup ou longtemps pour emporter la conviction.

D'autres malades, placés dans les mêmes conditions, présentent des bruits adventices, secs ou humides. Une simple poussée de bronchite sur des bronchioles dilatées par sclérose les réalise certes pour le mieux, analogues à ceux des foyers caséeux. Mais ici la confusion me paraît plus théorique que pratique, car la tuberculose avec craquements ne va jamais sans expectoration bacillifère.

Plus délicats sont les faits où l'auscultation perçoit de la bronchite diffuse. Celle-ci masque volontiers une poussée bacillaire ou encore lui ouvre la porte. Il faut qu'elle soit bien banale dans son évolution pour donner toute tranquillité au médecin. La recherche consciencieuse des bacilles doit seule la lui laisser.

***

Vous parlerai-je des *tuberculeux évolutifs ordinaires* qui sont légion ? Il y aurait témérité à l'entreprendre en fin de leçon, si je ne voulais que souligner quelques détails.

Le premier est celui-ci. On ausculte parfois des bacillaires où l'on est à bon droit autorisé, de par l'ensemble, à prévoir des lésions accusées ; ce que l'on entend se réduit cependant à relativement peu de chose. En pareil cas restez dans l'expectative ; il est possible qu'un nouvel examen, quelques jours plus tard, se montre plus riche. Surtout, avant de vous prononcer, recourez à la radioscopie et, si elle-même vous laisse des doutes, à la radiographie rapide. Ameuille parle des défaillances de l'auscultation (1), et pour Burnand et Carrard la moitié des cavernes sont muettes (2). De fait il vous faut tenir compte des présomptions fournies par l'état général ; dans le même ordre d'idées, il est certain que l'on observe souvent aux autopsies de bacillaires des lésions beaucoup plus étendues et profondes que celles auditivement perçues.

Deuxième détail. Si bien des cavernes échappent à l'oreille il en est aussi d'indûment diagnostiquées. A travers certaines condensations particulièrement denses le retentissement de la respiration bronchique se réalise de telle façon qu'il revêt l'apparence de souffle caverneux, nous l'avons dit dans notre précédente leçon. Ces foyers répondent en général à l'apparition et à l'évolution d'un de ces blocs pneumoniques que nous avons étudiés et dont la succession constitue la tuberculose banale. Ils peuvent aussi marquer le début de la maladie. J'ai souvenir d'un jeune homme de 22 ans, fils de syphilitique, chez qui plusieurs médecins concluaient à une caverne, alors que la radioscopie n'a décelé à plusieurs reprises qu'une condensation largement bacillifère destinée à devenir une sclérose jusqu'à ce jour bien éteinte...

Troisième point. Vous connaissez les poussées évolutives si différenciées qui jalonnent la marche de la bacillose. Au fur et à mesure que la maladie avance, on réussit de moins en moins à fixer le commencement et la terminaison de chacune d'entre elles ; elles empiètent les unes sur les autres, et leur enchevêtrement aide à l'irrégularité progressive de la courbe thermique. L'extension de l'affection est due, en effet, à la formation continue et simultanée de nouveaux centres pneumoniques ; ils finissent par être si nombreux qu'on n'isole plus leurs réactions fébriles réciproques.

Dernière remarque. Y a-t-il des signes révélateurs de la fin de la maladie, qui permettent de penser que la déchéance progressive touche à son terme ? Ils seraient précieux en face de malades qui restent des semaines moribonds. Deux symptômes me semblent offrir sur ce point quelque intérêt : la disparition des crachats et l'hypothermie. Le patient indique souvent lui-même qu'il n'expectore plus ; il rapporte à la rétention de ses sécrétions sa dyspnée de plus en plus pénible, sans se rendre compte que sa musculature parésiée est devenue impuissante à en assurer l'évacuation. Lorsque par ailleurs la température reste au-dessous de 37°, il est rare que la mort ne soit pas une question de fort peu de jours.

(1) Ameuille. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse médicale*, 11 mars 1922, n° 20.

(2) René Burnand et Robert Carrard. — La moitié des cavernes tuberculeuses du poumon sont muettes à l'auscultation. *Presse médicale*, 31 mai 1922, n° 43.

FAITS CLINIQUES

Deux formes de délire aigu et leur traitement

par

Henri DAMAYE et Mlle le Dr Anna PÉLAWSKY

Le délire aigu est une septicémie à microbes divers. C'est la réaction mentale d'un cerveau prédisposé souvent par l'épuisement, la mauvaise nutrition, l'alcoolisme invétéré (delirium tremens) (1). Comme en toutes les septicémies les différents organes de l'économie sont lésés et la lésion du cerveau, la réaction mentale ne sont qu'une partie du tableau anatomo-clinique. En matière de délire aigu et de délirium tremens on est très incomplet si l'on n'envisage que le délire.

Ce délire est souvent une confusion mentale onirique suraiguë avec agitation. Mais, comme l'une de nos observations va le montrer, *le délire aigu peut être aussi une mélancolie avec stupeur*. Le fait n'est point rare chez les mélancoliques anxieuses, sitiophobes qui dépérissent faute d'une alimentation suffisante et qui, un beau jour, en leur état de moindre résistance, font une septicémie soit par infection exogène, soit par microbes latents devenant virulents.

Délire aigu à forme agitée. Agitation maniaque avec léger appoint de confusion mentale onirique. Ce délire aigu est dû à une métrite post-partum. Guérison par le traitement de la métrite et les injections d'électrargol. Après la guérison du délire aigu, persistance de l'agitation maniaque.

Mme X..., cultivatrice, entrée à l'asile le 7 avril 1909, à l'âge de vingt-cinq ans, pour la première fois.

Pas d'antécédents mentaux ou névropathiques. Père et mère bien portants. Est la cadette de cinq enfants. Pas de maladie grave durant l'enfance. Mariée depuis un mois, a eu un enfant le 17 mars dernier, c'est-à-dire il y a trois semaines ; l'a nourri pendant huit jours. Les troubles mentaux ont alors éclaté : paroles sans suite, actes desordonnés, violences, fugues.

Entre à l'asile en état de manie aiguë post-puerpérale. Au bout d'un mois, tend à s'améliorer. Sort guérie en juillet 1909.

2e Entrée. Revient à l'asile le 7 mai 1922. En 1916, sa sœur a été internée pendant six mois et est sortie guérie.

Depuis 1909, Mme M... s'est bien portée. Elle a été reprise de troubles mentaux en mars 1922. A cette époque, elle se mit à s'agiter, à prononcer des paroles immorales, à faire des gestes obscènes. Elle frappa son mari, lui fit des scènes terribles, parla de mettre le feu à la maison. Le sommeil disparut. La malade répétait : « Je veux aller aux noces... Je veux me marier... »

Nous apprenons que Mme M... a accouché d'un enfant le 27 février dernier et qu'elle aurait eu plusieurs fausses couches depuis son premier internement, il s'agit donc ici d'une psychose *post-partum* d'allure aiguë.

(1) Le delirium tremens n'est qu'un délire aigu infectieux dans l'étiologie duquel intervient l'alcoolisme

Damaye. — *L'Encéphale*, mai 1921. Délire aigu au cours d'une mélancolie anxieuse ; pathogénie et traitement du délire aigu et du delirium tremens. *Progrès médical*, 4 février 1922.

© BIU Santé

A son arrivée, la malade est en état d'agitation maniaque sans confusion mentale. Tempér. : 39°4. Herpès des lèvres. Langue sèche. Respiration très rude à la base droite, mais non franchement tubaire, avec quelques vagues crépitations. La malade parle sans discontinuer, rit et pleure. Zones ovariennes et mammaires un peu sensibles ; très légère hyperesthésie plantaire. Todd ; ventouses scarifiées et 200 cc. sérum antipneumococcique. La température tombe, le lendemain matin, à 38°4, soir 38°. Ensuite deux jours d'hypothermie : 36°4, 36°6, 36°4, 37°. Lait sucré, œufs comme alimentation.

Le 9 mai au soir 37°1. Le 10, matin 39°9, soir 37°9. De nouveau 20 cc. sérum antipneumococcique.

10 mai. 38°4 matin, 38°1 soir. 11 mai 36°1 matin, 39°2 soir. La température oscille ensuite entre 39°1 et 38°3.

14 mai. Insomnie. Langue sèche. Agitation maniaque avec, maintenant, confusion mentale onirique suraiguë. *En somme, agitation maniaque transformée en délire aigu.* Facies terreux et mauvais. Pouls rapide, assez bien frappé. 10 cc. électrargol, 500 gr. sérum glycosé ioduré. Strychnine. Limonade citrique. Compresse humide sur la nuque, la tête et le visage. Matin 38°, soir 39°3.

15 mai. Matin 38°1, soir 38°2. Est beaucoup mieux. Langue humectée, facies bien meilleur. N'est pas prostrée. Boit beaucoup mieux. Un peu moins confuse. Même traitement.

16 mai. 38°1, 38°3. Même traitement.

17 mai. Matin 36°3, soir 38°6. Même traitement. On s'aperçoit que la malade a de très petites *métrorragies d'odeur fétide.* L'utérus est très légèrement douloureux au palper. Au spéculum, col gros, déchiqueté et saignant. Un peu de pus avec deux ou trois caillots fétides. Dilatation avec bougies d'Hégar, grand lavage intra-utérin à liqueur de Labarraque 10|2000. Tamponnement à la glycérine ichtyolée.

18 mai. Même traitement médical (électrargol, sérum glucosé-ioduré, strychnine, tood, compresse humide). Matin 38°1, soir 39°).

19 mai. Même traitement. Lavage intra-utérin à la liqueur de Labarraque. 38°6, 38°8.

20 mai. 37°1, 37°3. Même traitement médical. La malade est toujours agitée et confuse. S'alimente bien au lait sucré, œufs. Hyoscine le soir.

Le traitement médical est continué les jours suivants, durant lesquels la température oscille entre 36°9 et 37°6.

Le 29 mai, nouvelle poussée fébrile qui dure jusqu'au 3 juin. Nous étions alors absents, et le traitement, suspendu, ne reprit que le 4 juin à notre retour.

Du 20 mai au 3 juin, la température oscille entre 39°8 et 37°4 avec langue sèche de nouveau.

Le 3 juin, reprise de l'électrargol (10 cc.), sérum glycosé-ioduré 500 gr., strychnine, compresse humide, lavages intra-utérins et tampons glycérine-ichtyol.

Le 5 juin, la fièvre tombe définitivement. Dès lors, 30 gr. sirop antiscorbutique chaque jour.

12 juin. On incise trois abcès (abdomen et cuisse) dus au sérum artificiel et à de l'huile camphrée. Ces abcès ont contribué probablement au traitement.

14 juin. Suppression du sirop antiscorbutique. On reprend le régime ordinaire progressivement.

26 juin. La malade, guérie physiquement, mange bien. Elle n'a plus ni confusion, ni onirisme, mais est encore agitée, maniaque. Cacodylate de soude.

8 juillet. Encore maniaque mais moins excitée.

30 septembre. L'agitation maniaque persiste. La malade s'alimente bien et a bon aspect physique. Bien que l'affection mentale traîne en longueur, nous pouvons espérer une guérison dans un délai qu'on ne peut prévoir. — Mars 1923, la malade est complètement guérie physiquement et mentalement.

Délire aigu à forme mélancolique et dépressive, consécutif à une infection grippale. Streptococcie sous l'influence vraisemblable de la sitiophobie et de l'affaiblissement physique. Guérison par l'électrargol.

Mme G..., cultivatrice, entre à l'asile le 12 mai 1922 à l'âge de quarante-quatre ans.

Père mort à 68 ans d'apoplexie. Mère âgée de 86 ans bien portante. Une grand-mère aurait eu des troubles mentaux.

La malade, réglée à quatorze ans, s'est mariée à vingt-huit. A trois enfants bien portants. En 1918, a suivi un traitement pour maladie d'estomac.

Le 15 janvier 1922, grippe « très grave » ; est restée alitée douze jours. Pendant la convalescence, on s'aperçut que Mme G... ne mangeait plus, qu'elle tremblait au moindre bruit et délaissait son ménage. Elle pleurait, gémissait et ne dormait plus. Des hallucinations visuelles apparurent : la malade voyait passer la mort ; elle voyait le Christ, des enterrements... Elle se mit à dire que les voisins lui en voulaient, allaient lui enlever ses enfants, la tuer, brûler la maison... Elle devint violente, se jeta sur son mari, voulant le tuer, disant ne plus le reconnaître. Elle se préparait à mourir, demandait un Christ, un livre de messe. Pas d'idées de suicide. Amaigrissement. Pas d'albuminurie ni de glycosurie.

A son arrivée à l'asile, le 12 mai, 37°8 le soir, 36°4 le lendemain matin. Langue saburrrale. Pupilles en léger myosis mais réagissant bien. Réflexe patellaire un peu fort. Menstruation irrégulière. Très hallucinée, très mélancolique. Pas d'incohérence confusionnelle ou démentielle. N'a voulu prendre qu'un peu de lait.

A dater du 23 mai, la température est prise régulièrement.

23 mai. 38°6 le soir. Mélancolique, anxieuse, hallucinée.
24 mai. 39°2 matin, 38°6 soir.
25 mai. 38°. matin, 39°1 soir.
26 mai. 38°8 matin, 38°6 soir. Purgation au séné,
27 mai. 38°4 matin, 37°7 soir. Lavement purgatif.
28 mai. 37°4 matin, 37° soir.
29 mai. 38°8 matin, 37°9 soir.
30 mai. 37°8 matin, 37°9 soir.
31 mai. 38°4 matin, 38°5 soir.
1er juin. 38°5 matin, 38°6 soir.
2 juin. 38°7 matin, 38°8 soir.
3 juin. 39°2 matin, 40°1 soir.
4 juin. 39°2 matin, 39° soir. Un litre sérum glycosé-ioduré. Langue sèche. facies vultueux
5 juin, 39° matin, 39°1 soir. 20 cc. électrargol. Une injection strychnine. 500 grammes sérum glycosé-ioduré. Lait sucré, œufs.
6 juin. Même traitement qu'hier. 38°3 matin, 38°6 soir.
7 juin. Même traitement. 38°1 matin, 38°6 soir. Langue toujours très sèche ; facies vultueux ; pouls rapide. *Mais s'alimente bien*, ce qui donne quelque espoir.
8 juin. Même traitement. 38°3 matin, 38°1 soir. C'est à dater de ce jour que la température, sous l'influence du traitement à l'électrargol. s'abaisse en lysis.
9 juin. Même traitement. 37°7 matin, 37°5 soir.
10 juin. Même traitement. 37° matin, 37°2 matin soir.
11 juin. Même traitement. 37° matin, 37°2 soir.
12 juin. Même traitement. 36°6 matin, 36°8 soir.
13 juin. On cesse l'électrargol et le sérum glycosé-ioduré. Le facies est redevenu rassurant. La langue n'est plus sèche. Pouls bien meilleur.

A dater de ce jour, la fièvre est définitivement tombée.

La malade prend bien, comme alimentation son lait sucré avec des œufs. On lui donne, pendant une dizaine de jours, 30 gr. sirop antiscorbutique pour parer à l'insuffisance de vitamines.

14 juin. On commence à donner, en outre, quelques légumes et des potages. Toujours triste, déprimée, n'est plus stuporeuse.

20 juin et jours suivants. Série de cacodylate de soude. On incise deux abcès superficiels de la paroi abdominale provenant des injections de sérum artificiel. Ils ont peut-être contribué à la guérison en jouant le rôle d'abcès de fixation.

Au commencement de juillet, la malade est souriante, tout à fait guérie physiquement et mentalement.

Une prise intra-veineuse de sang faite le 6 juin, examinée par M. le prof. Rappin, contenait du STREPTOCOQUE.

En résumé, l'étude de ces deux observations nous dicte les conclusions suivantes :

1° Le délire aigu peut, cliniquement, revêtir deux formes. Outre la *forme agitée* (confusion mentale suraiguë onirique) il y a la *forme à dépression* (mélancolie avec stupeur suraiguë). Nous avons donné, ci-dessus, un bel exemple de l'une et de l'autre ;

2° En présence d'un délire aigu, quelle que soit sa forme, il faut immédiatement rechercher par l'examen bactériologique la nature de la septicémie et s'appliquer à tarir les foyers toxi-infectieux pouvant exister. Le traitement actuel le meilleur consiste à bien alimenter le malade, malgré la température élevée, à pratiquer des injections d'électrargol à hautes doses et des injections du sérum anti infectieux correspondant à l'agent de la septicémie. Surveillons le cœur attentivement ; faisons largement du sérum glycosé-ioduré et maintenons une compresse humide en permanence sur toute la tête et le visage.

© BIU Santé

LETTRE DE RHÉNANIE

La médecine française en Rhénanie de 1792 à 1814.

Le chef du service de santé de l'armée française du Rhin, M. le médecin-inspecteur général LASNET, vient de publier, éditée à Mayence sous le titre : « *Notice sur le fonctionnement du service de santé de l'armée française en Rhénanie de* 1792 *à* 1814 » une brochure, dont il est aisé de signaler l'intérêt mais dont l'analyse n'est pas sans difficultés. Le travail de M. LASNET est, en effet, un exposé très condensé de faits, d'aperçus, de citations qui ne se prête pas à être résumé succinctement et dont il convient de conseiller la lecture intégrale.

Je vais toutefois m'efforcer de noter, d'après M. LASNET, certains des points qui ne pourraient laisser indifférents que des lecteurs démunis de la moindre curiosité historique. Je suis convaincu que ce n'est le cas d'aucun de nos confrères.

Un acte vient de finir sur l'apothéose de Valmy, les troupes de la Révolution prennent partout l'offensive. CUSTINE commandant l'*Armée du Rhin* quitte Landau le 30 septembre 1792, entre à Spire puis à Worms et le 21 octobre à Mayence. Là il s'immobilise préoccupé par un échec à Francfort et influencé par l'évolution politique des Mayençais *qui viennent de voter l'état libre rhénan un et indivisible et demandent son rattachement à la République française*. L'*armée du Nord* avec DUMOURIEZ gagne la bataille de Jemmapes, occupe Aix-La-Chapelle et chasse les Autrichiens de Belgique. Par contre l'*armée de la Moselle*, commandée par BEURNONVILLE, échoue devant Trèves.

Les Français ne peuvent maintenir leurs positions. En mars 1793, les Autrichiens rentrent en Belgique, prennent Valenciennes, assiègent Maubeuge, pénètrent en Alsace. Les Prussiens coupant CUSTINE dans sa ligne de retraite, rejettent dans Mayence 20.000 Français qui d'avril à juillet 1793 y subissent un siège des plus durs. Le 22 juillet 1793 le général d'OYRE capitule ; son armée intacte, quitte Mayence avec les honneurs de la guerre.

A la fin de l'année les victoires de JOURDAN et de HOCHE rétablissent la situation ; en 1794 les armées françaises reprennent l'offensive. L'*armée du Nord* avec PICHEGRU rejette les Anglais sur Anvers. L'*armée de Sambre-et-Meuse*, avec JOURDAN, victorieuse à Fleurus, lance sur le Rhin trois colonnes : celle du Nord sur Cologne, celle du Centre sur Bonn, celle du Sud sur Coblence. L'*armée de la Moselle* s'empare de Trèves et de Luxembourg. L'*armée du Rhin* tient le fleuve de Bingen à Spire, mais Mayence énergiquement défendue par les Autrichiens, ne redevient française que par l'effet du traité de Campo-Formio (17 octobre 1797). L'armée d'Allemagne est alors scindée en *armée du Rhin* et en *armée de Coblence*.

Rappelons que l'organisation administrative ne tarde pas à être réalisée. RUDLER, Commissaire du Gouvernement à Strasbourg, trace en janvier 1798 le cadre de quatre départements qui bientôt reçoivent leurs préfets.

Département de la Roër (Préfecture *Aix-la-Chapelle* ; s. p. Cologne, Crefeld, Clèves.)

Département du *Rhin-et-Moselle* (Préfecture *Coblence* ; s. p. Bonn et Simmern).

Département du *Mont-Tonnerre* (Préfecture *Mayence* ; s. p. Spire, Kaiserslautern, Deux-Ponts.)

Départements de la *Sarre* (Préfecture *Trèves* ; s. p. Prüm, Sarrebruck, Birkenfeld.)

La révolution tout en reconnaissant aux officiers de santé la qualité de militaire avait détruit toute l'organisation sanitaire de l'ancien régime. Elle garda cependant la distinction entre *hôpitaux sédentaires* et *hôpitaux ambulants*, plaça un chirurgien-major dans chaque régiment et un chirurgien dans chaque bataillon ; mais les médecins étaient sans ressources et sans autorité, soumis à la direction, plus politique que technique, de la Commission de santé de Paris, bientôt subordonnés aux Commissaires des guerres qui, bien qu'ils les notassent ne se souciaient, en général, ni d'eux ni de leur service.

Des valeurs individuelles, la collaboration imposée par les circonstances avec le Commandement furent la cause principale d'améliorations qui sont particulièrement à l'honneur d'intelligences et de caractères parmi lesquelles il est superflu de citer LARREY.

Le Commandement ne pouvait en effet se passer de techniciens capables de soigner malades et blessés et de suggérer les ordres en matière d'hygiène.

En 93, l'armée du Rhin comptait 92.000 hommes, l'armée de la Moselle 78.000. Pendant l'été de 92, avant l'occupation de Mayence, LORENZ, médecin en chef d'une armée de 40.000 hommes dont la plupart étaient campés, relatait que l'une des causes du bon état sanitaire (1911 malades dont 953 fiévreux, 280 blessés, 359 galeux, 319 vénériens) était l'emplacement judicieux des camps.

« Les camps de Bisheim, Plobsheim, Neufkirch, Huningue, Wissembourg étaient tous plus ou moins avantageusement assis, les uns sur un gazon ferme et sec, les autres sur un sol sablonneux ou argileux mais toujours assez élevé, exposé de tous côtés à l'accès de l'air libre, à portée d'une bonne eau de source et dans la proximité d'une rivière. Aux avantages du local, dû au choix éclairé des généraux, il faut ajouter la propreté du camp, le fréquent renouvellement de la paille dans les tentes, le soin de tenir celui-ci suffisamment ouvert au passage de l'air, la distribution qui s'y faisait d'un bon vinaigre dans les jours les plus chauds ».

A ces conditions favorables, LORENZ ajoute l'attention avec laquelle le Commandement bannissait l'oisiveté et l'« état de stagnation », la distribution de jeux de boules, de quilles, et autres « moyens d'amusement » ; enfin la bonne alimentation, le bon équipement, la paye élevée. « S'il a (le soldat) écrit-il, quelquefois les moyens de se livrer à l'intempérance, les déperditions compensaient chez lui la réplétion ; son heureuse manière d'exister et les facilités qu'il avait de se partager entre les plaisirs et la fatigue lui rendaient le cœur gai et content ; c'est enfin que la cause de la Liberté qu'il défendait pénétrait son âme.,.... »

Le siège de Mayence imposa de dures épreuves au corps de santé. Le chirurgien-major DUPONT, chef du service de santé, avait sous ses ordres 13 chirurgiens-majors ou aide-majors, 13 sous-aides, 76 élèves. Le château de l'Electeur (actuellement le Musée de la ville de Mayence) devint l'hôpital principal (300 lits) mais on dut en installer d'autres car le nombre des hospitalisés s'éleva parfois à 2.000. Les lits assez larges étaient généralement à 2 malades ; le service était reparti entre 22 divisions (dont 12 de blessés, 8 de fiévreux, 1 d'invalides, 1 de galeux et vénériens) comprenant chacune 1 aide-major ou sous-aide et de 2 à 5 élèves.

Laissons la parole à DUPONT :

« Le 7 avril on réduisait la portion de viande des malades à une demi-livre chacun... l'hôpital disposait de 50 vaches laitières qui permirent la distribution de lait, l'assaisonnement du régime maigre, la distribution de fromages, de petit lait. Le 7 juin il n'y eut plus du tout de viande ; nous fûmes obligés de réduire les malades à la purée.

Depuis l'époque du blocus, le 1er avril, jusqu'au 16 juin que commença le siège, le temps fut en général assez sec et chaud ; les travaux fatiguèrent beaucoup la garnison surtout la partie qui était du côté de Castel ; la dysenterie se faisait déjà ressentir parmi nos blessés dont le nombre était fort augmenté et il ne se passait pas de jour qu'il n'y eut quelques canonnades ou fusillades ; une seule le 11 avril nous avait donné 209 blessés. Nos fûmes obligés d'évacuer tous les fiévreux de l'hôpital du Château et de le réserver en entier pour les blessés.

Cette évacuation, la dissenterie qui régnait et le scorbut qui com-

© BIU Santé

mença à se faire sentir, obligèrent d'établir de nouveaux hôpitaux : ces établissements furent d'autant plus difficiles et imparfaits que la maladie gagna aussi les Officiers de Santé et d'Administration ; le service des infirmiers fut très mauvais non seulement à cette époque mais pendant tout notre séjour à Mayence.

On ne peut douter de l'atmosphère d'une ville assiégée où l'on tire continuellement, surtout autant qu'au siège dont nous parlons (on a estimé que les ennemis avaient tiré 500.000 coups de canon où armes à projectiles), ait des qualités physiques qui lui sont particulières, que le fluide électrique y joue un rôle qui n'est pas encore connu...

Ces qualités de l'atmosphère furent détruites ou corrigées par tous les moyens qui étaient en notre pouvoir ; on établit autant de courants d'air qu'il fut possible ; on entretint la plus grande propreté ; on fit ensuite que tous les malades ayent leur lit ; on aspergea les salles plusieurs fois par jour avec de l'eau et du vinaigre ; on en jeta même sur les couvertures des lits, on parfuma, etc.....

On a vu au commencement du mémoire que j'avais laissé 13 chirurgiens à Mayence pour faire le service pendant le siège, que rentré avec 12 cela faisait 26 pour le service d'environ 25.000 combattants et de plus charretiers ouvriers ; etc...

Je me croyais très fort et plus qu'en état de suffire. Mais lorsque par un feu continuel les blessés augmentèrent, l'extrême chaleur, la sécheresse, et la fatigue nous occasionnèrent beaucoup de dissenterie, la mauvaise nourriture, les chevaux crevés retirés du milieu du Rhin à la nage et dévorés par nos soldats, les chiens, les chats et les souris... ajoutèrent bientôt la fièvre putride et le scorbut aux autres fléaux qui nous environnaient. Nos hôpitaux furent bientôt insuffisants, celui des « *Recollets* » fut brûlé ; alors nous fûmes obligés de jeter nos malades en divers endroits, même sous des tentes derrière les remparts, ce qui divisa le service et le rendit très difficile.

Signé : DUPONT.

Malgré ces conditions lamentables, le service médical français s'acquit un véritable prestige (1). Les ennemis étaient plus rassurés sur le sort des blessés demeurés entre les mains des médecins français que sur celui que traitaient leurs propres médecins. Ceux des blessés ennemis qui devaient être restitués pleuraient en quittant les formations françaises. Enfin au moment de la capitulation (23 juillet 1793) celles-ci furent envahies par des médecins et chirurgiens de toute l'Allemagne désireux de s'instruire.

Le commandement français de son côté manifesta sa reconnaissance par l'envoi d'une lettre qui certifie

« que le Service des officiers de Santé pour la partie chirurgicale s'est fait dans les hôpitaux de Mayence d'une manière à mériter les plus grands éloges, qu'il s'est trouvé réuni aux talents des sujets la plus grande exactitude en humanité, qu'il n'a péri en leurs mains que ceux qu'il était impossible à l'art de panser, et que la guérison d'une foule de blessés dangereusement prouve par toutes espèces d'opérations et de cicatrices le mérite et la recommandation du corps des chirurgiens qui ont été employés aux hôpitaux de Mayence, à la tête duquel est le citoyen DUPONT, chirurgien-major en chef ».

Les années qui suivirent virent les Français d'assiégés devenir assiégeants. Le service de santé ne cesse de continuer de s'organiser. Durant ce long siège de Mayence, (94-97), LARREY et PERCY passèrent à l'armée du Rhin. Sous les murs de Mayence, LARREY décida que chaque hôpital aurait 3 chirurgiens et 1 infirmier montés et disposant d'un caisson pour le transport d'instruments, de linge et de médicaments. De Strasbourg, PERCY, chirurgien en chef de l'armée du Rhin, armée destinée à aller rejoindre celle du Danube pour marcher sur Vienne, organisa de véritables ambulances de campagne très mobiles, pourvues de personnel et de matériel leur appartenant en propre. « Ses formations, écrit M. LASNET, étaient ainsi disposées :

à l'avant-garde, un corps d'ambulance avec 5 ou 6 caissons de matériel et 10 chirurgiens.

à chaque division, un corps d'ambulance avec 10 ou 12 caissons et 12 chirurgiens ;

au quartier-général, un corps d'ambulance de réserve avec matériel et personnel du supplément.

Les caissons étaient fournis par l'artillerie qui, au dernier moment, ne trouva pas de chevaux pour les atteler ; l'intervention du Général en chef fut nécessaire pour faire tomber l'opposition. Quant aux chirurgiens ils étaient transportés sur des voitures légères à 4 chevaux dites « Wurtz » et ils se tenaient assis à califourchon sur une poutre médiane, les uns derrière les autres ».

Je ne sais pas si l'invention de PERCY serait du goût de tels de nos jeunes confrères qui se plaignent parfois du manque de confort des autos sanitaires qui les transportent. Ce qui est certain c'est que l'invention de PERCY rendit *d'immenses services*.

Entre temps le dispositif sanitaire des armées se coordonnait heureusement. Je ne puis suivre M. LASNET dans son exposé précis et bondé de documentations. Il en ressort que les résultats, remarquables pour l'époque, qui furent obtenus proviennent de la coexistence de deux conditions : le fait que le corps médical, tout inorganisé qu'il fut, comprenait un certain nombre de personnalités de premier plan ; le fait que Commandement et Gouvernement voulaient la conservation et la récupération des effectifs et savaient imposer les mesures nécessaires pour les obtenir.

Aussi des hôpitaux sont-ils créés et installés dans les palais ou monuments, châteaux, cloîtres, abbayes, séminaires etc. L'armée de *Sambre-et-Meuse* en compte à elle seule, 35 échelonnés de l'est à l'ouest sur 3 lignes, et fortement articulés les uns avec les autres de manière à faciliter le jeu des évacuations. Pour ces évacuations, le Rhin, la Meuse, la Moselle sont, ainsi que la voie de terre, judicieusement utilisés. Le matériel courant est fourni par une entreprise civile, le matériel de réserve est réquisitionné sur la demande du Commissaire ordonnateur en chef par le *Conseil de la Régence*, c'est-à-dire de la Regie nationale de la R. F. chargée de l'administration des pays conquis.

Dans chaque armée un semblable travail d'organisation s'opère. En l'an VI une douzaine d'hôpitaux sédentaires existent en Alsace ou sont rattachés à l'Alsace. Les hôpitaux ambulants de l'armée du Rhin sont au nombre de 18. A Port-Louis, l'hôpital possède un jardin de plantes médecinales d'où le pharmacien tirait pour les besoins de l'armée « les racines d'asperge, de l'oseille, du persil, du raifort, du cochléaria, de la mélisse, de la menthe, etc ».

Les hôpitaux *sédentaires* (1) d'Alsace ont cette même année 21.974 entrées, 21.278 sorties, 696 décès ; 556.210 journées de traitement. 80.880 journées d'employés. La dépense totale s'élève à 777.043 francs.

Enfin le personnel avait été épuré et augmenté. Le nombre de lits fixe est de 4752, de lits de réserve de 5616. PERCY disposait en l'an VIII à l'armée du Rhin de 269 medecins. M. LASNET cite les titres de mémoires scientifiques écrits par quelques-uns d'entre eux (2). Je ne puis-

(1) « Je puis placer encore ici un autre trait de courage et de sang-froid : à l'instant où le magasin d'artifices sauta, le château reçut une secousse terrible ; en cet instant même j'amputais la cuisse à un soldat comme je sciais l'os, outre l'ébranlement général, les vitres d'une très grande croisée près de laquelle j'opérais tombèrent sur le malade et sur moy, ne sachant d'ou celà provenait, je demandai à ceux qui m'entouraient ce que c'était ? Le malade m'entendit et me dit : « Faites, faites, ne vous inquiétez pas, vous en verrez bien d'autres » : lorsque j'eus fini, il s'écria « Vive la République » et fut transporté guayment sur son lit... Vers le 15 juin les principaux remèdes commencèrent à nous manquer. (Dupont).

(1) Quant aux 18 hôpitaux *ambulants* (14.250 lits dont 10.000 de réserve), ils eurent en l'an VI 393.629 journées de malades, 43.378 journées d'employés ; la dépense totale fut de 617.149 fr.

(2) JOMARD, médecin en chef de l'armée du Rhin publie en 94 un mémoire sur les *fièvres intermittentes dans la vallée du Rhin*. La même année, le Commissaire des guerres fait imprimer et distribuer à tous les médecins de l'armée un mémoire du chirurgien-major BOY : *Quelques réflexions sur les armes à feu* ».

L'an II, les médecins de l'hôpital d'Haguenau, reçoivent la lettre de félicitations suivante :

Le Conseil de Santé aux citoyens médecins de l'armée du Rhin à l'hôpital d'Haguenau

« Votre correspondance du dernier trimestre, Citoyens, a été lue au Conseil de Santé avec l'intérêt que vous avez su y mettre par la clarté et la méthode de l'exposition, par la solidité des principes et par l'heureuse application que vous en avez faite au caractère des maladies que vous avez eu à traiter.

« Continuez, Citoyens, cette manière de faire et d'écrire. Elle est aussi

© BIU Santé

suivre son exposé dans toutes les précisions qu'il fournit sur le service médical des différentes armées.

Les temps mouvementés du Consulat et de l'Empire imposèrent la préoccupation de trouver pour les soldats malades ou blessés des places d'hôpital dans ces pays du Rhin, sans cesse traversés par les armées françaises. Pour aider aux rôles des hôpitaux militaires numériquement insuffisants, les Préfets imposèrent aux hospices civils l'obligation de réserver des lits aux militaires. L'administration de la guerre remboursait, suivant un tarif déterminé, généralement minime, le coût des journées de traitement des militaires.

« Cette organisation, écrit M. Lasnet, n'était pas sans « imposer de lourds sacrifices aux municipalités et les re- « criminations contre l'insuffisance des tarifs de rembour- « sement étaient fréquentes, basées, tout comme aujourd'hui, « sur la cherté de la vie, sur l'aggravation des charges, sur « l'appauvrissement dû à la guerre, etc.. Une lettre du Mi- « nistre de l'Intérieur aux préfets donne une idée des pré- « occupations du moment : on y voit traiter la question du « relèvement du prix de la journée, celle d'une indemnité « spéciale pour prix de la journée, celle d'une indemnité « spéciale pour cherté de vie on y trouve aussi des obser- « vations sur certaines négligences dans la tenue des hôpi- « taux, même sur les tiraillements auxquels donne lieu « " l'assemblage " de personnel féminin d'origine diverse ; « des instructions très précises y sont, en outre, données « au sujet du fonctionnement d'un contrôle minutieux par « les sous-préfets et par des Commissaires spéciaux. Cette « lettre est toute d'actualité et pourrait être écrite aujour- « d'hui presque dans sa totalité. »

Le ton des lettres que cite M. Lasnet est correct mais très ferme. Il décèle la pratique du commandement, c'est-à-dire l'habitude de prévoir et l'aptitude à se faire obéir.

Quelques exemples :

Sur le séjour trop prolongé des militaires à l'hôpital.

« Le Ministre de l'Intérieur (IIIe division, bureau des secours) au Préfet, 27 fructidor An II.

« C'est à regret, Citoyen Préfet, que je me vois dans la nécessité de fixer votre attention sur de nouvelles plaintes portées au Directeur, Ministre de l'Administration de la Guerre, relativement aux malades militaires traités dans les hôpitaux civils et qui, par la complaisance ou la faiblesse des Officiers de Santé ou autres agents attachés à ces établissements, parviennent à y faire prolonger leur séjour au-delà du terme nécessaire à leur guérison. Cet abus a le double inconvénient de priver les différents corps d'hommes en état de faire le service et d'augmenter les dépenses de l'Administration de la Guerre ; dès lors vous sentirez facilement combien il importe de le faire cesser.

Je sais que c'est aux Officiers de Santé qui ont suivi les malades, à déterminer l'époque de leur sortie et qu'une infinité de circonstances peut accélérer ou retarder leur décision, mais il est un terme au-delà duquel toute prolongation doit être réputée pour un abus qui ne peut s'introduire que par leur négligeance ou qu'autant qu'ils sont de connivence. »

Sur l'obligation imposée aux hospices civils de recevoir les militaires.

« Le Ministre de l'Intérieur à M. le Préfet,

9 Brumaire, An 14.

« Les circonstances actuelles exigent, Monsieur, que vous rappeliez aux commissions administratives l'obligation où elles sont d'obtempérer à toutes les réquisitions qui leur seront faites par les agents militaires au nom du département de la guerre ; elles commandent à tous les sacrifices et un accordement de zèle et de dévouement, et j'aime à croire que je n'aurai à cet égard que des éloges à donner à leurs efforts. J'espère que les Maires qui les président chercheront à leur procurer sur les produits de l'octroi les avances extraordinaires qui pourraient leur être nécessaires.

« Je désire surtout que dans les établissements, il soit tenu des salles et des lits de réserve et que nos guerriers soient assurés d'y trouver à tous les instants ce qu'exigeront leurs maladies ou leurs blessures. »

Sur des refus d'hospitalisation.

« Le conseiller général, directeur de la Comptabilité des communes et des hospices à Monsieur le Préfet du département du Rhin-et-Moselle.

Bureau des hospices, Paris, 3 décembre 1813.

« Son Excellence le Ministre de l'Intérieur, informée que des hospices civils ont refusé de recevoir les conscrits qui tombent malades dans leur marche vers le dépôt général des conscrits réfractaires et déserteurs, me charge de prendre des mesures pour faire cesser cet état de choses.

Vous devez pressentir, Monsieur, tous les inconvénients qui résultent du refus des administrations; les conscrits qui en sont l'objet étant obligés de continuer leur marche et arrivant en très mauvais état dans les hôpitaux militaires.

Les principes d'humanité qui dirigent les administrations des hospices réprouvent, Monsieur, une semblable conduite. Elle est contraire aux instructions générales qui ont été transmises à cet égard st aux intérêts du service de Sa Majesté. J'ai pensé qu'il suffisait de vous faire connaître cet abus pour que vous vous empressassiez de le réprimer. »

Bien d'autres documents concernant l'organisation du service (1), l'installation des formations, les évacuations tant par voie terrestre que par voie fluviale, la création de *gites d'évacuation* et de *dépôts hospitaliers* sur les filières d'évacuations, l'hospitalisation ou l'isolement des galeux, la police des mœurs, mériteraient d'être intégralement reproduits.

Le dernier chapitre du mémoire de M. le médecin-inspecteur général Lasnet est consacré à l'œuvre des préfets français dans les pays rhénans. Ceux-ci furent non seulement des administrateurs, mais des hygiénistes attentifs ; ils créèrent la médecine rurale, établirent contre les charlatans et rebouteux un contrôle serré ; des médecins et des sages-femmes ; ils secoururent les indigents, luttèrent contre les épidémies (en 13 une épidémie « nerveuse et putride », en 1807 une épidémie de typhus exanthématique), contre la gale, contre le croup, contre la variole par l'emploi de la vaccine, contre toutes les infections par la profusion en tous milieux officiels de tracts, en particulier d'une notice due à Guyton de Morveau sur les moyens de désinfecter « les chambres, les salles et tous les lieux où il y a eu des malades ». Bien plus ils ne cessèrent pas de visiter les malades et deux des plus célèbres d'entre eux Mouchard de Chaban et Jean Bon Saint-André contractèrent le typhus en secourant cette population rhénane qu'ils aimaient et qui les aimait.

Les médecins français eurent leur part de collaboration dans l'effort héroïque des préfets ; parmi ceux qui, après la suppression des médecins de bailliage, assurèrent volontairement et gratuitement l'assistance médicale. il importe de citer la nom de l'auteur de l'hymne fameux : « *Veillons au salut de l'Empire* », Adrien-Simon Boy, qui mourut à 27 ans, chirurgien en chef de la division d'Alzey à l'armée du Rhin.

Si les géants de l'époque héroïque — les Larrey, les Percy, — revenaient en inspection sur le Rhin, bien des progrès les raviraient et, je le dis sans flatterie, je suis persuadé qu'ils ne seraient pas sans éloges pour le médecin français qui, fin 1918, vint diriger le service de santé de l'*Armée française du Rhin* à Mayence ainsi que pour son

consolante pour l'humanité qu'honorable pour ceux qui professent l'art de prévenir ou de soulager les maux qui en sont inséparables.

« Vos observations seront recueillies avec soin pour faire partie de celles que le Conseil de Santé publiera et nous saisirons avec plaisir les occasions de faire valoir vos talents, votre zèle et votre exactitude.

« Salut et fraternité.

« *Les membres du Conseil de Santé.* »

(1) Je relève cette note extraite du registre des procès-verbaux des séances de la Commission des hospices de Trèves : « 1813-7 avril. Le Ministre de la guerre par lettre du 23 juillet 1812 accorde à titre extraordinaire, une gratification de 100 francs aux officiers de santé pour leur service extraordinaire pendant l'année 1812 : 75 fr. seront donnés aux médecins, 25 francs seront donnés aux chirurgiens. »

© BIU Santé

successeur, lequel n'est autre que l'auteur du mémoire que je viens d'analyser très sommairement.

Ce que je sais bien aussi, c'est que nous tous, docteurs français, tant civils que militaires, nous pouvons être fiers de ce que nos illustres ancêtres ont donné, aux pays du Rhin, de science, d'humanité et d'esprit d'organisation.

G. Saint-Paul,
Médecin principal.

TECHNIQUE CLINIQUE

Diagnostic et pronostic des néphrites urémigènes par le dosage clinique de la créatinine dans le sang

Par MM.

Ed. MOREAU et **J. DIAMANT**,
Chef du laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. Interne.

La recherche de la créatinine dans le sang — créatininémie — aux cours des affections rénales chroniques devient de plus en plus importante. Si, jusqu'à présent, le dosage de la créatinine dans le sang est pratiqué seulement dans quelques grands laboratoires, nous pensons que ce dosage, d'une réelle valeur diagnostique et pronostique, pourrait être effectué par n'importe quel clinicien.

En effet, le but de notre article est surtout de montrer au médecin qui est éloigné d'un centre pourvu de laboratoire comment avec un appareil très simple et peu coûteux, maginé par l'un de nous (1), il pourrait doser d'une façon rapide et extrêmement simple la quantité de créatinine par litre de sang, et tirer ainsi les conclusions cliniques désirées.

Ce sont les auteurs américains Folin, Meyers, Lough, Fine, qui, les premiers, en 1913, se sont occupés de ces recherches ; plus tard, en 1917, elles ont été poursuivies par Tchertkoff, de Feigt (1920), d'Annes Dias (1922). Enfin, M. Nathan dans le mouvement médical de la *Presse médicale* (n° 88, 1922), fait un article d'ensemble très intéressant, et tout récemment en France Jeanbrau et Cristol (2) confirment par leurs recherches de laboraoire les conclusions des travaux précédents.

Depuis de longs mois, nous avons étudié cette question de la créatininémie normale et pathologique.

Sur plus de 200 examens de sang (3) de sujets de différents âges, les uns bien portants, les autres présentant des maladies diverses qui n'ont pas eu de répercussion sur l'appareil rénal, nous avons trouvé que normalement la créatinine dans le sang varie entre 15 et 20 mmgr. par litre ; et, on peut considérer comme pathologique la créatininémie dépassant les 25 mmgr. par litre de sang, ce qui d'ailleurs confirme les travaux antérieurs.

Nous faisons remarquer que le dosage de la créatimine a été fait à la fois sur le sérum et sur le sang total du sujet, et dans la majorité des cas les différences de résultats sont minimes ; ainsi le clinicien peut porter un pronostic sûr d'après la recherche de la créatinine dans le sang total.

(1) Créatinimètre Ed. Moreau. Cogit, constructeur.
(2) Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, n° 1 et n° 2 de l'année 1923.
(3) Les malades examinés appartiennent aux services de MM. les médecins et chirurgiens chefs de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye ; Venot, Cherechewski, Grandhomme et J.-P. Lamare, que nous tenons à remercier.

Wilson, Plass et Tchertkoff, sont arrivés aux mêmes conclusions.

Toutes les fois qu'on a fait une prise de sang, on a pratiqué un dosage d'urée d'après la méthode classique pour comparer l'azotémie et la créatininémie.

Nous pensons ajouter pour mémoire que sur ces nombreux cas, nous avons trouvé que normalement la moyenne de l'urée dans le sang est de 0 gr. 32 par litre.

Tous les dosages de créatinine ont été effectués au moyen du créatininimètre, et vérifiés par la méthode colorimérique décrite par l'un de nous (1).

Solutions nécessaires pour le dosage avec le créatinimètre.

1° Une solution saturée d'acide picrique à 12 gr. 5 p. 1.000.

2° Une solution de lessive de soude à 20 p. 100.

2° De l'acide trichloracétique à 20 p. 100.

4° Une liqueur de bichromate de potasse à 49 gr. 08 pour 1.000 sont les seuls réactifs à employer.

On utilise la réaction de Jaffé dont le principe consiste à faire réagir sur le sérum ou le sang total déféqué la solution d'acide picrique en milieu alcalin.

Après 15 minutes de contact en présence de créatinine, on obtient une coloration allant du jaune foncé à l'orange ou au jaune rougeâtre suivant la plus ou moins grande quantité de créatinine.

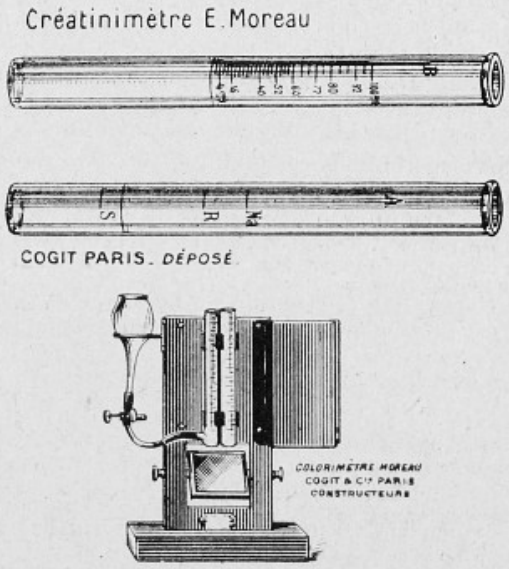
Le dosage se fait après défécation préalable à l'acide trichloracétique sur le sang total ou sur le sérum seul.

Pratiquement, le clinicien opérant sur le sang total verse au lit du malade dans une fiole (à large ouverture de 45 à 60 cmc. environ), renfermant 10 cmc. de solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100 et quelques billes de verre, les 10 cmc. de sang ponctionnés et agité légèrement.

Le sang ainsi traité peut être conservé pour être filtré ultérieurement.

Principe du dosage et description du créatinimètre :

La coloration obtenue dans la réaction de Jaffé est comparée en épaisseur à la teinte donnée par une solution de bichromate de potasse ajoutée petit à petit dans de l'eau.



Le créatinimètre se compose de 2 tubes cylindriques à fond plat : l'un A, dans lequel s'effectue la réaction de Jaffé,

(1) Dosage de la créatinine dans le sang, Ed. Moreau. Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, n° 4 (1923).

© BIU Santé

porte 3 divisions successives marquées S, R. Na) correspondant au volume de sang déféqué, au réactif picriqué, et à la soude.

Un trait circulaire entre S et R, correspondant à la moitié du volume total, sert pour les cas où il y a lieu de diluer ainsi que nous le montrons plus loin.

Le tube B ou tube étalon, qui reçoit la solution de bichromate versée par petites portions successives sert de comparateur. Il porte une graduation en milligrammes correspondant aux quantités de créatinine trouvées dans 1.000 cmc. de sang. Chaque division correspond à 4 milligr. de créatinine et la graduation va jusqu'à 100 milligr.

Technique. — Verser successivement dans le tube A le sérum déféqué limpide jusqu'au trait S, la solution d'acide picrique jusqu'à la marque R et enfin la solution de soude jusqu'au trait Na.

Mélanger doucement et examiner après 15 minutes.

Ce temps passé et après avoir introduit de l'eau jusqu'au premier trait du tube B, on ajoute dans ce tube au moyen d'un compte-gouttes, la solution de bichromate, jusqu'à obtention d'égalité de teinte avec le liquide du tube A.

L'examen colorimétrique se fait *en plaçant les deux tubes côte à côte, face à la lumière sur un fond blanc et en regardant dans l'axe des tubes* (1).

Lorsque l'égalité de teinte entre les deux tubes est obtenue, on lit la division affleurant au niveau du ménisque inférieur et on a en regard, *sans calcul*, le chiffre de milligrammes de créatinine contenu dans 1.000 cmc. de sang.

Nota. — Pour les sangs dont la teneur en créatinine dépasse 100 milligr., on dédouble avec de l'eau distillée la solution finale (sérum, acide picrique et soude) du tube A. Pour cela, il suffit de retirer du liquide jusqu'au trait circulaire du tube A et d'ajouter ensuite de l'eau jusqu'au trait final Na pour avoir une dilution au demi. On jette le contenu du tube B et on refait une opération au moyen du bichromate comme précédemment. Lorsque l'égalité de teinte entre les deux tubes sera obtenue, on multipliera par deux, le résultat trouvé.

Faits cliniques. — La présence de la créatinine dans le sang dépassant la normale traduit toujours une insuffisance rénale et aussi la rétention de l'urée dans le sang. Le pronostic est d'autant plus sombre que la quantité de créatinine est plus importante, même si le taux de l'urée sanguine oscille autour de la normale.

Nous envisagerons les cas cliniques les plus intéressants et nous conclurons avec MEYERS et ses élèves qu'au-dessus de 25 jusqu'à 40 milligr. de créatinine, il s'agit d'une néphrite grave qui doit être suivie de près.

A partir de 40 milligr. le pronostic est très grave, presque toujours irrémédiable, et enfin, au-dessus de 50 milligr., le pronostic est fatal, à brève échéance, variant entre quelques semaines à 8 mois.

OBSERVATIONS. — 1° Femme M. P., 54 ans, entre à l'hôpital en novembre 1922. On porte le diagnostic de néphrite urémigène. On fait le dosage et on trouve : Urée : 1 gr. 10 par litre. Créatinine : 48 milligr. par litre. Traitement classique. Le surlendemain nouveau dosage : Ur. : 0 gr. 90 ; Cr. : 36 milligr. qui se maintient pendant 10 jours. La malade sort de l'hôpital ne pouvant se plier à la rigueur du régime. 3 mois après elle revient en état de coma. Le dosage donne : Ur. : 0 gr. 92 ; Cr. : 60 milligr. Morte dans la nuit.

2° A. M., cas presque identique.

3° J. F., 33 ans, entre à l'hôpital en état de coma. Urée : 3 gr. 62 ; créatinine : 108 milligr. p. 1.000. Mort le lendemain.

4° D. G., 59 ans, entre à l'hôpital en octobre, plusieurs dosages donnent : Ur. : 1 gr. 44, 1 gr. 80, 3 gr. 88 ; Cr. : 86 milligr., 98, 325 milligr. Mort en janvier 1923.

5° L. G., 62 ans, entre à l'hôpital en octobre 1922, un dosage donne : Ur. : 0 gr. 96 ; Cr. : 28 milligr. Un mois après nouveau dosage : Ur. : 0 gr. 82 ; Cr. : 26 milligr. Le malade suit le régime et se porte bien.

6° G. M., 44 ans, entre en novembre 1922, plusieurs dosages : Ur. : 1 gr. 09, 0 gr. 67, 0 gr. 78, 0 gr. 73 ; Cr. : 43 mill., 44, 42, 40 milligr. Sort de l'hôpital, et revient en février 1923 en pleine crise urémique. Dosage du sang : Ur. : 1 gr. 53 ; Cr. : 60 milligr. Traitement et régime Dosage. Ur. : 0 gr. 83 ; Cr. : 42 milligr. Le malade présente la pâleur de l'urémique, est asthénique, ne pouvant plus rien faire. Pronostic très grave.

7° M. I., 49 ans, femme de l'hospice. Débile mentale. Premier dosage donne : Ur. : 0 gr. 34 ; Cr. : 18 milligr. Elle est soumise à un régime très riche en albuminoïdes. 3 jours après nouveau dosage. Ur. : 0 gr. 75 ; Cr. : 18 milligr. L'expérience a été renouvelée un mois plus tard, et si le taux de l'urée sanguine a varié dépassant la normale, le taux de la créatinine est resté fixe.

Nous pourrions citer encore d'autres observations, mais nous nous réservons de les publier ultérieurement.

En résumé : si la recherche de la créatinine dans le sang présente un intérêt scientifique parce qu'elle ouvre des horizons nouveaux, permettant d'approfondir la pathogénie des urémies, elle présente surtout un intérêt pratique, parce qu'elle permet au clinicien de faire par lui-même un diagnostic et un pronostic sûr d'une façon simple et rapide.

Il peut ainsi dans bien des cas se dispenser du dosage de l'urée sanguine.

(1) Nous rappelons que ceux qui possèdent déjà notre colorimètre (voir Société iBiologie, n° 4, 1923), peuvent se servir de l'appareil pour faciliter l'examen ; les tubes du créatinimètre étant interchangeables avec ceux du colorimètre.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 juin 1923.

Sur la réglementation de la profession de sage-femme. — M. *Jeannin.* — A la suite d'une enquête faite auprès de 70 médecins, professeurs qualifiés pour donner un avis pour savoir s'il convenait d'élever l'âge d'admission des élèves dans les écoles de sages-femmes, l'opinion unanime a été de laisser subsister l'âge minimum de 19 ans et de fixer l'âge maximum à 30 ou 35 ans. L'examen d'admission ne doit être ni trop élémentaire ni trop compliqué. la durée de scolarité de deux ans au maximum. La culture générale médicale (anatomie et physiologie) des sages-femmes doit être étendue. Il faut leur enseigner, moins la partie opératoire, l'obstétrique comme aux étudiants, pas de médecine proprement dite, mais la puériculture, les lois concernant les femmes enceintes, les nourrissons et les enfants, les éléments pour être de bonnes infirmières. Il faut enfin des stages de réinstruction au cours de leur pratique.

M. *Balthazard.* — L'Etat devrait répartir les sages-femmes dans les campagnes et dans les villes. Il y en a trop dans les grands centres où elles ne peuvent vivre et ont la tentation de faire des avortements. Il serait, selon l'auteur, souhaitable que la profession de sage-femme ne fût pas libre. Il faudrait considérer les sages-femmes comme des fonctionnaires, leur assurer un poste fixe, imposer au département l'entretien d'une sage-femme par chef-lieu de canton. Le registre de toutes les interventions qu'elles auront pratiquées, que la Commission de l'Académie veut imposer aux sages-femmes, expose à la violation du secret professionnel si le contrôle n'en est pas assuré exclusivement par les médecins. Il y a lieu de préciser aussi les actes médicaux réservés aux sages-femmes. Il faut que ce soit le médecin qui ait la faculté de confier ou non un accouchement à une sage-femme et non l'inverse comme il existe actuellement.

© BIU Santé

Il y a lieu de modifier, et cela de préférence par décret, la liste des médicaments que peuvent prescrire les sages-femmes.

M. *Pinard* rappelle les grands services rendus par les sages-femmes à toutes les époques de l'art obstétrical, dans lequel elles ont précédé les médecins. Il insiste sur le rôle important qu'elles doivent jouer dans la puériculture.

Formule leucocytaire des gaz à séquelles pulmonaires. Ses modifications au cours du traitement Mont-Dorien. — Les gaz de combat produisent à longue échéance, chez la plupart des anciens sinistrés de guerre, des lésions pulmonaires diverses et, en même temps, un déséquilibre de l'état général.

MM. les méd.-maj. *Dupont* et *Delater* ont recherché dans quelle mesure était modifiée la formule leucocytaire de cette catégorie de malades, et ils ont trouvé que, 3 à 4 ans après l'intoxication, les gazés à séquelles pulmonaires présentaient une diminution très sensible des polynucléaires neutrophiles, Leur nombre se rapproche beaucoup de celui des lymphocytes et, parfois même, leur devient inférieur, inversant ainsi la formule. Les grands mononucléaires font le plus souvent défaut. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours au-dessous du chiffre normal. Presque toujours, il existe une éosinophilie très marquée (6 à 12 %).

Le traitement Mont-Dorien, auquel sont soumis, avec avantage, beaucoup de ces malades, modifie cette formule leucocytaire suivant deux modes d'action très nettement différenciés.

Dans une première série de cas, le traitement produit, en fin de cure, une augmentation de la polynucléose primitive précédée ou accompagnée d'une éosinophilie marquée ; dans une deuxième série on constate une augmentation de la lymphocytose avec, en cours de traitement, une éosinophilie plus intense.

Le maximum d'action du traitement se produit, dans la très grande majorité des cas, à partir du 2e septénaire, en concordance avec l'amélioration clinique de l'état pulmonaire,

Protéinothérapie et polyprotéinothérapie préventives. Immunité locale temporaire anti-infectieuse par injection de protéines banales. — MM. *Fernand Arloing* et *L. Langeron* (de Lyon) ont vu que l'injection au cobaye du mélange à parties égales sérum-caséine-peptone faite à la dose d'un centimètre cube pendant trois jours de suite conférait à l'animal la résistance à l'infection pyocyanique dans les mêmes conditions que l'injection d'une de ces matières protéiques isolée. A côté de la protéinothérapie simple, il existe donc une polyprotéinothérapie préventive.

Le fait que la survie des animaux à l'infection est constante si la protéine et le microbe sont injectés tous les deux dans le péritoine, alors que la mort survient si la protéine est administrée sous la peau et l'infection dans le péritoine, montre qu'il s'agit vraisemblablement d'une immunité locale due à la leucocytose provoquée par l'injection protéique. Ce fait sera élucidé en combinant aux injections protéiques celles de substances chimio-tactiques négatives.

Ces résultats apportent une contribution au mécanisme d'action locale des vaccins microbiens et de certains procédés d'anti-anaphylaxie locale.

Séance du 26 juin 1923

Discussion sur le statut des sages-femmes. — M. *Doléris* retient surtout du rapport de M. Bar deux points de vue qu'il lui semble difficile de concilier : 1° augmenter le nombre des sages-femmes afin qu'il puisse y en avoir dans les campagnes ; 2° d'augmenter l'instruction des sages-femmes, ce qui rendra plus difficile l'obtention du diplôme. Il faudrait donc arriver à augmenter à la fois la qualité et la quantité, ce qui n'est pas toujours conciliable.

Et cependant ces deux réformes s'imposent. Sans nul doute, il faut accroître les connaissances des sages-femmes, non seulement au point de vue accouchement et suites de couches, mais aussi et surtout au point de vue puériculture.

A ce dernier point de vue, comme au point de vue de la propagande morale, les sages-femmes sont appelées à jouer un rôle de premier plan. Intervient aussi la question d'hygiène. Il faut donc donner aux sages-femmes une instruction beaucoup plus étendue que celle qu'on a réclamée d'elles jusqu'ici. Il faut que toutes les élèves sages-femmes passent par une grande maternité. Il faudra aussi instituer les dispensaires intercantonaux, car il faut arriver à ce que les femmes de la campagne puissent être secourues, au cours de leur grossesse comme au moment de leur accouchement, et il faut que la loi de protection des enfants nouveau-nés puisse être appliquée.

Enfin, d'accord avec M. Bar, M. Doléris estime qu'il faut assurer aux sages-femmes une existence honorable et une retraite pour leur vieillesse. Question d'argent qui, d'après les calculs de M. Doléris, pourrait être assez facilement résolue.

Des injections intracardiaques. — MM. *Kemal-Djenab* et *Mouchet* ont fait une série d'expériences physiologiques sur les injections intracardiaques de teinture de digitale ou d'autres substances. Il résulte de ces expériences que les injections intracardiaques ne semblent pas présenter d'avantages sur les injections intraveineuses. Il n'y aurait donc pas lieu de les préconiser chez l'homme, sauf dans les cas de syncopes cardiaques où elles pourraient trouver leur indication.

Cholécystite et ictère par obstruction du cholédoque due à la présence d'ascarides. — M. *Le Roy des Barres* communique une observation d'obstruction du cholédoque grave causée par des ascarides. Il pratiqua une cholécystectomie avec drainage de l'hépatique, Guérison.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 juin 1923.

Linite plastique à foyers multiples. — MM. *Ch. Achard, J. Mouzon* et *G. Marchal*. — Ce cas concerne une femme de 63 ans, anorexique, très amaigrie, qui avait de l'ascite et de la diarrhée. Le toucher ayant fait reconnaître un néoplasme rectal, dur, à 5 ou 6 cent. de l'anus, on fit le diagnostic de cancer avec propagation au péritoine. A l'autopsie on trouva une péritonite calleuse et les lésions de la linite plastique dans l'estomac, surtout à la grande courbure et au pylore, dans la partie terminale de l'iléon, dans l'angle hépatique du côlon et dans le rectum.

L'ascite et l'absence de signes de sténose pylorique et d'obstruction intestinale avaient fait méconnaître les localisations autres que celles du rectum.

Les lésions histologiques étaient celles de l'épithelioma à petites cellules avec une réaction conjonctive énorme à tendance fibreuse, débutant par la profondeur des glandes pour envahir la sous-muqueuse et de là la muqueuse et la musculeuse.

Deux particularités histologiques sont à relever : dans la néoplasie on voit dans la cavité d'un lymphatique, autour des cellules épithéliomateuses, des fibrilles conjonctives implantées sur la paroi interne du vaisseau, et dans un autre faisceau conjonctif qui pénètre à travers la paroi pour s'épanouir dans l'intérieur du vaisseau. On peut donc se demander si la néoformation conjonctive dans les lymphatiques envahis est d'origine intra ou extra vasculaire, les deux processus n'étant pas d'ailleurs incompatibles.

Il est à remarquer que les foyers néoplasiques échelonnés sur le tractus digestif, à la région prépylorique, à la terminaison de l'iléon, à l'angle hépatique du côlon, à la partie supérieure du rectum, siègent en des points où le contenu digestif a tendance à stagner.

Rhumatisme chronique déformant chez un syphilitique. Amélioration manifeste par le traitement arsenical. — MM. *Carnot* et *Blamoutier*, à propos de l'observation de MM. Dufour, Duchon et Durand, rapportent un nouveau cas de polyarthrite déformante, chez une femme de 31 ans, présentant une double lésion aortique avec réaction de Wassermann positive dans le sang : la malade fut rapidement améliorée par des injections intraveineuses de novarsenobenzol, intramusculaires d'éparsénol. Elle était confinée au lit depuis de longs mois ; après ce traitement, elle put de nouveau coudre, manger seule, puis se lever, se promener avec une canne et descendre seule des escaliers.

© BIU Santé

Réaction cytologique spéciale au cours du cancer de l'estomac. — MM. ***Félix Ramond***, ***Ravina*** et ***Zizine***. — L'examen histologique de tout cancer gastrique montre que beaucoup de cellules néoplasiques sont détruites grâce aux processus réactionnels de défense de l'organisme. L'analyse chimique des humeurs confirme la réalité de cette destruction, révélant l'existence de quantités anormales d'acides aminés. Il existe donc des anticorps cancéreux, ayant un pouvoir cytolytique vis-à-vis de la cellule néoplasique. Les expériences des auteurs en apportent une nouvelle confirmation ; si, en effet, on met en contact une émulsion de cellules gastriques normales, dont dérivent les cellules cancéreuses, avec du sérum sanguin d'un cancéreux gastrique, on assiste à une cytolyse qui varie de 30 à 70 % ; la même expérience faite avec du sérum normal ne provoque pas de cytolyse ; la réaction se présente comme spécifique.

Etant donné qu'il est assez difficile de se procurer des cellules gastriques humaines, les auteurs ont eu recours, pour leurs autres recherches, à des cellules d'estomac de chien. Le résultat a été analogue, quoique moins accentué, les chiffres de cytolyse variant de 15 à 60 %.

Si, au lieu d'une émulsion cellulaire en milieu isotonique, on opère sur une macération de muqueuse gastrique centrifugée, on note une réaction macroscopique nette. Ce mélange de la macération et du sérum cancéreux reste limpide, alors que celui de la macération et du sérum normal devient trouble.

Ces diverses réactions n'existent pas si l'on emploie le sérum de malades porteurs d'un cancer autre que celui de l'estomac ; elles paraissent donc spécifiques, et peuvent servir au diagnostic, et même au pronostic : une réaction intense indique une lyse abondante et, par suite, une défense organique plus forte, avec une évolution clinique plus lente.

Un cas d'hémorragie méningée d'origine spéciale. — MM. ***Julien Hubert*** et ***Jacques de Massary*** rapportent l'observation d'une malade chez qui, après un début vague, évolue en cinq jours, pour se terminer par la mort, un syndrome clinique consistant en contracture douloureuse de la colonne dorsale, avec phénomènes généraux graves.

La ponction lombaire montre un liquide aseptique avec polynucléaires intacts, et, secondairement des hématies altérées dans un liquide xanthochromique sans syndrome de coagulation massive.

Ils rattachent ces signes à une ostéomyélite vertébrale et montrent l'interêt de la ponction lombaire en pareil cas.

L'épreuve de la phénolsulfonéphtaléine chez les vieillards. — MM. ***Merklen***, ***Minvielle*** et ***Chazel*** ont recherché si, au cours des dernières années de la vie, cette épreuve ne décèlerait pas un amoindrissement fonctionnel des organes intéressés. Ils se sont adressés à 26 sujets, les uns séniles simples, les autres atteints d'affections chroniques sans retentissement cardiaque ou rénal appréciable, âgés de 60 à 90 ans. L'élimination n'a été normale que deux fois ; dans les autres cas, elle était diminuée, et cela dans des conditions telles que cette diminution s'accentuait dans l'ensemble avec l'âge. Ils n'ont plus trouvé de bonnes éliminations après 70 ans, et après 80 ans elles descendaient parfois à 10 et à 15. Il y a donc réduction de la capacité de la fonction d'élimination, sans qu'il soit possible d'incriminer plutôt les reins que le cœur et l'appareil circulatoire. On ne saurait certes nier que cette baisse de la phénolsulfonephtaléine ne relève de l'altération décrite sous le nom de rein sénile. Mais ce fait, incontestable à coup sûr, se complète par l'insuffisance cardio-artérielle concomitante, si courante dans la vieillesse alors même que les signes cliniques n'en sont pas encore perceptibles. Ce qui confirme cette conception, c'est que des chiffres très bas de phénolphtaléine éliminée n'en coïncidaient pas moins avec des taux d'urée normaux chez la plupart des malades examinés. De plus la digitaline augmentait la quantité de phtaléïne rejetée.

Médication iodée dans le traitement du rhumatisme articulaire chronique. Iodo-méthyle. Iodo-benzyle isolés ou associés. — MM. ***Thiroloix***, ***Brau-Gillet*** et Mlle ***Harmelien*** signalent les heureux effets des composés iodés dans toutes les formes de rhumatisme chronique et l'échec dans les formes aiguës.

Petite statistique pour servir à préciser la fréquence et la gravité de la syphilis en l'année 1922. — MM. ***Maurice Renaud*** et ***Maréchal*** publient la statistique des cas de syphilis traités à la consultation spéciale du soir de l'hôpital Bichat du 1er novembre 1921 au 1er mai 1923.

217 malades ont été examinés et régulièrement traités.

55 étaient atteints de chancre ou d'accidents secondaires, la maladie ayant été tout récemment contractée.

29 étaient atteints d'accidents au cours d'une syphilis depuis plus ou moins longtemps acquise et reconnue.

9 étaients atteints d'accidents au cours d'une syphilis déjà ancienne et jusque-là méconnue.

167 étaient indemnes de toute affection cliniquement décelable et ne furent soumis qu'a des traitements préventifs.

48 furent traités en raison d'affections viscérales sclérosantes (tabès, aortite, etc.) Chez 28 d'entre eux, l'existence de la syphilis était certaine, chez les 20 autres elle n'était que probable ou possible.

Tous ces malades furent traités presque exclusivement par des injections intra-veineuses de hautes doses d'arséno-benzol.

Ces chiffres montrent que les cas de syphilis contractes en 1922 sont loin d'être en nombre considérable et que les sujets syphiliques présentant des accidents sont en faible proportion — surtout si l'on met à part les scléroses viscérales en raison de leur pathogénie discutable. Il importe d'ailleurs de remarquer que tous les malades porteurs d'accidents n'avaient suivi que des traitements manifestement insuffisants.

Les auteurs pensent en conclusion que si tous les syphiligraphes publiaient à leur exemple leurs statistiques pour 1922, on verrait que la syphilis n'est pas actuellement une menace bien redoutable et que si l'on apporte un peu de persévérance dans l'effet entrepris, elle ne tardera pas à aller rejoindre la peste et la variole dans le groupe des maladies dont le fantôme n'est plus qu'un souvenir.

Stomatite et vulvite aphteuses suivies de troubles démentiels passagers. — MM. ***A. Chauffard***, ***P. Brodin*** et ***M. Wolff***. — Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme de 28 ans n'ayant jamais été malade qui, pendant 2 mois, a présenté au niveau de la bouche et des grandes lèvres des éruptions successives de nombreuses vésicules de type aphteux accompagnées de céphalée et de fièvre, et, à la fin de l'infection, de quelques vésicules cutanées, de nodules de type érythème noueux, de douleurs articulaires.

Au moment où les lésions muqueuses se sont atténuées est apparue une réaction méningée avec troubles démentiels à type de confusion mentale accompagnée d'une reprise de la fièvre. Ces troubles ont complètement disparu après un séjour de deux mois à Sainte-Anne.

L'auto-inoculation du contenu des vésicules a permis d'obtenir des vésicules typiques ; mais l'inoculation au lapin, tant du contenu des vésicules que du liquide céphalo-rachidien, n'a déterminé aucune lésion.

Cette observation semble devoir rentrer dans le groupe des ectodermoses neurotropes, sans qu'il soit encore possible d'en préciser la nature. Elle semble cependant se classer plus près de l'encéphalite épidémique que des herpès infectieux purs.

Séance du 15 juin 1923

Un cas de diabète grave traité par l'insuline. — MM. ***A. Gilbert***, ***A. Baudouin*** et ***Etienne Chabrol***, rapportent à l'actif de l'insuline une observation très favorable.

Ce médicament leur a permis non seulement de conjurer l'évolution d'un coma diabétique franchement déclaré, mais encore de ramener un diabète consomptif avec acidose considérable au cadre d'un diabète simple et léger dont la glycosurie est actuellement intermittente. Dans ce traitement les auteurs ont employé trois variétés d'insuline : les marques américaine et française étaient titrées à 10 unités par centimètre cube, la marque anglaise à 20 unités.

Ils recommandent de ne recourir qu'à titre exceptionnel, dans les cas très graves, aux doses supérieures à 60 unités ; la glycosurie de leur malade obéissait à des doses très faibles d'insu-

© BIU Santé

line, de l'ordre de 10 à 20 unités en 24 heures. Pour ne pas courir le risque d'une hypoglycémie thérapeutique, dont on connaît les dangers, ils conseillent de se laisser guider dans l'administration du médicament par les résultats de l'examen fractionné des urines. La prudence commande de ne pas faire d'injection aux heures de la journée où le sucre urinaire fait défaut. Cette méthode de contrôle offre en pratique un plus grand intérêt que les analyses du sucre sanguin qui ne peuvent être indéfiniment répétées.

Résultats éloignés d'un cas de bloquage huileux de la plèvre. — M. *A. Bernou* a arrêté par une injection massive d'huile dans la plèvre un travail symphysaire qui menaçait de faire perdre le bénéfice de 18 mois de collapsothérapie. Quelques injections ont permis, en parant à la résorption de huile, de maintenir ce résultat. Il admet que cette technique, en supprimant une complication encore assez fréquente au cours du pneumothorax artificiel semble devoir améliorer les résultats définitifs donnés par cette méthode.

Statistique pour aider à préciser la fréquence de la syphilis. — M. *Marcel Pinard*, à propos de la récente communication de MM. Renaud et Maréchal rapporte une statistique concernant les années 1921, 1922 et les 5 premiers mois 1923. Des résultats rapportés l'auteur considère le rôle important joué par la création des dispensaires anti-syphilitiques.

Sclérose en plaques et syphilis. — MM. *H. Dufour* et *Duchon* présentent un malade atteint de sclérose en plaques dont le liquide céphalo-rachidien présente, en dehors d'une lymphocytose avec albuminose, une réaction de Bordet-Wassermann partiellement positive et une réaction du benjoin colloïdal nettement positive. En outre la femme du malade présente une réaction de B. W. très positive dans le sang.

La réaction de Wassermann positive est susceptible de trois interprétations :

a) La sclérose en plaques est d'origine syphilitique, héréditaire le plus souvent ;

b) La réaction de W. positive dans la sclérose en plaques est une réaction de groupe, trouvée dans deux spirochétoses différentes.

c) A l'occasion d'une poussée aiguë de sclérose en plaques à spirochétose spéciale, le liquide C.-R. donne la réaction de W. +, parce qu'il s'agit d'un syphilitique dont les humeurs pathologiques contiennent des anticorps spécifiques, ainsi que l'un de nous l'a montré récemment dans un liquide pleural tuberculisant le cobaye, mais prelevé chez un hérédo-syphilitique

Valeur de l'examen clinique pour la surveillance des syphilis du névraxe au début, à propos d'un cas de méningo-radiculite syphilitique. — MM. *Lortat-Jacob* et *L. Béthoux* montrent que l'examen clinique rigoureux du malade qu'ils présentent a permis l'analyse topographique des lésions du névraxe. Ils insistent sur l'importance de l'examen clinique au point de vue du diagnostic et du pronostic dans les syphilis nerveuses au début. Cet examen en effet, est souvent négligé dans certains dispensaires anti-syphilitiques où la « prise de sang » et la « ponction lombaire » systématiques tendent à remplacer l'analyse clinique du malade.

Les applications de l'héliothérapie et leur adaptation aux services hospitaliers de l'Assistance publique de Paris. — M. *Armand-Delille* expose les résultats obtenus par l'héliothérapie tant dans les traitements de tuberculose osseuse que dans celui du rachitisme et après avoir projeté un film cinématographique relatif à l'héliothérapie préventive à l'école au soleil, il rappelle que l'héliothérapie peut être appliquée même à Paris, dans la belle saison, et insiste sur la nécessité d'organiser systématiquement cette méthode thérapeutique dans les hôpitaux de Paris et les stations de convalescence qui en dépendent.

Erythème scarlatiniforme desquamatif post-arsénobenzolique d'origine anaphylactique. — MM. *Raynaud*, *Montpellier* et *Lacroix* (d'Alger) rapportent l'observation d'un malade qui, au cours d'une cure intensive de 914, fait une érythrodermie exfoliante généralisée et depuis ce moment présente à chaque reprise de la médication arsenicale, même aux doses infinitésimales de 1 milligramme de 914, de nouvelles poussées érythrodermiques accompagnées de phénomènes généraux plus ou moins intenses.

Ces réactions cutanées offrent tous les caractères des accidents anaphylactiques, ainsi que le démontrent les diverses recherches expérimentales entreprises chez le malade. Les épreuves de la cuti-réaction, d'anaphylaxie passive et *in vitro*, la recherche des précipitines, l'étude des phénomènes cliniques et vasculo-sanguins qui se déroulent au moment du choc, la possibilité enfin d'amorcer la désensibilisation constituent autant d'arguments qui viennent plaider en faveur de cette opinion.

Séance du 22 juin 1923.

Du traitement du diabète et des états acidosiques par l'extrait alcoolique de pancréas (insuline). — MM. *H. Chabanier*, *G. Lobo-Onell* et *M. Lebert*, ont traité, depuis janvier 1923, 31 cas de diabète, à l'aide d'un extrait alcoolique de pancréas, dont ils ont indiqué le mode de préparation très simple, antérieurement.

Ces 31 cas, se décomposent en 5 cas de diabète de l'enfance avec acétonurie, 8 cas de diabète gras, 4 cas de diabète avec dénutrition sans acétonurie, 9 cas de diabète maigre, avec dénutrition intense et acétonurie, 12 cas de précoma, et 3 cas de coma diabétique confirmé.

1. *Traitement de fond du diabète par la cure d'insuline.*

Durant ces cures, les sujets recevaient les quantités les plus fortes possibles d'hydrocarbonés (100 à 300 gr. suivant les cas).

Les *résultats immédiats* de ces cures consistent dans une chute de la glycémie, de la glycosurie (qui dans certains cas a été réduite de près de 300 gr. à 0), et de l'acétonurie (qui généralement est annulée en quelques jours) et de plus par une modification considérable de l'état clinique (augmentation de poids pouvant aller jusqu'à 5 kilos en 20 jours, reprise des forces, disparition de la sensation de soif, de la polyurie, du prurit).

Après *suppression de l'insuline*. l'amélioration se maintient plus ou moins longtemps : dans un cas la guérison se maintenait totale 3 mois après suppression de l'insuline.

2. *Traitement des états acidosiques.*

Les manifestations cliniques qui accompagnent l'acétonurie sont remarquablement améliorées par l'insuline.

Dans 2 *cas de précoma*, la somnolence, la céphalée, la sensation d'oppression, disparurent en quelques jours, et les malades étaient rétablis en peu de temps.

Dans 3 *cas de grand coma confirmé*, le coma céda en 24 heures à l'insuline (dans 2 cas, injection intraveineuse). Dans 2 cas la malade guérit complètement, dans l'autre le malade est mort sans coma.

Les auteurs concluent de ces faits que si le coma constitue une indication formelle de l'insuline, la meilleure indication est constituée par les formes de diabète grave, avec dénutrition, que l'on s'efforcera de traiter aussi précocement que possible

M. *Apert*. — J'ai traité par l'insuline préparée par MM. Chabanier, Lobo-Onell et Mlle Lebert, un sujet de 17 ans atteint de diabète grave, ayant eu à certains moments jusqu'à 8 et 12 litres d'urines et 700 gr. de sucre. Aussi était-il resté infantile non pubère. 1 m. 46 de taille et 32 kilogs de poids. Récemment il avait maigri et ne pesait plus que 29 kilogs. Soumis à un régime constant, il conservait de 105 à 140 gr. de sucre avec 0.30 à 0.75 d'acétone.

Avec le même régime, l'insuline fit disparaître totalement l'acétone dès le 3e jour et tomber le sucre dès le 1er jour à 30 grammes et finalement à moins d'un gramme. L'état général fut très amélioré.

Diabète infantile compliquée de tuberculose pulmonaire traité par le pneumothorax artificiel et l'insuline. — MM. *Laignel-Lavastine*, *Chabanier* et *Potez* montrent un enfant de 15 ans atteint de diabète infantile compliqué de tuberculose pulmonaire et qu'ils ont traité par le pneumothorax artificiel avec M. Coulaud et par l'extrait alcoolique de pancréas (Chabanier). Le pneumothorax a freiné la fonte du poumon gauche. L'insuline dans une 1re cure a fait tomber le sucre urinaire quotidien de 170 gr. à 6 et l'acétonurie de 1 gr. 77 à 0. Interrompue en raison d'une poussée fébrile, elle a été suivie d'une remonte de la glycosurie à

© BIU Santé

111 gr. et de l'acétonurie à 1 gr. 85. Reprise après 5 jours, elle a de nouveau jugulé glycosurie et acétonurie.

M. *Labbé*, à propos des communications de M. Chabanier, tout en reconnaissant l'action heureuse de l'insuline dans les diabètes graves, soutient qu'il y a lieu de distinguer plusieurs variétés de diabète et de coma. C'est ainsi qu'il considère que tout diabète sans dénutrition azotée même avec poussée d'acidose et coma peut guérir par le régime et le traitement alcalin par exemple. Il tient à signaler la rareté du diabète rénal.

M. *Pinard*. — Dans le diabète, la syphilis est souvent en cause (70 à 80 % des cas), aussi au lieu de se limiter au traitement des accidents par l'insuline, il y a lieu d'instituer après enquête minutieuse le traitement spécifique, seul rationnel.

M. *Rist*, à propos du cas rapporté par M. Laignel-Lavastine et pour lequel la radiographie pulmonaire plaide d'après M. Pinard en faveur de l'hérédo-syphilis, prétend qu'aucun aspect radiologique ne permet de soupçonner la spécificité.

M. *Chabrol* demande si en dépassant la dose de 60 unités américaines M. Chabanier a obtenu des accidents.

M. *Chabanier* considère qu'en alimentant les malades, la phase d'hypoglycémie est supprimée.

Lèpre et syphilis acquise associées. — MM. *L. Babonneix* et *E. Rivalier* présentaient un sujet de 64 ans, qui a fait de longs séjours en Amérique du Sud, et qui est atteint de lèpre typique, ainsi qu'en témoignent les lésions cutanées : taches achromiques et hyperchromiques, tubercules, le faciès et les troubles nerveux : atrophie des mains, mélange d'anesthésies et d'hyperesthésies, hypertrophie du cubital. D'ailleurs, l'excision d'un petit lambeau de tache hyperchromique, faite à Saint-Louis l'an dernier, y a révélé la présence de nombreux bacilles de Hansen.

Mais, en plus, ce malade est un syphilitique. Non pas parce que la réaction de Wassermann est positive chez lui, non pas parce qu'il est porteur d'une glossite analogue à la glossite tertiaire : la glossite lépreuse est bien connue depuis Leloir, et, tout récemment, G. Delamarre attirait encore l'attention sur elle, mais parce qu'il est atteint d'aortite chronique avec ectasie de la carotide droite. Autant qu'on puisse présumer, des deux infections, la syphilis est la plus ancienne, puisque l'aortite a été constatée au moment du conseil de revision, chez un sujet n'ayant jamais été atteint de rhumatisme. La lèpre a été certainement acquise aux pays chauds, et son début ne remonte qu'à deux ans environ.

Un cas de septicémie à bacille de Friedlander.— MM. *G. Brouardel, Renard* et *Bonnot*. — Après avoir rappelé la rareté des infections générales à bacilles de Friedlander, les auteurs en rapportent une observation : il s'agit d'un homme de 35 ans qui, au cours d'une infection fébrile et diarrhéique présenta de l'ictère. Le diagnostic d'infection par bacille Eberth et para fut écarté par les recherches habituelles (hémoculture, coproculture, séro-diagnostics, tous négatifs) ; les poussées fébriles, irrégulières et le subictère firent soupçonner une angiocholite. Quelques jours plus tard apparurent successivement un abcès de la marge de l'anus et un abcès périosté du tibia droit dont le pus donna une culture pure de bacille de Friedlander. Le malade succomba aux progrès de l'infection. L'autopsie montra une cirrhose sans cholécystite ni angiocholite et de nombreux abcès miliaires des deux reins où le pneumobacille fut retrouvé.

Les auteurs concluent que le bacille de Friedlander, genre banal, ne peut accéder à la virulence qu'exceptionnellement, à la faveur d'une tare organique latente ou comme germe de sortie d'une infection différente diagnostiquée ou non.

René Giroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 juin 1923.

Les pancréas accessoires. — M. *Cauchoix*, à propos du fait communiqué à la précédente séance par M. Gosset, relate l'histoire d'un homme qu'il a opéré pour ulcère gastrique. Il constata en effet une callosité le long de la petite courbure et se mit en devoir de faire une gastro-entérostomie, l'état général du malade ne lui paraissant pas permettre une gastrectomie. Mais quand il releva l'estomac il aperçut dans le ligament gastro-colique une masse assez volumineuse qu'il crut être un syphilome et qu'il extirpa avec quelque peine. Son malade guérit d'abord, mais fut revu peu après avec un zona très douloureux formant plastron au niveau de sa cicatrice et succomba très rapidement sans qu'on ait pu intervenir.

Or à l'autopsie, on a trouvé, malgré un pancréas intact, de nombreux îlots de nécrose graisseuse dans le méso-côlon.

M. C. pense que cette masse qu'il a enlevée était un pancréas accessoire à l'état d'inflammation chronique et que les accidents ultérieurs sont dus à une pancréatite aiguë de ce pancréas aberrant.

Deux cas de résection intestinale — M. *Descamps* fait un rapport sur deux observations de résections intestinales communiquées par M. Gouget (Laval).

La première concerne une femme de 58 ans chez laquelle, après une intervention pour hernie étranglée, se sont peu à peu montrés et aggravés des signes d'occlusion intestinale. M. G. intervint et trouva en effet sur le grêle une anse rétrécie. Il fit la résection de cette anse (8 cm.) et anastomosa bout à bout. La malade guérit rapidement. Ces rétrécissements après étranglement ont été signalés à maintes reprises. Ils semblent se développer très rapidement après l'étranglement. Le rapporteur en pareille circonstance, préfère l'anastomose latéro-latérale.

La 2e malade, une femme de 68 ans était atteinte d'un épithélioma annulaire, et était en état d'occlusion aiguë. Deux des anses étaient accolées en canon de fusil et entre les deux un abcès s'était collecté. Ici encore, M. G. fit la résection et rétablit la continuité de l'intestin par une anastomose termino-terminale, puis referma sur un petit drain.

La malade guérit. Dans l'anse réséquée on trouva une tumeur annulaire laissant à l'intestin le calibre d'un crayon et un lombric vivant qui était probablement l'agent de l'étranglement.

Le rapporteur estime que la conduite de M. G., malgré des circonstances évidemment favorables, a peut-être été un peu imprudente car un pareil traumatisme chez une malade en état d'occlusion est rarement suivi d'un succès.

L'anus iliaque à la Lambret. — *M. Okinczyc* rapporte une observation de MM. Combier et Murard (Le Creusot) qui ont eu recours avec succès à la méthode de Lambret, modifiée par Hayem, pour établir un anus iliaque chez un homme atteint de cancer du rectum inopérable. M. O. pense qu'un anus de ce genre est peu indiqué en cas de cancer inopérable du rectum, car il est utile de pouvoir procéder à des lavages du bout inférieur.

A propos de ce malade M. G. et M. font remarquer que le procédé de Lambret doit être réservé aux sujets maigres, non intoxiqués et qui ne sont pas en état d'occlusion.

Fractures de la tête de l'humérus traitée par le vissage. — M. *Hallopeau* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Brisset, concernant un jeune homme de 19 ans qui, à la suite d'une chute de bicyclette, fut atteint d'une fracture de la tête humérale. L'appareil de Delbet n'amena aucune réduction. Au bout de 2 jours, M. B. intervint, put réduire le déplacement et pour maintenir la tête humérale mit une vis enfoncée très obliquement dans le corps de l'os et s'enfonçant dans la tête. Evidemment dans ces cas la tête très mobile échappe à notre action et la réduction sanglante est nécessaire. Celle-ci est généralement assez facile et la contention se fait souvent d'elle même sans qu'il soit nécessaire de visser. Malheureusement les mouvements ultérieurs du blessé peuvent le déplacer à nouveau et c'est pour cela qu'il peut être indiqué de faire le vissage qui est plus commode ici que l'agrafage. Une simple écharpe permet alors une mobilisation rapide.

M. *Broca* pense, d'après les radiographies, qu'il s'agissait dans le cas de M. B. d'un décollement épiphysaire. Il est très partisan de la réduction sanglante mais sans corps étranger.

MM. *Mouchet* et *Basset* ont eu d'excellents résultats dans des cas analogues par la réduction sanglante sans ostéosynthèse.

© BIU Santé

M. *Roux-Berger* a obtenu aussi un résultat excellent sans vissage, en immobilisant le bras à angle droit. Si on fait une ostéosynthèse, il faut préférer la vis.

Traitement des néoplasies linguales par la curiethérapie. — M. *Proust*, à propos de deux malades présentés par M. de Nabias signale le procédé spécial employé pour leur traitement. On se sert de tubes très filtrants et on fait des applications très prolongées. Le premier malade, traité il y à 11 mois, a eu un peu de radiodermite. L'autre traité récemment avec une filtration meilleure n'en a pas eu. Il faut étudier l'index karyokinétique de la tumeur à traiter et se baser sur cet index pour évaluer la durée du traitement qui dans le dernier cas a été de 30 jours.

Procédé spécial d'exclusion unilatérale de l'intestin. — ***M. Souligoux*** fait une nouvelle communication, complétant un travail déjà ancien (1906), sur la possibilité de réaliser une exclusion unilatérale de l'intestin sans section de celui-ci mais par simple écrasement.

La résection par écrasement simple produit une fermeture totale de l'intestin dont la réalité avait été mise en doute à cette époque parce qu'on ne connaissait pas la possibilité du reflux des matières grâce aux mouvements antipéristaltiques de l'intestin, reflux dont la réalité a été, depuis, démontrée.

Séance du 20 juin 1923.

L'exclusion uni ou bi-latérale de l'intestin par l'écrasement. — M. *Gosset*, à propos de la communication faite par M. Souligoux à la dernière séance, met en lumière le rôle important joué par M. Souligoux dans la création de la méthode de l'écrasement. Il a démontré qu'on peut par ce procédé détruire la musculeuse et la muqueuse, tandis que la séreuse reste intacte et solide.

La vaccination préventive contre les complications pulmonaires en chirurgie gastrique. — M. *Lambret* communique les nouveaux résultats observés depuis sa première communication (22 juin 1921). Il a eu recours à la vaccination dans 61 cas depuis cette date. Il emploie deux vaccins préparés l'un avec l'entérocoque, l'autre avec le *b. pylori*. Après une intra-dermo-réaction, il injecte pendant dix jours des doses croissantes de vaccin, allant de 40 millions à 4 milliards de germes.

Depuis 1921, il a fait 80 opérations pour lésions gastriques non néoplasiques : 25 gastro-entérostomies, 55 résections avec gastro-entérostomie, opérant toujours avec les mêmes aides, les mêmes précautions pré et post-opératoires, à l'anesthésie locale ou régionale après injection de scopolamine-morphine.

Or sur 61 malades vaccinés, tous ont guéri et il n'a eu que de très légers et très courts accidents pulmonaires — alors que sur les 19 cas non vaccinés, il a eu 2 morts par accidents pulmonaires, dont une chez une jeune femme de 30 ans.

Ce constraste est vraiment impressionnant et encourage à continuer la vaccination. Il est possible que l'entérocoque soit le même microbe signalé récemment par MM. Duval, J. Ch. Roux et Moutier dans les parois gastriques des ulcéreux infectés. Il faut rappeler d'autre part que MM. Serf et Parely (de Luxembourg) ont fait des tentatives analogues à la sienne mais avec du sérum antipneumococcique — et ont également des résultats très encourageants.

Cette vaccination confère une immunité peut-être passagère mais nette, car des sujets ayant une intradermoréaction positive avant l'opération ne l'ont plus après la vaccination. Aussi pourrait-on tenter de faire une thérapeutique prophylactique des infections des ulcères gastriques.

Sarcome de la rate et splénectomie. — M. *de Fourmestraux* (Chartres) présente un malade, jeune, auquel il a enlevé sans grandes difficultés une très grosse rate qui pesait 4 kilogs 500. Il a utilisé l'incision transversale — et la cicatrice obtenue paraît parfaitement résistante et solide. Le diagnostic histologique n'a pas été très précis : pour les uns il s'agit d'un sarcome — pour les autres d'une maladie de Hodgkin.

Elimination totale d'un maxillaire inférieur. — M. *Sébileau* communique l'histoire d'un homme qui à la suite d'un ostéo-phlegmon d'origine dentaire, fit une suppuration prolongée avec développement de fistules au fond desquelles se voyait le maxillaire inférieur dénudé. Son médecin se refusait à extraire cet os — mais le malade, persuadé que c'était là la cause de son état, et cependant parfaitement sain d'esprit, se fit lui-même avec un rasoir une incision transversale dans la région sus-thyroïdienne. Le maxillaire complètement dénudé même au niveau des articulations temporomaxillaires — tenait encore par les insertions des muscles temporo au niveau des coronoïdes.

A la longue et petit à petit, le malade réussit à les détacher et enleva complètement tout son maxillaire, que le Dr Sébileau présente et qui est absolument entier, sec mais non nécrosé.

Il subsista chez le malade une vaste brèche transversale ouvrant le plancher de la bouche. Il s'alimente cependant avec des aliments semi-liquides et arrive à boire sans que le liquide s'écoule.

M. *Gernez* cite deux cas personnels d'élimination totale du maxillaire inférieur, mais celles-ci se sont faites par la voie buccale.

Présentation de malades. — M. *Sauvé* présente un malade qui a été atteint de contusion grave de l'abdomen et chez lequel il a trouvé un écrasement de la tête du pancréas. Il a réussi à faire une hémostase suffisante par des points en U, mais une fistule pancréatique persiste.

M. *Basset* a vu une semblable fistule se tarir par un régime antidiabétique sévère.

M. *Mocquot* fait observer qu'il y a deux variétés de fistules pancréatiques : les unes qui ne communiquent pas avec le canal de Wirsung et qui peuvent guérir par le régime antidiabétique ; — les autres qui communiquent avec ce canal et qui n'ont aucune tendance à guérir si on ne lie pas le canal.

Présentation de radiographies. — M. *P. Duval* montre des radiographies prises chez une femme après colectomie totale faite pour une énorme dilatation de l'angle gauche du côlon. Cette femme ne souffre plus du tout actuellement, mais la radio montre une énorme dilatation de l'intestin grêle. M. D. estime que ce résultat n'est guère encourageant.

MM. *Alglave*, *Grégoire*, *Okinczyc* ont constaté par expérience des résultats également peu encourageants et qui ne poussent point à multiplier les colectomies pour dilatation.

Séance du 27 juin 1913.

Un cas de splénectomie. — M. *Lecène* fait un rapport sur un cas de splenectomie communiqué par M. François dans une tuberculose splénomégalique. M. F. a employé l'incision transversale. Le rapporteur préfère une incision oblique partant du 9e cartilage costal et descendant très obliquement vers l'ombilic, entaillant au besoin le rebord costal. L'incision inverse, parallèle au rebord costal, donne aussi un bon jour mais elle a l'inconvénient de couper les filets intercostaux. Cette incision oblique est la seule qui rende possible les splénectomies difficiles dans lesquelles il y a des adhérences surtout en haut sur la coupole diaphragmatique. Le billot lombaire est également très utile.

Dans ces affections d'origine tuberculeuse, la radiothérapie est sans effet et la splénectomie est la meilleure conduite à tenir.

M. *Baudet* est absolument d'accord avec M. Lecène sur l'utilité de l'incision oblique. Souvent même la résection du rebord thoracique est nécessaire.

Rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts. — M. *Lecène* rapporte une observation de MM. Desplas et Baudouin concernant un cas de maladie de Volkmann : un menuisier est blessé à l'avant-bras par un ciseau qui lui coupe la cubitale. Transporté à l'hôpital, le blessé auquel on avait appliqué un pansement compressif provisoire, y est pansé à nouveau mais non opéré. On lui met un nouveau pansement beaucoup plus compressif que le premier, pansement douloureux et dont le blessé réclame l'ablation. Mais il le garde 8 heures. Dès le lendemain les doigts sont fléchis dans la paume et dans les quelques jours qui suivent se montrent progressivement tous les signes d'un anévrysme diffus.

© BIU Santé

M. Desplas ne voit le blessé qu'au bout de 3 semaines. A ce moment les tendons fléchisseurs sont déjà complètement rétractés. MM. Baudouin et Souques font le diagnostic de rétraction ischémique. M. D. intervint et traita l'anévrysme diffus en ligaturant la cubitale blessée au niveau de la naissance de l'interosseuse. Le résultat fut bon, mais la rétraction continua à évoluer et actuellement, au bout de 28 mois, la main est complètement inutilisable.

C'est là une affection très rare chez l'adulte. Il est certain que la cause première et sans doute la plus importante est le pansement trop serré appliqué à ce blessé. Mais d'après M. L. l'anévrysme peut bien avoir aussi joué un rôle en infiltrant tous les tissus musculaires de l'avant-bras. Les lésions du sympathique paraissent bien jouer un rôle dans la pathogénie de cette curieuse affection. Il faut noter en outre que le blessé avait 57 ans et était syphilitique.

Il est évident cependant qu'une grosse faute a été commise en n'opérant pas ce blessé dès son arrivée à l'hôpital. Peut-être une intervention sur les os pourrait elle l'améliorer dans une certaine mesure.

M. ***Veau*** a vu 8 ou 10 cas de maladie de Volkmann. Il est certain que l'élément le plus important dans son développement c'est la compression — et que dans le cas présent la responsabilité de ceux qui ont appliqué ce pansement compressif est évidente.

Pour le traitement c'est la résection diaphysaire des deux os de l'avant-bras qui paraît donner les meilleurs résultats. Mais il faut raccourcir les os, en les réséquant et en les suturant ensuite.

J'ai perdu un de mes opérés, un hémophile auquel je dus faire du sérum gélatiné et qui est mort du tétanos le 10e jour.

M. ***Ombrédanne*** en a observé un cas consécutif à une simple compression entre deux planchettes pour une fracture sous-périostée. Il y avait outre la rétraction des troubles trophiques au niveau des ongles. Je fis la dénudation de l'humérale et la résection des deux os. Le résultat fut très satisfaisant.

M. ***Mouchet*** croit qu'une contusion violente peut comme la compression amener la rétraction. Denucé a déja insisté sur le rôle du sympathique. Il semble que le traitement d'abord médical par la traction élastique, puis chirurgical, ne soit pas inutile.

M. ***Broca*** est assez partisan du traitement par la traction élastique.

M. ***Auvray*** rappelle le cas qu'il a relaté à la Société, consécutif à une simple suture cutanée trop serrée de l'avant-bras.

M. ***Hallopeau*** reste convaincu du rôle primordial de la striction. On n'a jamais vu de rétraction consécutive à un anévrysme diffus seul. Et le rôle du sympathique ne lui paraît pas démontré.

Sympathome inclus du mésocôlon. — M. ***Lecène*** rapporte une communication de M. Hertz, chirurgien de l'hôpital Rothschild relative à une femme de 50 ans atteinte d'une grosse tumeur abdominale pour laquelle il avait fait le diagnostic de kyste de l'ovaire ou du mésentère. L'intervention montra une tumeur solide incluse dans le mésocôlon. Pour l'enlever il dut lier plusieurs vaisseaux côliques et il jugea prudent d'extérioriser le côlon lequel se sphacela. Il y eut alors un anus artificiel en canon de fusil qu'il put traiter et guérir ultérieurement.

L'examen anatomo-pathologique et histologique de la pièce a montré que la tumeur appartenait au groupe des sympathomes tumeurs rares qui semblent très malignes et souvent inopérables. Ce cas est peut-être le premier où une opération utile et complète ait pu être faite.

Elles se développent aux dépens du sympathique embryonnaire.

Présentations de malades. — M. ***Ombrédanne*** présente deux épingles de nourrice ouvertes qu'il a extraites du duodénum, l'une chez un enfant de 22 mois, l'autre chez un enfant de 7 mois.

M. ***Lenormant*** présente deux malades atteintes de paralysies du plexus brachial par compression due à une hypertrophie de la 7e apophyse transverse cervicale et guéries par la résection de cette apophyse.

LE BRAZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 23 juin 1923.

Un cas de myomectomie vaginale conservatrice chez une vierge. — M. ***Dartigues*** a pratiqué la myomectomie vaginale par morcellement chez une vierge de 36 ans, alors qu'on avait préconisé le radium : le fibrome polypoïde, débité en 19 fragments, remplissait le vagin et pesait 500 gr. Inversion utérine à la fin de l'opération facilement réduite.

Prurigo et désintoxication. — M. ***Natier***, par un jeûne exclusif de 9 jours, a atténué nettement l'éruption et les démangeaisons dans un cas de prurigo datant d'un an chez un homme de 27 ans souffrant depuis 8 ans de troubles digestifs et respiratoires. Retour partiel des troubles avec la réalimentation. Reprise de la cure jusqu'à la guérison définitive.

Un cas de rhumatisme thyroïdien. — M. ***Léopold-Lévy*** présente une malade de 63 ans chez qui le traitement thyroïdien a fait disparaître un rhumatisme datant de 20 ans, repousser les sourcils tomber les cheveux blancs, diminuer l'obésité et rajeunir la malade. Même effet transformateur chez son fils.

A propos de la conjonctivite des bassins de natation. — M. ***Mouchet*** fait voter par la Société, à l'unanimité, le vœu suivant, à savoir que des améliorations soient apportées à l'état actuel des piscines parisiennes et que la construction et l'aménagement des piscines futures s'inspirent des derniers perfectionnements hygiéniques observés à Strasbourg à Colmar, et Luxembourg.

Ecartement anormal du pavillon de l'oreille. Son étiologie. — M. ***Houlié*** présente l'observation de 10 malades à pavillons écartés : 9 étaient syphilitiques héréditaires. Il pense que la syphilis est à l'origine de cette malformation.

Qu'est-ce que le bionide ? — M. ***Klotz-Guerard*** complète l'étude anatomo-physiologique du zoonide par la description d'une autre unité fonctionnelle, le bionide, constitué par un groupement intracellulaire, spécialisé, pouvant exciter un groupement intracellulaire d'un autre type par l'intermédiaire d'une fibrille cylindraxile spécialisée dans la même fonction.

Les transfusions partielles plasmatiques et globulaires. — M. ***Rosenthal***, séparant de la transfusion sanguine totale les transfusions partielles, décrit les procédés d'injection de plasma sanguin sans globules et des globules sans plasma, transfusion facilitée par ses capsules, bouchons et sa seringue à piston creux.

A propos de la cellulite. — M. ***Alquier*** donne les raisons qui lui font considérer la cellulite comme une réaction lymphatique liée à un processus de résorption de toxines humorales ou infectieuses. Cette hypothèse cadre bien avec les faits et fournit au diagnostic et au traitement un guide précieux et fidèle.

Fracture bi-malléolaire verticale avec luxation complète de la jambe en avant du col de l'astragale. — M. ***Péraire*** présente un cas de ce genre avec radiographie : le péroné et le tibia sont fracturés verticalement. Guérison rapide par le vieil appareil plâtré à gouttière et à étrier.

Fibrome utérin enclavé avec fibrome du col et double salpingo-ovarite. — M. ***Péraire*** présente la pièce opératoire — insuccès dans ce cas de la radiothérapie. L'hystérectomie abdominale amena la guérison. Il persiste à penser que la chirurgie doit conserver une place prépondérante dans la thérapeutique des fibromes.

La valeur et les indications de l'hypnotisme en psychothérapie. — M. ***Bérillon*** pense que l'hypnotisme est le principal procédé en psychothérapie ; il permet la réalisation rapide des rééducations intellectuelles sensorielles et motrices, la neutralisation plus efficace des troubles de la sensibilité effective et l'émotivité.

H. DUCLAUX.

« Nos bacheliers latin-grec entrent dans la vie comme des soldats envoyés à la guerre armés d'un sabre de bois » Dr Henri Damaye : *Eléments de neuro-psychiatrie*, Maloine 1923.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Disparition et digestion des leucocytes après la leucopédèse gastrique,

Par M. LOEPER et G. MARCHAL.

Les leucocytes que la leucopédèse fait affluer dans l'estomac aussitôt après l'ingestion des aliments solubles ou solubilisés jouent un rôle digestif indiscutable. Ils jouissent par eux-mêmes d'un pouvoir lipolytique, amylolytique et surtout protéolytique et renforcent l'action des sécrétions propres de l'estomac.

Par contre, ils n'exercent que bien discrètement leur habituelle fonction phagyocytaire ; ils ne se chargent que très pauvrement de particules alimentaires, de corps étrangers ou de microbes, ils ne traversent pas la muqueuse gastrique et ne franchissent même qu'en très petit nombre le pylore.

C'est du moins ce que nous permettent de conclure les expériences que nous avons instituées pour préciser leur rôle et leur destinée.

1° Tout d'abord le pouvoir phagocytaire. Nous avons donné à nos sujets de l'huile, de l'amidon, du charbon végétal, et à nos animaux des spores de muguet stérilisées, suivant la méthode de MM. Achard et Foix.

Très rares sont les enclaves d'huile ou d'amidon reconnaissables à la réduction de l'acide osmique ou à la coloration bleue par l'iode. Plus rares encore sont les figures de phagocytose du charbon ou des spores de muguet, puisqu'elles ne se rencontrent que sur 2 à 3 % des éléments leucocytaires après 2 heures 1/2 de contact.

La leucopédèse alimentaire ne s'accompagne donc point de phagocytose appréciable.

2° Ces leucocytes ne franchissent pas le pylore puisqu'on n'en peut retrouver dans le duodénum que des proportions infimes. Après ingestion de bouillon ou d'amidon chez le chien, à la première et même à la troisième heure, on ne retrouve dans le duodénum et l'iléon que 100 à 200 leucocytes alors que l'estomac en renferme plus de 2.000 par millimètre cube. Aucun de ces éléments ne contient d'enclaves ; presque tous ont subi des altérations qui les rendent méconnaissables.

La leucopédèse gastrique ne poursuit donc pas son action dans l'intestin.

3° Ces leucocytes ne traversent point non plus la muqueuse gastrique et ne se résorbent pas. L'examen des coupes du fundus et de la région pylorique ne montre en effet qu'une proportion négligeable de leucocytes résorbés et exceptionnellement quelques éléments intacts chargés de graisses, de charbon ou de spores de muguet.

La leucopédèse gastrique d'origine alimentaire n'est donc pas suivie d'une résorption de leucocytes.

4° Il y a toute raison de croire que ces leucocytes subissent un processus lytique et meurent sur place.

L'examen attentif de leur protoplasma, de leurs granulations et de leur noyau témoigne en effet d'une digestion progressive.

Cette digestion est très rapide dans les liquides riches en HCl, plus lente dans les liquides pauvres en HCl. Elle s'effectue encore dans les liquides chargés d'acides de fermentation. Ces variations peuvent être précisées *in vitro* et à l'étuve.

Les leucocytes gastriques digérés laissent échapper leur contenu ; ils agissent, même après leur mort, par les substances qu'ils renferment.

Nous montrerons ultérieurement que leur rôle n'est pas seulement digestif, mais encore anti-toxique, et qu'il s'exerce utilement dans la neutralisation des substances alimentaires.

Les propriétés du bactériophage de d'Hérelle

par le Docteur, Paul HAUDUROY

Le phénomène de la lyse indéfiniment transmissible en série produit par ce que D'Hérelle a appelé « *bacteriophagum intestinale* » commence à être bien connu tant par les discussions sur sa nature que par les applications pratiques auxquelles il a donné lieu.

Rappelons en quelques mots en quoi il consiste. Mettons à incuber dans du bouillon ordinaire stérile une dose des selles d'un convalescent de dysenterie par exemple.

Au bout de 24 heures d'étuve, filtrons la culture ainsi obtenue. Le filtrat est stérile en tant que le microscope ne permet d'y voir aucun élément figuré. Ajoutons-en quelques gouttes à une culture jeune de bacilles de Shiga. Mettons à l'étuve. Après trois ou quatre heures, les tubes témoins sont très troubles, les tubes auxquels on a ajouté le filtrat sont éclaircis. Le phénomène peut se reproduire indéfiniment en série aux dépens de deux ou trois gouttes de filtrat de la culture lysée.

Les théories émises pour expliquer cette « lyse en série » sont nombreuses. D'Hérelle pense qu'il a affaire à un microbe invisible, Bordet à une autolyse microbienne due à la modification de certains germes par des ferments leucocytaires. Il est inutile de les exposer dans leurs détails. Disons simplement que l'hypothèse de D'Hérelle est celle qui résiste le mieux à la critique.

Mais ce qu'il est intéressant d'envisager, ce sont les propriétés de ce bactériophage, propriétés non discutables, parce que basées sur des expériences bien établies, précises et maintes fois contrôlées.

I. *Le bactériophage traverse les filtres.*

C'est la technique courante et l'expérience de tous les jours qui nous montrent ceci. Les bougies de porcelaine aussi serrées qu'il soit possible n'arrêtent pas le bactériophage. Les filtres de collodion à une épaisseur ne l'arrêtent pas non plus. On a même essayé de mesurer sa taille en lui faisant traverser des membranes dont les pores ont une largeur connue. Récemment Levaditi et Nicolau ont annoncé que des filtres de collodion qui arrêtent les albumines, certains ferment solubles, laissent passer les virus neurotropes et le bactériophage.

Ces expériences, très intéressantes, sont malheureusement difficiles à faire et les résultats qu'elles ont donnés, ne sont pas, pour le moment, bien précis.

II. *Le bactériophage est une substance vivante.*

Ceci découle immédiatement du fait expérimental suivant : la lyse se transmet en série. Un premier tube étant éclairci par le principe lytique, une goutte lysera un deuxième tube, une goutte du deuxième tube un troisième, etc...

Fait très important : il y a multiplication du bactériophage, c'est-à-dire qu'une culture lysée contient plus d'éléments ultra-microscopiques qu'elle n'en contenait aussitôt après l'adjonction de filtrat.

© BIU Santé

MM. Bordet et Cuica ont posé, il est vrai, une objection à cette manière de voir. On peut la résumer dans cette phrase : « C'est le microbe vicié (par le contact avec des ferments leucocytaires, microbe qui va être lysé, qui en se reproduisant reproduit sa propre viciation ». Cette objection ne tend rien moins qu'à détruire l'hypothèse du bactériophage, principe indépendant du microbe. Aucune expérience convaincante ne vient à l'appui de cette théorie.

S'il est exact qu'un microbe vivant est nécessaire d'une façon absolue pour que le phénomène apparaisse, nous avons montré que le bactériophage était bien indépendant de la bactérie qu'il pouvait détruire.

Il n'y a — à notre avis — aucun doute possible maintenant, sur ce point : le principe de d'Hérelle a besoin de microbes pour se développer mais il ne vient pas d'eux.

III. *On peut exalter ou diminuer la virulence du bactériophage.*

Un microbe banal, — le streptocoque par exemple — inoculé à un animal, le tue à une dose donnée,

On le reprend, on le réinocule à un second animal : la mort survient. Après une série de passages on arrive à avoir une souche qui détermine la mort à des doses infinitésimales. Il en est absolument de même du bactériophage. Capable après son isolement de détruire à une dose donnée un microbe, il peut après une série de passages le détruire à des doses extrêmement faibles.

C'est bien là une exaltation de virulence.

Le mécanisme en semble d'ailleurs, d'après des recherches récentes, assez complexe. Nous ne savons pas très bien comment dans le cas d'un microbe connu se fait l'exaltation. S'agit-il d'une augmentation des propriétés toxiques des germes ? ou bien d'une sorte de triage, les éléments les plus nocifs étant seulement ceux qui se développent, qui tuent et qu'on retrouve à l'autopsie (Philibert) ?

Pour le bactériophage il semble que ce soit une substance venant du microbe lysé, présente en plus ou moins grande quantité, qui règle l'activité.

Chose curieuse : la plupart des moyens physiques qui nous réussissent lorsque nous voulons atténuer la pathogénéité d'une souche microbienne échouent avec le bactériophage. Le vieillissement n'a aucune influence ; du lysat conservé à la température du laboratoire depuis plusieurs années est aussi actif maintenant qu'au moment de son isolement. La lumière n'a pas d'action. Des ampoules de bactériophages ont été soumises pendant plusieurs mois à l'action de lampes électriques : je n'ai pas pu constater de diminution de virulence.

La chaleur seule peut détruire — momentanément — le pouvoir lytique. Son action est très complexe. Elle agit en supprimant une partie du bactériophage (la partie qui vient du microbe lysable et qui règle l'activité).

On voit que si nous pouvons parler d'exaltation et de diminution de virulence du bactériophage, nous sommes loin de ce que l'expérimentation avec les microbes visibles nous a appris.

IV. *Le bactériophage est susceptible d'adaptation.*

D'Hérelle a beaucoup insisté sur ce point, et à juste titre. On peut accoutumer du bactériophage à un milieu qui l'altérait d'abord. Cette faculté serait, s'il en était besoin, un gros argument en faveur de la nature vivante du principe. Seuls les êtres vivants ont la propriété de s'adapter.

V. *Le bactériophage peut donner des anticorps.*

Si nous vaccinons un animal avec du bactériophage (injections répétées de doses croissantes à quelques jours d'intervalle) nous voyons apparaître dans son sérum des propriétés anti. Elles se manifestent de la façon suivante : en ajoutant quelques gouttes de sérum d'un lapin vacciné à un mélange bactéries + bactériophage la lyse ne se fait pas. Les anticorps obtenus sont antilytiques.

Leur nature est très complexe : en effet, pour les obtenir nous injectons à l'animal une culture lysée, c'est-à-dire non seulement le principe mais les produits de désintégration des microbes et les albumines du bouillon.

Le sérum antilytique a *in vivo* une bien curieuse propriété : il est sensibilisant.

Supposons un sérum antibactériophage (anti-Shiga). Injectons-le à un animal en même temps qu'une dose non mortelle de bacilles dysentériques : l'animal va mourir. C'est là le premier exemple d'un sérum sensibilisant, et cette découverte n'est pas sans nous ouvrir des horizons nouveaux sur le rôle que doit jouer le principe de d'Hérelle dans l'immunité.

VI. *Le bactériophage résiste à l'action du fluorure de sodium, du chloroforme.*

Ces propriétés sont curieuses à signaler, car elles l'écartent des ferments tels que nous les concevons.

VII. *Le bactériophage est précipitable par l'alcool.*

En ajoutant à un volume de principe 9 volumes d'alcool à 96° on obtient un abondant précipité qui renferme le bactériophage. Si on laisse en contact pendant plusieurs jours le précipité et le liquide surnageant on constate que le principe est détruit.

VIII. *Le bactériophage peut être absorbépar un certain nombre de substances.*

Le noir animal, des microbes morts ajoutés à une culture de bactériophage (bouillon microbien lysé) l'entraînent avec eux en se sédimentant. Remarquons qu'on n'a jamais constaté la plus grande activité d'un fond de tube de principe (par rapport à l'activité du liquide de surface). La centrifugation prolongée pourrait, d'après d'Hérelle concentrer les éléments du virus. Nous ne l'avons jamais constaté pour notre part.

IX. *Le bactériophage n'agit pas en milieu acide.*

Dès ses premières recherches d'Hérelle a constaté ce fait. La lyse ne se produit bien que dans les milieux alcalins. Cependant Ashenow a trouvé récemment des souches qui agissaient en milieu acide. S'agit-il là d'un phénomène d'adaptation ?

X. *Le bactériophage est tué par la chaleur à une température supérieure à 100°.*

En chauffant du principe suivant une technique que nous avons indiquée on constate que sa température de mort est à 102° environ en milieu humide. A sec (après précipitation par l'alcool) il faut chauffer jusqu'à 145° pour voir la disparition du pouvoir lytique.

© BIU Santé

XI. *Le bactériophage ne lyse que des microbes vivants.*

C'est là une des propriétés que nous considérons comme essentielle. Jamais on ne peut arriver à éclaircir une culture, si jeune soit-elle, ou une émulsion si les microbes ne sont pas vivants. Qu'ils soient tués par la chaleur, par les antiseptiques, par le temps, le résultat est toujours le même : on n'observe pas de lyse. Nous avons pu montrer que la présence de microbes vivants était indispensable parce qu'ils fournissent une substance soluble nécessaire pour que le phénomène apparaisse.

Cette même substance règle l'activité du bactériophage: plus elle est abondante, plus il est virulent ; la chaleur peut la détruire, les passages en présence de microbes lysables permettent de la récupérer.

Si nous résumons maintenant toutes les propriétés que nous venons d'énumérer, nous voyons que les unes sont des propriétés de la matière vivante (reproduction, adaptation) que d'autres éloignent le bactériophage des microbes que nous connaissons (résistance à la chaleur,

Mais il en est deux sur lesquelles il nous semble qu'on doive insister : la filtrabilité et la nécessité de microbes vivants pour que le principe puisse manifester son action.

Le bactériophage traverse les filtres et il est invisible. Il y a donc lieu de le rapprocher de ce qu'on nomme les virus filtrants qu'on devrait plus justement appeler virus invisibles (1).

Il sera bientôt nécessaire d'opérer un classement dans ce groupe, car tout ce qu'on y fait rentrer n'a ni les mêmes propriétés pathogènes, ni les mêmes propriétés physiques.

Le virus de la rage ne ressemble en rien au virus de l'anémie pernicieuse du cheval ni au bactériophage.

Tous ces virus ont cependant, outre leur invisibilité, une autre propriété commune : ils ne se développent qu'aux dépens de la matière vivante. On ne peut cultiver le virus de la rage, dit-on habituellement.

C'est à notre sens une erreur. On le cultive parfaitement bien dans l'organisme du lapin ou du cobaye. Ceci nous change évidemment de nos techniques habituelles. Mais n'est-ce pas une culture que ce passage indéfini de cerveau vivant à cerveau vivant ?

Le bactériophage lui aussi se développe aux dépens de la matière vivante et de la matière vivante seulement parce qu'elle lui fournit une substance nécessaire à sa vie.

Il y a là un rapprochement à faire et qui pourrait peut-être, grâce à la comparaison avec le principe de d'Hérelle, nous éclairer sur la nature des virus invisibles.

(1) Un filtre de porcelaine n'est pas quelque chose de constant, les pores en sont plus ou moins étroits. La technique de filtration est très importante et la moindre faute peut faire prendre pour un virus filtrant quelque chose qui n'en est pas : le colibacille très mobile traverse les bougies peu serrées si la filtration dure longtemps. Il y a des virus filtrants visibles : témoin le microbe de la péripneumonie des bovidés. Virus filtrant est donc une mauvaise terminologie. Il vaut mieux dire virus invisible : on entend ainsi que toutes les techniques de coloration connues ont été épuisées sans succès.

Piqûres multiples et graves par guêpes ; leur thérapeutique. — M. Clottens a obtenu un succès rapide dans un cas de piqûres multiples de guêpes dans la région palpébrale, par l'injection de 10 cc. de sérum antivenimeux Calmette. En un quart d'heure l'œdème a diminué au point de permettre au patient d'ouvrir les yeux, et la résolution s'est complétée rapidement. (Soc. des Sc. méd. de Montpellier, 23 mars 1923, et *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 24 juin 1923.)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Goitre secondairement basedowien

D'après une leçon de M. le professeur DELBET.

Cette jeune femme, âgée de 32 ans, a contaté une augmentation de volume de son corps thyroïde, il y a une douzaine d'années. Et-ce la suite d'une maladie, fièvre typhoïde, scarlatine, ou à la suite de la grossesse ? Non. Je lui pose ces questions parce qu'il y a en effet des inflammations du corps thyroïde qui sont liées à des maladies générales ; on les observe aussi, le plus souvent au moment de la puberté ; quelquefois, d'une façon épidémique, dans les casernes, chez les jeunes recrues. Cette malade n'est pas originaire d'un pays d'eudémie goitreuse. C'est donc un goitre sporadique qui s'est développé chez elle.

L'augmentation a été régulièrement progressive, sans aucun à-coup brusque, comme on en voit : c'est alors un épisode dramatique et menaçant, Dans certaines formes de goitres, se produisent des hémorragies, qui peuvent amener une augmentation double ou triple en l'espace de quelques heures ou quelquefois de quelques instants, déterminant des phénomènes de compression et de suffocation d'allure grave.

Le signe fondamental permettant de localiser une tumeur dans le corps thyroïde, c'est le mouvement d'ascension qu'elle subit pendant le second temps de la déglutition. En réalité, ce signe indique simplement que la tumeur est en connexion avec l'appareil laryngo-trachéal et peut être donné par d'autres tumeurs, par des kystes, qu'on peut d'ailleurs considérer comme des goitres aberrants, ou par des ganglions enflammés ayant contracté des adhérences avec le conduit laryngo-trachéal, notamment le ganglion crico-thyroïdien, étudié par Poirier. Mais ces cas sont exceptionels, et, dans la majorité, toute tumeur de ce genre est d'origine thyroïdienne.

Ici, vous avez vu que le mouvement d'ascension est extrêmement net. La tumeur est située sur la ligne médiane. Par la palpation, on constate très facilement ses prolongements latéraux. Nous avons certainement affaire à une tumeur thyroïdienne.

Sous le nom de *goitres*, on désigne toutes les tumeurs thyroïdiennes bénignes, quelle que soit leur variété histologique, et il y en a de nombreuses.

Cette malade vient nous consulter à cause des *tremblements* qui l'ont prise dans tout le corps.

Elle présente en ce moment, au niveau des mains, un tremblement à petites oscillations, extrêmement rapide, comparable au frémissement des ailes d'insecte, impossible à simuler. Ce tremblement est caractéristique d'une variété de goitre qu'on appelle *le goitre exophtalmique*, ou maladie de Basedow.

Or, la première manifestation sur laquelle les malades atteints de goitre exophtalmique pur et typique attirent d'abord l'attention, ce n'est pas la tumeur cervicale, c'est *l'exophtalmie* : l'œil devient plus saillant, la fente palpébrale est plus large, le regard devient immobile. En même temps, survient une accélération considérable des battements du cœur. Il se manifeste en outre un tremblement. C'est presque toujours chez des femmes que cette affection se produit, et elle s'accompagne habituelle-

✦

© BIU Santé

ment de troubles de la menstruation ; il y a diminution des règles, souvent même aménorrhée complète.

Cette malade présente une tachycardie manifeste, 128 pulsations par minute, avec arythmie, comme dans le goitre exophtalmique. Mais elle n'a pas d'exophtalmie, pas d'élargissement de la fente palpébrale, ni de fixité du regard, comme en sont les gens atteints de véritable goitre exophtalmique.

Cependant son caractère a changé, elle est devenue plus nerveuse. Cette excitabilité psychique est aussi une des premières manifestations de la maladie de Basedow. Ces malades ont des crises des larmes ou de rire, que rien n'explique ; il est rare que le rire prédomine, car ils sont plutôt tristes à l'ordinaire.

Nous trouvons en somme chez cette malade deux signes très nets du goitre exophtalmique, la trémulation, qui est très marquée, et la tachycardie, qui atteint un haut degré. Mais elle n'a pas eu d'aménorrhée, et d'autre part, il manque un des symptômes cardinaux du goitre exophtalmique, c'est l'exophtalmie. Je vous répète que dans les *goitres exophtalmiques primitifs*, ou purs, cette manifestation est la première, la plus apparente, la plus saisissante, celle qui attire l'attention; sinon des malades, au moins de leur entourage.

Eh bien, dans les goitres qui deviennent secondairement exophtalmiques, il est au contraire très fréquent que l'exophtalmie manque ou soit très atténuée. Cette malade, par conséquent rentre dans la règle.

On attribue les troubles qui caractérisent la maladie de Basedow à des modifications de la sécrétion de la glande thyroïde. On les a considérés d'abord comme étant liés à l'*hyperthyroïdie*, c'est à dire comme dus simplement à une augmentation de la quantité de la sécrétion normale de la thyroïde. Cette conception est trop étroite ; elle est à peu près abandonnée. Il n'y a pas seulement une augmentation de la quantité de cette sécrétion, il y a aussi une modification de sa qualité, c'est de la *dysthyroïdie*. Lorsqu'on a fait des interventions dans le cas de goitre exophtalmique pur, primitif, de véritable maladie de Basedow, on obtient très facilement la modification de la tachycardie, habituellement même une modification du tremblement, mais on a extrêmement peu d'action, par les interventions portant sur le corps thyroïde, sur l'exophtalmie ; au contraire, si l'intervention porte sur le sympathique cervical, comme l'a proposé Jaboulay et comme je l'ai pratiqué moi-même un certain nombre de fois, on obtient immédiatement une diminution de l'exophtalmie et on a, par contre, très peu d'action sur la tachycardie et sur le tremblement.

L'importance du rôle du sympathique dans la maladie de Basedow avait du reste autrefois attiré l'attention de Panas ; pour lui, cette maladie n'était pas une affection primitive du corps thyroïde, c'était en réalité une affection du grand sympathique. Il y a vraisemblablement une part de vérité dans cette affirmation.

Dans la maladie de Basedow pure, le goitre est toujours petit, mais il a un caractère saisissant, c'est qu'il est extraordinairement vasculaire. Quand un goitre ordinaire se basedowifie, on constate ordinairement le développement d'une vascularisation considérable.

On constate des battements. Ces battements sont dus, dans les véritables maladies de Basedow, au goitre lui-même ; c'est la tumeur qui bat ; mais souvent, dans les goitres qui ne sont pas véritablement exophtalmiques, la tumeur présente des battements qui ne sont pas des battements propres, mais des battements communiqués c'est-à-dire que cette tumeur est simplement soulevée par le battement des artères siégeant à son voisinage.

Chez notre malade, ces battements, se produisant juste sur la ligne médiane, semblent bien être dus à des soulèvements de la glande thyroïde elle-même ; la tumeur paraît donc avoir une vascularisation intense, comme il arrive d'ordinaire dans la maladie de Basedow.

Il nous reste à rechercher l'état du *thymus*. La persistance ou l'hypertrophie du thymus n'est pas si exceptionnelle qu'on le croit chez les individus normaux, mais elle est certainement beaucoup plus fréquente chez les individus atteints de goitre exophtalmique. La percussion est négative ici à cet égard. Vous verrez tout à l'heure quelle est l'importance de l'état du thymus.

***

Nous sommes donc en présence d'un goitre ayant évolué pendant une dizaine d'années sans entraîner aucun trouble du côté du système nerveux. Puis, brusquement, sont survenus des phénomènes de tremblement et une accélération des battements cardiaques, c'est à dire de la tachycardie. C'est à cette variété qu'on donne le nom de goître secondairement exophtalmique, secondairement basedowien. Au point de vue des indications chirurgicales, il diffère prodigieusement des goitres primitivement exophtalmiques.

D'une façon générale, le goitre est rare dans nos services parisiens. Dans un article récent, je lisais que dans une clinique allemande, on a opéré, en l'espace de 19 ans, deux mille et quelques centaines de goitres; dans les cliniques parisiennes, on en opère 4 ou 5 par an au maximum.

Leur constitution histologique est loin d'être univoque, puisqu'on en distingue 55 variétés. C'est à Lesueur que nous devons la distinction entre les *goitres parenchymateux* véritables et les *adénomes fœtaux*. Ces derniers forment des tumeurs enchâssées dans le corps thyroïde. Le reste du corps thyroïde n'est que peu ou pas altéré.

Ceci donne lieu à une intervention d'un type spécial à laquelle Mickulicz a donné le nom *d'énucléation intra-glandulaire* C'est une opération extrêmement simple et bénigne. La fréquence de ces goitres à type d'adénome fœtal est très variable suivant les pays.

Les goitres parenchymateux présentent simplement une augmentation de volume des vésicules normales de la glande, qui sont remplies d'une matière colloïde. Il peut aussi se faire des hémorragies et des cavités kystiques secondaires, et, dans certains cas, des lésions de dégénérescence et des incrustations de sels calcaires.

Il y a des goitres aberrants, qui se développent parfois entre la colonne vertébrale et les viscères, trachée et œsophage ; ils peuvent donner lieu à des troubles dysphagiques et respiratoires, mais ce sont des formes absolument exceptionnelles.

Certains goitres ont tendance à faire saillie de plus en plus au dehors ; ils passent au devant de la fourchette sternale ; c'est ce qu'on appelle les goitres pendiculaires ; ils sont particulièrement disgracieux.

Il y a d'autres goîtres, médians ou bien latéraux, qui ont au contraire tendance à évoluer en arrière du sternum ; ce sont les goitres dits médiastinaux.

Il y a des goitres occupant le triangle inférieur du cou, mais extrêmement mobiles, qui dans certaines circonstances s'engagent en arrière du manubrium et des clavicules ; ces *goitres plongeants*, comme on les appelle, peuvent déterminer des accidents terribles. Lorsque le malade fait un

© BIU Santé

lent effort d'inspiration, la pression atmosphérique exerce sur le goitre et peut le chasser de la région cervicale dans la région médiastine. Peut-être la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens intervient-elle dans le mécanisme.

Alors surviennent des phénomènes de compression qui s'aggravent en quelques instants et entraînent une crise d'asphyxie dramatique. Quelquefois, elle se termine heureusement, parce que la tumeur remonte dans le cou ; mais elle peut aussi se terminer par la mort. Cette forme est intéressante à connaître, car elle indique l'opération urgente ; sur le simple commémoratif d'une crise de dyspnée de ce genre racontée par la malade, il faut opérer afin de prévenir le retour d'une crise semblable, qui pourrait être mortelle.

D'autres goitres encore déterminent des phénomènes de compression ; ce sont en particulier les goitres rétro-trachéaux, et aussi, les *goitres annulaires*.

Il est rare que les goitres soient, parfaitement symétriques ; généralement, ils sont au contraire, prodigieusement asymétriques, de sorte que larynx et trachée peuvent être extrêmement déviés latéralement, mais il est exceptionnel que les goitres vrais, les tumeurs bénignes de la thyroïde, entraînent des troubles respiratoires sérieux. Les signes de cet ordre, notamment la paralysie des cordes vocales, doit faire penser qu'il s'agit d'une tumeur maligne.

Rose a décrit la dégénérescence granulo graisseuse des cartilages de la trachée ; celle-ci, dit-on, peut devenir tellement ramollie qu'elle s'aplatit sous l'influence de la pression atmosphérique, lorque le sujet veut respirer, et qu'on est obligé de pratiquer la trachéotomie ; on a même fabriqué des canules d'une longueur spéciale pour pénétrer jusqu'au médiastin, dans ces cas-là.

Lorsqu'on examine un goitre, il importe de rechercher s'il présente une évolution maligne. On peut rencontrer des phénomènes inflammatoires très particuliers, et qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. C'est ce qu'on appelle des *strumites*, réservant le nom de *thyroïdites* aux inflammations des corps thyroïdes normaux. Ces inflammations chroniques ressemblent beaucoup à des cancers. (Je ne parle pas du phlegmon ligneux du cou, qu'on peut confondre aussi avec un cancer.)

Les premiers faits de ce genre ont été présentés à la Société de chirurgie par Ricord : on porte le diagnostic de cancer du corps thyroïde chez des malades ayant eu antérieurement des goitres : on se décide à une intervention. On constate que la tumeur est absolument diffuse, on est obligé d'abandonner dans la plaie des parties qui sont manifestement malades ; on porte un pronostic fatal, et le malade guérit très simplement.

Il y aurait donc intérêt à faire le diagnostic de ces strumites inflammatoires, scléreuses et diffuses, avec les cancers du corps thyroïde. Malheureusement, nous n'avons pas, à l'heure actuelle, de signes permettant de faire ce diagnostic cliniquement.

Enfin, il y a une autre évolution possible, que vous venez de voir aujourd'hui : c'est un goitre qui, après avoir évolué d'une manière absolument banale, comme un goitre ordinaire, sans modification de l'état général, se met tout d'un coup à retentir sur celui-ci en entraînant des troubles de dysthyroïdie. Je vous ai signalé les différences entre les goitres secondairement et primitivement exophtalmiques.

A côté de l'exophtalmie, on a décrit aussi un défaut de synergie entre les mouvements de la paupière supérieur et ceux du globe de l'œil, et certains troubles de l'accommodation et de la convergence, signes qui n'ont qu'un médiocre intérêt pour le diagnostic.

Kocher a trouvé chez les gens atteints de goitre exophtalmique, ou en imminence d'évolution basedowienne, une *leucopénie* et une diminution de la coagulabilité. Ces modifications de la formule sanguine ne sont pas toujours probantes.

Cette distinction entre les goitres primitivement exophtalmiques et secondairement basedowiens est due à Tillaux, qui a le premier insisté sur la différence des indications opératoires dans les deux cas : elles sont aussi nettes dans le second cas qu'elles sont discutables dans le premier. Il n'est donc pas douteux que nous devons intervenir chez notre malade.

Les rayons X ont sur le corps thyroïde, comme sur tous les organes dont les cellules sont en rénovation perpétuelle, une action incontestable. Il faut commencer par un traitement radiothérapique, puis faire une intervention très rapidement, si on n'obtient pas, par les rayons X un résultat bien net. La radiothérapie est indiquée pour deux raisons : la première, c'est que lorsqu'on opère des goitres manifestement dysthyroïdiens et d'un certain volume, on observe quelquefois après l'intervention de véritables crise de dysthyroïdie, c'est à dire une aggravation des symptômes, qui ne dure qu'un moment, mais qui peut être grave, voire mortelle.

Ceci a encore de l'intérêt chez les malades traités par l'iode, car l'abus de l'iode peut amener des phénomènes de dysthyroïdie. Or, ces accidents post-opératoires sont évités en faisant au préalable quelques séances de radiothérapie d'une suffisante intensité.

De plus, la persistance ou l'hypertrophie du thymus, que je vous ai dit être très fréquente dans ces cas-là peut avoir pour conséquence les morts chloroformiques, par syncope cardiaque ; elle expose également à des dangers sérieux avec l'anesthésie par l'éther.

Dans les cas de mort, soit par le chloroforme, soit par l'éther, on constate en effet la persistance ou l'hypertrophie du thymus. Vous savez que l'hypertrophie thymique, chez les enfants en bas-âge, donne lieu à des crises axphyxiques, qui sont souvent mortelles, si bien qu'à une certaine époque, on faisait des interventions chez les tout jeunes enfants, pour extirper ce qui persistait du thymus. A l'heure actuelle, cette thérapeutique est sortie complètement des mains des chirurgiens pour aller à celles des radiothérapeutes. On fait fondre le thymus d'une façon merveilleuse avec les rayons X.

C'est une des raisons pour lesquelles je prescris à ces malades un traitement radiothérapique.

Il faut donc ici faire la radiothérapie non seulement sur le goitre, mais aussi sur la partie supérieure du sternum.

Si ce traitement n'a pas donné de résultat abolument net en l'espace de 12 à 14 jours, je n'attendrai pas plus longtemps, parce qu'il est certain que le traitement radiothérapique rend l'intervention beaucoup plus laborieuse et pénible lorsqu'on attend trop longtemps après ; en effet, il détermine toujours des phénomènes de réaction et entraîne des adhérences ; et ceci est une règle générale qui s'applique non seulement aux affections du corps thyroïde, mais encore bien plus au traitement préopératoire des cancers de l'utérus par l'irradiation. Je procéderai donc, s'il y a lieu, à l'ablation de ce goitre à la suite de la radiothérapie.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

© BIU Santé

LETTRE DU CANADA

L'enseignement de la médecine

L'enseignement de la médecine au Canada est placé sous la direction de neuf Universités, ayant chacune une Faculté de médecine. Ces Universités sont autonomes et complètement indépendantes les unes des autres et aussi des gouvernements provinciaux et du gouvernement fédéral. Ce dernier d'ailleurs n'a pas à s'immiscer dans les questions d'enseignement. Ces Universités ont été instituées par des lois provinciales et érigées en corporations avec le pouvoir de s'administrer elles-mêmes comme elles l'entendent et de réglementer l'étude de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire, des lettres, du droit, des sciences et autres branches de l'enseignement supérieur.

Chacune des 9 provinces de la Confédération canadienne, possède une ou plusieurs Universités. Toutefois, les trois provinces de l'est, ou provinces maritimes, sont rattachées à l'Université Dalhousie, dont le siège est à Halifax, et les provinces de la Saskatchewan et de la Colombie anglaises trop peu importantes pour le moment, n'ont pas encore leur Ecole de médecine.

Les Universités sont réparties ainsi de l'est à l'ouest du pays.

Ile du Prince-Edouard Nouvelle-Ecosse Nouveau-Brunswick	Université Dalhousie à Halifax.
Province de Québec	Université Mc Gill à Montréal. Université de Montréal. Université Laval à Québec.
Province de l'Ontario	Université de Toronto. Université Queen's à Kingston. Université Western à London.
Manitoba Saskatchewan	Université du Manitoba à Winnipeg.
Alberta Colombie anglaise	Université d'Alberta à Edmonton.

Parmi ces neuf Universités canadiennes, deux donnent l'enseignement en français. Ce sont l'Université Laval et l'Université de Montréal. Les sept autres sont anglaises et par conséquent ont des cours complètement en anglais.

Chaque Université anglaise est administrée par un conseil général ou Sénat, composé de délégués de chaque Faculté et présidé par l'un d'eux, nommé par le suffrage de ses collègues. Les Facultés sont dirigées par un conseil dont les membres sont nommés à vie par lui-même.

Les professeurs titulaires, agrégés ou autres sont désignés par le Conseil de Faculté duquel ils ressortissent et sanctionnés par le Conseil de l'Université, sans la formalité du concours.

Les deux Universités de Québec et de Montréal sont les seules où l'enseignement se fait en français, sinon par des Français, tout au moins par des descendants de Français. Elles sont dirigées, la première, par un conseil composé des directeurs du séminaire de Québec et des trois plus anciens professeurs titulaires de chacune des Facultés, tandis que la seconde, de formation récente, mais plus importante que la première, a, à sa tête, un Sénat académique, composé d'un chancelier, l'Archevêque de Montréal ; des évêques suffragants ; un laïque, portant le titre de Président de l'Université ; le recteur et le vice-recteur, deux ecclésiastiques désignés par leur évêque ; le président de la commission d'administration, un laïque ; le supérieur des Sulpiciens au Canada ; le secrétaire-général, un laïque, choisi par le Conseil ; les doyens des facultés ; les présidents des conseils d'administration des écoles fusionnées ; avec un délégué de leur conseil ; les présidents des conseils d'administration de l'école polytechnique, de l'Institut agricole d'Oka, des Pères trappistes, de l'école des hautes études commerciales et des écoles supérieures ou professionnelles, deux délégués, représentant les petits séminaires et les autres collèges classiques ; puis, en dernier lieu, six représentants choisis en dehors du personnel universitaire.

Chacune des Facultés de médecine de ces deux Universités catholiques de langue française a, à sa tête, un conseil particulier, qui choisit son président (doyen), son secrétaire et son trésorier, nomme les professeurs, les agrégés et les chargés de cours et les autres attachés à la Faculté, à la majorité des voix ; fait subir les examens, désigne les candidats aux grades et aux diplômes etc., sous approbation du conseil universitaire ou du chancelier.

Les études médicales sont de 5 à 6 ans, dans toutes les Facultés de médecine ; toutefois, la Faculté de médecine de l'Université de l'Alberta, n'étant pas assez importante, ne donne que deux ans de cours préparatoires. Les quatre autres années de scolarité, nécessaires pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine, sont passés à la Faculté de médecine de l'Université de Toronto.

Les Facultés ne délivrent que le diplôme de docteur en médecine et le diplôme de docteur en hygiène publique pour ceux voulant se consacrer à la carrière de l'hygiène publique.

Les Universités anglaises ayant plus de ressources, plus de liberté, plus de largeur de vues, ont toutes plusieurs professeurs européens engagés à longs termes, avec des émoluments en rapport avec leur réputation.

Pour étudier la médecine, il faut, dans la plupart des Facultés canadiennes de langue anglaise, justifier de deux ou trois ans de cours d'une école d'enseignement secondaire (high school) et produire un certificat de sortie de ces établissements. Néanmoins, comme ces Universités sont libres de réglementer à leur convenance les conditions d'inscription des étudiants, plusieurs se sont réservé le droit d'admettre des élèves après un examen sommaire, passé devant le secrétaire de la Faculté.

Dans la province de Québec, l'admission à l'étude de la médecine ou l'inscription à la Faculté, se fait après la production d'un baccalauréat ès lettres ou ès sciences, ou après la passation d'un examen d'ensemble sur les lettres et les sciences, devant un jury d'examen désigné par le collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec. Les Facultés de l'Université Laval et de Montréal, se réservent toujours le droit d'admettre des étudiants, comme dans les Facultés anglaises, après examen superficiel.

Nous verrons dans une prochaine lettre les inconvénients de ce système.

La Faculté de médecine de l'Université Laval a maintenu son « curriculum » d'études à cinq ans, tandis que celle de l'Université de Montréal l'a porté, depuis 1920, à six ans, dont la première année est consacrée à l'étude des sciences chimiques, physiques et naturelles.

L'enseignement secondaire en français n'existe pour ainsi dire pas, dans la province de Québec. A part le collège Sainte-Marie, à Montréal, dirigé par les Jésuites et qui grâce à une charte provinciale a le droit de délivrer des diplômes de bachelier, les études classiques ou se-

© BIU Santé

condaires en français ne peuvent être suivies que dans les petits séminaires, ou la formation intellectuelle des élèves est dirigée uniquement vers la prêtrise, de sorte que le futur étudiant en médecine, au sortir du collège, se trouve à posséder des sciences religieuses, comme l'apologétique et la théologie, inutiles dans l'art de soigner un malade et en plus, il a appris parfaitement l'histoire de la monarchie française, mais peu de ce qui touche à la Révolution et à la France républicaine.

Pour se moderniser, le docteur en médecine canadien est obligé de refaire ses études et pour se former une mentalité digne d'un médecin de descendance française, il se voit dans la nécessité d'aller dans les grandes villes des Etats-Unis ou de la France se mettre en contact avec des confrères ayant une autre formation scientifique et médicale.

Toutefois, il est bon de faire remarquer, pour la louange du gouvernement et de la province de Québec, que depuis la guerre, la création de bourses d'études en Europe et particulièrement en France, a fait faire un grand pas à la question, puisque à peu près tous les professeurs pourront un jour se recommander d'avoir vécu à Paris et d'y avoir puisé leur savoir et ils pourront alors revendiquer hautement que la culture moderne française est supérieure aux autres.

Le tempérament canadien se prête admirablement aux méthodes et à l'idéal français et l'élite de demain, prouvera que le pays de Jacques Cartier peut produire des cerveaux d'une vive intelligence et les générations futures sauront faire honneur à la France, en donnant à l'Amérique du Nord, sinon des génies, tout au moins des productions immortelles.

R. V.

ACTUALITÉS

Le radium en gynécologie

M. SIREDEY vient de publier en collaboration avec M. GAGEY un ouvrage très documenté sur l'emploi du radium en gynécologie (1). Dans ce travail, le Maître de Saint-Antoine ne s'est pas limité à exposer ses conclusions sur une méthode dont il possède une très grande expérience clinique et critique ; il a tenu à faire une mise au point de la question telle qu'elle se présente à l'heure actuelle.

Les deux premiers chapitres sont consacrés à l'étude des propriétés physiques et biologiques des radiations.

Le lecteur trouvera là les notions qui lui permettront de comprendre le mécanisme de l'action thérapeutique du radium, ainsi que l'exposé des différentes notations susceptibles d'être utilisées.

Le troisième chapitre traite la curiethérapie du cancer du col de l'utérus. De nombreuses techniques ont été proposées. Les auteurs décrivent intégralement celle conseillée par Regaud, dont les recherches tendent à établir sur des bases scientifiques les données nécessaires aux applications du radium. Leur technique personnelle est un peu différente : moins uniforme que celle de Regaud, elle varie suivant les cas cliniques envisagés ; de même, contrairement à Regaud, Siredey et Gagey utilisent dans certains cas les rayons ½ mous ou même les ⅓ durs.

D'une façon générale, le radium est indiqué chez la malade dont les lésions ne font que dépasser les limites de l'opérabilité. En deçà, dans les cas opérables, au-delà, dans les cas avancés, la discussion est permise.

Dans les cas de cancer au début, des publications récentes tendent à montrer que la curiethérapie suivie d'opération entraîne une grosse mortalité : la tendance est donc, pour l'instant tout au moins, d'avoir recours à la chirurgie seule plutôt qu'au radium seul.

Dans les cas de cancer ayant dépassé les limites de l'opérabilité, le radium est d'un très grand secours : s'il apporte rarement une guérison définitive, il a, du moins le très grand mérite de soulager la malade en supprimant les hémorragies et en tarissant les suppurations. Il est néanmoins contre-indiqué dans les cas suivants :

1° Cancer ayant envahi en bloc : vagin, vessie, rectum ;
2° Cancer à évolution locale modérée, mais à extensions métastatiques ;

1° Co-existence de lésions infectieuses dans les annexes et dans le péritoine pelvien,
2° Existence de propagations ganglionnaires,
3° Les formes cavitaires perforantes primitives et les formes perforantes devenues ulcéreuses après application de radium.

Certaines méthodes viennent d'être proposées qui ont pour but de poursuivre les localisations excentriques à l'aide de la chirurgie. Proust et Mallet notamment placent dans la gaine hypogastrique au contact des ganglions envahis des tubes de radium ayant pour but de stériliser une zone qui échappe à l'action des foyers vaginaux ou utérins. En réalité, c'est surtout sa combinaison de la rœntgenthérapie et de la curiethérapie qui semble la méthode de l'avenir, et seule l'association du radium et des rayons X de courte longueur d'onde semble susceptible d'assurer la stérilisation de la lésion primitive et des ganglions.

Dans le cancer du corps de l'utérus, les résultats sont médiocres et la curiothérapie ne doit être tentée que s'il n'est pas possible d'opérer.

La technique est encore très élémentaire en ce qui concerne les cancers du vagin, de la vulve et les tumeurs des annexes : il convient donc d'attendre, avant de conclure, ce que la curiethérapie peut donner dans ces cas.

Le radium a été très utilisé, ces dernières années, dans le traitement des fibromes. L'accord n'est pas fait en ce qui concerne le processus déterminant l'arrêt des hémorragies : tandis que pour les Allemands, le radium agit principalement sur l'ovaire pour les auteurs français « l'arrêt quelquefois instantané des hémorragies ne saurait s'expliquer autrement que par une action directe sur la muqueuse et ses vaisseaux ». (J.-L. Faure.)

MM. Siredey et Gagey souscrivent entièrement aux conclusions du professeur J.-L. Faure qui pose ainsi les indications de la chirurgie :

1° Les cas où le diagnostic est incertain ;
2° Il faut également opérer chez les femmes jeunes lorsque le fibrome est peu volumineux et lorsqu'on peut avoir l'espoir de pratiquer une opération partielle en conservant les fonctions ovariennes presque toujours abolies par le radium ».
3° Il faut opérer les malades chez lesquelles un traitement par les radiations — radiothérapie ou curiethérapie — a déjà été employé sans succès ou avec des résultats insuffisants ;
4° Les malades atteintes de lésions inflammatoires : salpingite chronique, périmétrite, qui risquent d'être sérieusement aggravées par le radium.
5° Les malades qui présentent en même temps que leur fibrome une appendicite chronique suffisante à elle seule pour nécessiter une opération ;
6° Les malades dont le fibrome est suspect d'infection ou de nécrose ou est calcifié ;
7° Les femmes qui présentent en même temps que leur fibrome des phénomènes de gestation lorsque la situation de la tumeur nécessite une intervention ;
8° Celles dont le fibrome est trop volumineux ou manifeste une évolution inquiétante ou détermine, comme certains fibromes enclavés, des compressions graves qui demandent un traitement rapide ;
9° Celles qui sont atteintes de fibromes pédiculés soit de la surface de l'utérus soit dans sa cavité ;
10° Enfin et surtout les malades chez lesquelles on soupçonne le développement d'un néoplasme.

Il reste à la curiethérapie « les femmes qui sont atteintes de

(1) SIREDEY et GAGEY. — Le radium en gynécologie. 1 vol. 247 p. *L'Expansion scientifique française*, édit.

© BIU Santé

fibromes hémorragiques de volume moyen » et qui représentent peut être à elles seules la majorité des fibromes.

MM. Siredey et Gagey ont traité en deux ans 122 femmes présentant des fibromyomes de l'utérus et 9 d'entre elles n'ont pu être suivies.

Sur les 113 autres ils ont obtenu 105 guérisons 3 améliorations et 5 échecs complets. Quatre de ces insuccès ont été imputables, l'hystérectomie ayant été pratiquée, à des conditions anatomiques contre-indiquant la radiothérapie : il s'agissait en effet de 3 fibromes sous-muqueux en voie d'énucléation et d'un cancer.

On connaît les heureux effets du radium en ce qui concerne les métrites hémorragiques survenant en dehors du cancer et du fibrome. Lorsqu'il s'agit d'hémorragies des jeunes filles, la curiethérapie doit constituer un traitement d'exception et ne s'adresser qu'aux cas où les pertes prennent un caractère véritablement inquiétant. De faibles doses de radium 1.61 millicurie à 4.44 dose maxima ont donné d'excellents résultats à MM. Siredey et Gagey qui sont parvenus à conserver la menstruation normale de leurs malades.

De même, les hémorragies des femmes en pleine activité génitale ne doivent être traitées par le radium qu'avec une extrême prudence à cause de la stérilisation possible consécutive à l'irradiation. Mais l'efficacité et d'autre part, l'innocuité de la curiethérapie sont si remarquables qu'on ne peut proposer l'hystérectomie sans l'avoir préalablement essayée.

Dans les hémorragies des dernières années de la vie génitale l'application de radium constitue la méthode de choix pas excellence.

Henri VIGNES.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 juillet 1923.

Discussion sur le statut des sages-femmes. — M. ***Hergott*** (de Nancy) estime que l'instruction des sages-femmes doit les mettre à même de surveiller les fonctions de la maternité. Pour peu que ces fonctions dévient, elles doivent appeler le médecin. Il faut qu'elles comprennent bien l'utilité de cette collaboration. Il faut donc leur donner des notions suffisantes d'anatomie, de physiologie et de pathologie pour les mettre à même de reconnaître les complications qui peuvent nécessiter la présence du médecin. Un examen à la fin de leur seconde année d'études permettra de reconnaître si elles ont acquis les notions suffisantes.

M. Hergott insiste sur les qualités morales que doivent présenter les sages-femmes. On a exprimé à leur égard des sentiments de défiance qui ne sont pas justifiés. Il faut savoir que la plupart des avortements sont des auto-avortements. La plupart des femmes qui veulent avorter savent se procurer les instruments nécessaires.

Il est bien vrai que la plus grande partie des campagnes manquent de sages-femmes. C'est là une lacune qu'il faut faire disparaître. Pour cela il faut assurer aux sages-femmes une existence honorable.

M. ***Vanverts*** a fait une enquête auprès des directeurs d'écoles de sages-femmes. Il résulte de cette enquête que le nombre des élèves sages-femmes va toujours diminuant. Comme ses collègues, M. Vanverts conclut qu'il faut arriver à augmenter le nombre des sages-femmes. Pour cela, il faut qu'elles puissent vivre de leur métier. Il en résulte que de grandes réformes s'imposent.

M. ***Bar*** résume la discussion générale. Sur bien des points importants il y a accord unanime. Mais M. Bar, tout en étant rapporteur de la Commission, déclare faire partie de sa minorité. Plusieurs collègues ont abordé des points spéciaux de la question sur lesquels M. Bar ne s'arrêtera pas, voulant s'en tenir à la discussion générale.

M. Bar rappelle l'hommage que M. Pinard a rendu à de célèbres sages-femmes qui ont rendu des services éminents. Il s'associe à cet hommage légitime rendu aux sages-femmes historiques. Mais ce sont là des exceptions. S'en tenant au côté pratique de la question, M. Bar veut envisager le sort des sages-femmes en général. Or, que doivent-elles être ? des collaboratrices, des auxiliaires du médecin. Il ne faut pas considérer la sage-femme comme un médecin à compétence limitée. Il faut les envisager comme des assistantes des femmes enceintes. Pour remplir ce rôle, il leur faut une instruction suffisante pour que les femmes en couches et les enfants soient assurés des secours qui leur sont nécessaires. Dans la pratique que leur demande-t-on ? d'être capables d'assurer ces secours d'assistance, de faire une sage propagande auprès des femmes enceintes pour qu'elles accomplissent normalement leurs fonctions de maternité. Elle doivent donc se tenir en constante collaboration avec le médecin, sans pour cela être une subalterne. Cette synergie entre elles et le médecin est indispensable.

M. Bar insiste particulièrement sur le complément d'instruction qui doit être donné aujourd'hui aux sages-femmes au point de vue de la puériculture. Il signale en passant que dans la loi de protection des enfants du premier âge il n'est pas question des sages-femmes. C'est là une regrettable lacune, car la sage-femme est particulièrement désignée pour tenir un rôle de premier rang dans la puériculture.

M. Bar se félicite des progrès réalisés par les consultations de nourrissons. Ces consultations sont, selon lui, la pierre angulaire de la puériculture. Elles ont pris une extension considérable. La coopération de la sage-femme à la puériculture est donc indispensable.

Bien des enquêtes ont été faites, celles, entre autres, de M. Hergott qui prouvent que la plupart des femmes de la campagne accouchent sans le secours du médecin ni de la sage-femme. Il faut que cela change. Il faut que ces femmes soient assurées du secours d'une sage-femme. La première nécessité qui s'impose est donc d'améliorer la situation des sages-femmes. Il faut qu'elles puissent vivre et vivre honorablement. Il faut qu'elles soient assurées d'un gage en rapport avec les sacrifices qu'on leur aura demandés. Si on veut relever la profession de sage-femme, on doit aborder nettement la question des honoraires.

L'Académie ne saurait ignorer la vraie situation dans laquelle se trouvent actuellement les sages-femmes. Aussi depuis 1894 le nombre des élèves sages-femmes va toujours diminuant. L'une des causes de cette triste situation est la création d'un grand nombre d'infirmières volontaires dont beaucoup empiètent sur les frontières qui ne devraient être réservées qu'aux sages-femmes, car beaucoup de ces jeunes filles se portent précisément vers la périculture.

M. Bar fait observer avec raison qu'il y a une loi d'assistance aux malades qui tous sont assurés d'avoir un médecin. Aucune loi n'assure à la femme enceinte l'assistance qui lui est nécessaire.

Les maladies mentales et la réforme n° 1. — M. ***Benon***.

La douleur peut être absente au cours d'une appendicite latente. — M. ***Capresco***.

Le système moteur et le système valvulaire de la respiration. Remarques au sujet d'un réflexe trachéo-laryngien et naso-laryngien. — M. ***Semer***.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 juin 1923.

Un cas de coma diabétique confirmé, traité avec succès par l'insuline. Mort ultérieure par pneumonie. — MM. ***Sézary***, ***Chabanier***, ***Lobo-Onell***, ***Lebert et E. Grove*** rapportent un cas de guérison de coma diabétique confirmé, par l'insuline. La malade, âgée de 63 ans, a présenté ce coma dans le décours d'un érysipèle de la face : le coma était complet avec une glycémie de 39°46, une glycosurie de 97 % et une acétonurie de 0 gr. 67. Dès la fin du 1er jour de traitement par l'insuline à la fois intra-musculaire et intra-veineuse, le coma était complètement dissipé

© BIU Santé

et l'acétonurie avait disparu. La glycémie baissa progressivement à 2 gr. 44 puis à 1.55 et 1.09 tandis que la glycosurie baissait à 30 puis à 11 ‰. La malade était en voie de rétablissement quand éclata une pneumonie qui l'enleva en 2 jours. Le traitement par l'insuline a été fait à doses élevées, qui grâce à l'injection de glucose à la suite de chaque piqûre, ont été très bien tolérées.

Varices et battements veineux (Présentation de malade). — MM. *Ch. Laubry et Pr. Merklen* présentent un malade atteint de dilatations variqueuses énormes simulant de véritables tumeurs veineuses animées de battements. En inscrivant sur les battements de la fémorale et des tumeurs variqueuses les auteurs ont trouvé un synchronisme parfait.

Il s'agit donc au niveau des veines de battements transmis et non de battements nerveux systoliques.

Anévrysme volumineux de la crosse aortique. Ouverture dans le péricarde. — MM. *Grenet* et *Peignaux*. — Un homme de 46 ans, ayant eu à l'âge de 23 ans un chancre syphilitique à peine soigné, est entré porteur d'un volumineux anévrysme aortique faisant saillie à l'extérieur ; il succomba au bout d'un mois et demi par rupture dans le péricarde. Quelques particularités méritent d'être relevées. La tumeur pulsatile est apparue à gauche du sternum, et non pas à droite comme il est habituel. L'anévrysme, qui occupait la totalité de l'aorte ascendante et de l'aorte horizontale, ne s'est accompagné que de fort peu de troubles fonctionnels ; le début apparent de la maladie s'est manifesté par des douleurs intestinales ; mais il n'y a jamais eu, en particulier, de phénomènes récurrentiels. L'évolution a été extrêmement rapide : ce n'est que deux mois et demi avant son entrée à l'hôpital que le malade a souffert de douleurs névralgiques ; à peine quinze jours après ces signes, apparaissait à l'extérieur la tuméfaction qui n'a cessé de s'accroître jusqu'à la mort ; l'augmentation progressive du volume de l'anévrysme était manifeste à la vue, et se traduisait aussi par des signes de compression bronchique du côté gauche (gros souffle bronchique et silence respiratoire). Le traitement (arsenic et bismuth alternés) n'a nullement ralenti la marche de la maladie, mais a eu une influence manifeste sur les douleurs qui ont rapidement disparu ; le malade se présentait d'ailleurs comme un grand cardiaque asystolique. A l'autopsie on trouva une énorme tumeur développée aux dépens des portions ascendante et horizontale de l'aorte, se continuant avec une aorte descendante uniformément dilatée et parsemée de plaques d'aortite ; nombreuses lésions aussi sur l'aorte abdominale dont le calibre était demeuré normal. L'anévrysme avait usé le sternum et les côtes.

Septicémie veineuse subaiguë hémoptoïque à petits foyers successifs localisés. — MM. *Raynaud, Lacroix* et *Boutin* relatent l'observation d'un malade atteint de septicémie veineuse subaiguë ayant donné lieu à cinq poussées successives, dont l'une s'est accompagnée d'embolie et d'infractus pulmonaire. La vaccination réalisée à l'aide d'un auto-vaccin préparé avec un staphylocoque isolé par hémoculture, a permis d'enrayer l'évolution de cette affection et d'obtenir la guérison.

Autopsie d'une dysostose cléido crânienne : grosses lésions inflammatoires et hémorragiques méningo-encéphaliques. — MM. *André Léri* et *Tretiakoff* ont examiné les pièces d'un cas de dysostose cléido-crânienne, mort à 31 ans dans le service du professeur Pierre Marie.

Ils ont constaté, outre l'aplasie crânienne et claviculaire considérable et l'existence de différentes lésions osseuses, de *très grosses altérations des méninges et du cerveau*. La dure-mère était intimement adhérente à la voûte du crâne, qui était rudimentaire. Les méninges molles étaient épaissies, opaques, et leurs vaisseaux très rétrécis ainsi que le sinus. Les hémisphères contenaient chacun, dans le lobe occipital, le reliquat d'une *vaste hémorrhagie très ancienne*, sous la forme d'un large foyer kystique à droite, d'un long foyer linéaire à gauche.

Un ancien *processus inflammatoire* est donc indiscutable au niveau des méninges et des hémisphères cérébraux. Il est probable que l'aplasie osseuse est la conséquence soit de la lésion cérébrale, soit d'une infection générale qui aurait déterminé à la fois lésion nerveuse centrale et lésion osseuse.

Cette infection remonte sans doute aux premiers mois de la vie intra-utérine, car c'est à cette période précoce que se développent les os de membrane, comme la voûte crânienne et la clavicule, et c'est à ce moment aussi que la dure-mère se sépare du crâne, ce qui n'existait pas encore chez la malade examinée.

La dysostose cléido-crânienne ne semble donc pas être un trouble tératologique de l'ossification ou une anomalie régressive ; elle ne semble pas être non plus la conséquence d'une lésion endocrinienne, que rien jusqu'ici ne permet de supposer. Elle paraît bien être due à une *lésion pathologique intra-utérine*. D'autres affections congénitales et parfois héréditaires du squelette, comme l'achondroplasie, sont d'ailleurs aussi causées si l'on en croit des travaux récents, par des lésions inflammatoires.

Etude anatomo-clinique sur un cas de chorée aiguë gravidique. — MM. *P. Marie, H. Bouttier* et *C. Trétiakoff* rapportent l'histoire anatomique d'une jeune femme atteinte d'une chorée aiguë survenue au cours de sa première gestation et dont l'évolution fut rapidement fatale.

La durée totale de la maladie n'atteignit pas un mois ; la malade ne séjourna que pendant 48 heures à la Salpêtrière, où elle avait été transportée d'urgence, en raison de l'excessive gravité de son état et de l'ampleur désordonnée de ses mouvements choréiques, absolument ininterrompus.

Les auteurs présentent, en projection, un certain nombre de préparations histologiques, provenant du cerveau de cette malade.

Et, à ce propos, ils insistent sur la nature des lésions et leur topographie.

La lésion fondamentale consiste en un nodule toxi-infectieux, constitué par une intense réaction de cellules névrogliques dans la paroi même de certains petits vaisseaux et autour d'eux, par l'intensité des lésions cellulaires dégénératives (avec piknose et chromatolyse) et des lésions de désintégration myélinique, avec présence de corps granuleux. Mais en aucun point il n'existe de réaction vasculaire et péri-vasculaire, lymphocytique.

Les méninges présentent des lésions de méningite hémorrhagique très importantes, mais qui sont seulement exsudatives car il n'existe pas de ruptures vasculaires.

Au point de vue topographique, ces nodules toxi-infectieux occupent l'écorce, le centre ovale et les noyaux gris centraux. Par contre on n'en trouve aucun au niveau de la protubérance, du bulbe ni de la moelle épinière.

Les auteurs montrent, à l'aide d'autres microphotographies que ces lésions sont différentes de celles de l'encéphalite épidémique où les réactions leucocytaires de vascularites et de périvascularites sont extrêmement intenses. Aussi pensent-ils que le diagnostic est ici possible du seul fait de l'examen histologique entre les lésions de chorée aiguë survenue au cours de la grossesse, et celles de l'encéphalite épidémique.

Après avoir rappelé certains examens histologiques récents, de chorée aiguë, et en particulier ceux de *Claude et Lhermitte Tinel, Pierre Marie et Tretiakoff*, les auteurs insistent sur les caractères vraiment très spéciaux de ce cas de chorée aiguë gravidique. Les lésions y sont de type toxi-infectieux et ce fait est intéressant à mettre en valeur, au point de vue de la pathologie générale dans l'histoire anatomo-clinique de la chorée aiguë gravidique.

Enfin, au point de vue strictement clinique, le fait vient à l'appui de l'opinion émise par M. Couvelaire, soutenue récemment par son élève A. Allard dans sa thèse, et relative à la gravité plus grande du pronostic vital chez les femmes qui présentent au cours de la grossesse une chorée aiguë et non récidivante.

M. *Sicard* a observé deux cas de chorée aiguë gravidique dont l'une guéri et dont l'autre a été suivi d'un syndrome parkinsonien, témoin de l'encéphalite léthargique épidémique.

Encéphalite aiguë avec ramollissement presque total du corps calleux : état de dépression pseudo-mélancolique et paralysies

© BIU Santé

oculaires ayant simulé l'encéphalite léthargique. — MM. ***André Léri*** et ***Tretiakoff*** ont observé une malade de 37 ans qui présenta brusquement un mutisme absolu avec refus d'aliments et apparence de négativisme, sans paralysies, sans troubles des réflexes, sans fièvre. Le 5e jour, elle tomba dans le subcoma, la température monta brutalement au delà de 40, elle présenta une paralysie bilatérale des droits internes : on pensa à une encéphalite léthargique à début normal. Elle mourut le soir même.

A l'autopsie, on constata un *ramollissement hémorragique total du corps calleux*, avec ses forceps minor et major ; le bourrelet subsistait seul. Il existait, en outre, des foyers miliaires d'hémorragie ou de ramollissement disséminés dans l'écorce cérébrale, dans la protubérance et les pédoncules (ceux-ci expliquant sans doute les paralysies oculo-motrices terminales) Au niveau de ces foyers, on constatait une multitude de *petites plaques nécrotiques, arrondies, centrées presque toutes par un vaisseau*, formées par des tissus œdématiés, désagrégés, par des cylindres-axes rompus, par des globules rouges plus ou moins nombreux et de rares polynucléaires. L'aspect et la structure de ces placards ne rappelaient en rien l'histologie de l'encéphalite léthargique.

Il s'agissait donc d'une encéphalite aiguë, d'allure anatomique et de symptomatologie très spéciales, encéphalite dont les examens bactériologiques n'ont pas permis de déceler la cause.

Paralysie radiale post-sérothérapique. — MM. ***Sicard*** et ***Cantaloube*** présentent un malade qui, après une injection de sérum antitétanique, a été atteint vers le huitième jour de réactions urticariennes intenses et de paralysie radiale unilatérale. En rapprochant ce cas de deux autres faits analogues de paralysie radiale qu'ils ont observés pendant la guerre et dans les mêmes conditions post-sérothérapiques, au milieu d'un cortège urticarien, les auteurs invoquent une pathogénie périphérique de nevrodocite, c'est-à-dire de réaction inflammatoire péritronculaire, au niveau de la gouttière de torsion. Les réactions électriques montrent que les muscles tributaires du nerf radial au-dessous de la gouttière sont seules paralysés avec R. D. Le triceps est respecté. Le pronostic de ces paralysies à pathologie spéciale, est favorable, avec cette restriction que la guérison ne s'est faite dans les deux cas précédents qu'à longue échéance, de douze à quinze mois environ.

Deux cas d'érythromélalgie chez des syphilitiques. — MM. ***Etienne May*** et ***Pierre Hillemand*** rapportent l'histoire de deux malades atteints d'érythromélalgie, avec coexistence dans un cas de rhumatisme chronique au début. Les épreuves fonctionnelles vago-sympathique n'ont fourni que des résultats contradictoires. Par contre, chez les deux malades, la syphilis était en cause et le traitement spécifique a été suivi d'une amélioration marquée ; ces observations s'ajoutent donc à celles déjà assez nombreuses d'érythromélalgie d'origine spécifique.

Dans les deux cas il s'agissait de syphilis latente révélée seulement par les antécédents et la réaction de Wassermann. On peut se demander s'il ne faudrait pas incriminer des lésions nerveuses spécifiques très discrètes localisées au niveau des centres vaso-moteurs, par analogie avec ce que l'on admet généralement pour la polyurie des syphilitiques.

Quelques considérations sur l'anatomie pathologique des gastrites chroniques. — MM. ***Félix Ramond*** et ***Ch. Jacquelin***. — Si l'on a soin de n'étudier que les pièces fraîches des gastrectomies, et d'employer toute la série des colorations les plus récentes, on constate que la muqueuse gastrique n'offre pas tout le polymorphisme lésionnel décrit jusqu'ici ; ses réactions sont simples et rythmées. Dans un premier cycle, la cellule perd son revêtement de mucus, le noyau s'agrandit, et le protoplasma se creuse d'une foule de vacuoles de très petit diamètre. A ce moment l'orientation est variable : dégénérative ou régressive. Si elle est dégénérative, les lésions précédentes s'amplifient, la cellule perd tous ses caractères pour devenir une cellule bucale à contours arrondis, à grosses vacuoles, et à noyau profondément modifié. Si elle est régressive, la cellule reprend de la vitalité, le noyau s'organise, les vacuoles disparaissent, si bien que cette cellule rénovée se présente sous l'aspect de la cellule primitive, du tube gastro-intestinal, qui est la cellule intestinale. Cette régression est une véritable métaplasie. D'ailleurs ce processus n'est pas propre à l'estomac, mais bien général à tous les organes, au foie en particulier. L'apparition de cette cellule intestinale primitive expose son porteur à un double danger, l'ulcus et le cancer ; l'ulcère, parce que cette cellule dépourvue de son revêtement de mucus gastrique protecteur, subira de ce fait l'auto digestion ; le cancer, parce que cette cellule régressée, ayant repris sa forme embryonnaire primitive, puise une force proliférante nouvelle, qui peut aboutir au néoplasme. La gastrite est donc la porte ouverte aux deux grandes affections de l'estomac ; la traiter et la guérir est la meilleure prophylaxie de l'ulcère et du cancer.

Dispensaires antisyphilitiques. — Sur le rapport d'une Commission composée de MM. Baudouin, Gougerot, Hudelo, L. Martin, Marcel Pinard, Queyrat, Maurice Ravaud, Touraine, Trémolières, J. Comby rapporteur, *la Société médicale des hôpitaux* a adopté le vœu suivant pour transmettre au Ministre de l'Hygiène : « La Société médicale des hôpitaux de Paris, convaincue de l'intérêt capital qu'il y a à engager efficacement la lutte contre la syphilis et pour cela à créer dans *toute* la France des *Dispensaires suivant le plan adopté par la Commission de prophylaxie des maladies vénériennes au Ministère de l'Hygiène*, émet le vœu que la création de ces dispensaires soit réalisée le plus tôt possible et conformément à ce plan.

Elle souligne que l'un des éléments les plus importants de ce plan est la nomination au concours (concours sur titres ou sur épreuves pratiques), aussi bien à Paris que dans les départements, des médecins et des chefs de laboratoire, suivant les précédents usités pour toutes les organisations médicales, en particulier pour les dispensaires antituberculeux.

Dans les villes où il existe un hôpital, il est désirable que le Dispensaire lui soit rattaché. »

René Giroux.

BIBLIOGRAPHIE

La France gastronomique. Guide des merveilles culinaires et des bonnes auberges françaises par Curnonsky et Marcel Rouff. Vient de paraître : *La Bourgogne*, 1 vol. Prix : 3 fr. 50. Rouff, éditeur, 8, boulevard de Vaugirard, Paris.

« La cuisine de Bourgogne, disent les deux gastronomes, marche au moins de pair avec ses plus grands crus et il y a entre l'une et les autres une émulation tout à fait profitable à l'art gastronomique. »

Ce petit volume, aussi savoureux que les précédents, le démontre amplement.

Revue des cours et conférences, paraît le 15 et le 30 de chaque mois du 15 décembre au 30 juillet. Abonnement : 40 fr. Boivin, éditeur, 5, rue Palatine, Paris.

Sommaire du numéro du 15 juin 1923: P. Martino: La poésie symboliste : Verlaine (III). Abbé Lejay : Leçons sur l'histoire de la littérature latine (XVI). A. Mathiez : La Convention (III). G. Cohen : Ronsard, sa vie, son œuvre (IX). A. Fliche : La crise religieuse depuis la mort de Grégoire VII jusqu'à l'avènement d'Urbain II (1085-1088) (VIII). B. Latzarus : La poésie dans les Bucoliques (*fin*). R. Doucet : Le gouvernement de Louis XI (IV). F. Francastel : L'administration civile de l'Egypte byzantine.

Sommaire du n° du 30 juin 1923 : Ph. Sagnac : Cours d'histoire de la Révolution française (leçon d'ouverture). — A. Fliche : La crise religieuse depuis la mort de Grégoire VII jusqu'à l'avènement d'Urbain II (1085-1088) (IX). — Pierre Martino : La poésie symboliste. Verlaine (IV). — R. Doucet : Le gouvernement de Louis XI (V). — Abbé Lejay : Leçon sur l'histoire de la littérature latine (XVII). — Pierre Berger : Les poètes anglais de l'époque victorienne (VII). — L. Brunschwig : La philosophie de l'esprit (*fin*). — P. Renouvin : Les origines immédiates de la guerre (VI). — Joseph Barthelemy : Le féminisme en Sorbonne.

La Bibliothèque du Bibliophile, de l'éditeur lyonnais H. Lardanchet, rue Président-Carnot, à Lyon, vient de mettre en vente une belle réimpression sur beau papier de De l'amour, par Stendhal dans sa série romantique (2 volumes, 40 fr.), et de Renée Mauperin, par G. et J. de Goncourt, dans sa série moderne (1 volume, 30 fr.)

© BIU Santé


TONUDOL
TONIQUE
ET
RECONSTITUANT CELLULAIRE
ANÉMIE, DÉBILITÉ, SURMENAGE
TROUBLES DE LA NUTRITION
COMPRIMÉS
DE
NUCLÉARSINATE DE MANGANÈSE
ET
D' HYPOPHOSPHITES
DE CHAUX ET DE FER
DOSE
4 à 6 Comprimés
par jour
LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS
SUR DEMANDE
H. LICARDY
Phien de 1re Classe
38 Boulevard Bourdon
NEUILLY S/SEINE
TÉLÉPH. NEUILLY 17-75

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Ordonnance d'un traitement à la période pré-humorale de la syphilis

La période pré-humorale de la syphilis est celle qui s'écoule entre l'apparition de l'accident primitif et le début de la période sérologique (caractérisée par la manifestation première et la valeur croissante des propriétés nouvelles du sérum révélées par la réaction de Bordet-Wassermann).

Cette période pré-humorale, durant laquelle le Bordet-Wassermann est entièrement négatif, est quelquefois extrêmement courte (deux, trois jours) ; plus habituellement elle s'étend sur une douzaine de jours ; en pratique il faut admettre qu'elle ne dure pas plus de huit jours ; comme elle est le moment le plus favorable pour que le traitement d'attaque donne au malade toutes les chances d'une guérison radicale, dans le minimum de temps, c'est donc dans les huit jours qui suivent l'apparition du chancre, le plus près possible du début évidemment, que doit être institué ce traitement, avec toute l'énergie que réclame l'importance du but à atteindre.

Le diagnostic de la nature syphilitique d'un chancre est possible dès les premières heures, alors qu'il n'est encore qu'une tache à peine suintante et cela grâce à un simple examen microscopique, après imprégnation du frottis à l'argent, suivant la méthode de Fontana-Tribondeau, à la portée de tout praticien qui veut s'en donner la peine. L'ultra-microscope n'est pas indispensable.

Supposons donc le diagnostic établi de façon certaine, que faut-il faire et prévoir ?

1° **Immédiatement.** — 1° Faire une prise de sang, pour réaction de Bordet-Wassermann, afin de s'assurer, au départ, que la période sérologique n'a pas été atteinte.

2° Faire une première injection de novarsénobenzol, à quinze centigrammes, intra-veineuse, suivant les règles habituelles (voir *Progrès Médical*, 9 juin 1923). La même aiguille qui a servi à la prise de sang peut, laissée en place, servir à la première injection, si, la minute d'avant, on a préparé la solution du médicament et qu'on l'ait déposée dans une seringue, à portée.

3° Localement, et seulement si la chose est possible sans dégât important (elle l'est d'autant mieux que le diagnostic a été fait plus tôt) volatiliser le chancre débutant avec la pointe du thermo- ou du galvano-cautère. Faire poudrer deux ou trois fois par jour, jusqu'à guérison, avec du carbonate de bismuth ou du calomel.

Pour la suite. — Ordonner, pour une personne d'âge et de poids moyens, en insistant sur l'importance d'une attaque soutenue avec puissance et régularité, le traitement et les recommandations ci-dessous :

La série médicamenteuse constituant l'unité de traitement, la période d'un semestre sera considérée comme l'unité de cure.

1° La cure d'attaque comporte donc, en principe, la durée d'un semestre et la succession de trois séries thérapeutiques, séparées par de courts intervalles de repos.

La *première série* sera faite d'injections intra-veineuses de novarsénobenzol ; rien ne remplace, au début, l'action rapidement stérilisante de ce médicament, à condition que les trois premières injections soient faites dans l'espace d'une semaine et que la dose maxima atteigne la proportion de un centigramme et demi de médicament

RHODARSAN
(Dioxydiaminoarsénobenzol Méthylène Sulfoxylate de Soude)
Agent curatif puissant et régulier
de la SYPHILIS
Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"
21, Rue Jean Goujon, PARIS 8e.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Des raisons qui nuisent à la pratique de la prophylaxie individuelle des maladies vénériennes et des moyens d'y remédier. (1)

Le savon liquide antiseptique et l'instillateur de poche individuel

Par le Docteur **Louis BORY**

En matière de prophylaxie anti-vénérienne, on peut dire, je crois, que le succès des méthodes recommandées, c'est-à-dire leur utile diffusion et leur adoption par la masse, se trouvent conditionnés au premier chef par le caractère pratique des manœuvres exigées pour qu'elles soient efficaces.

Or, peut-on dire que l'état actuel des choses nous montre une méthode de prophylaxie individuelle véritablement pourvue de cette qualité primordiale et susceptible de ne pas trop déplaire, ou mieux encore de plaire à la plupart ?

La réponse ne me paraît pas douteuse, malheureusement, et, de même que l'usage des « cabines prophylactiques » ne pouvait raisonnablement se répandre surtout dans le milieu civil, de même la prophylaxie individuelle immédiate, telle qu'on s'est efforcé de la réaliser avec les divers modèles de nécessaires imaginés jusqu'à ce jour un peu dans tous les pays, demeure une méthode peu répandue, alors que chacun se rend compte cependant qu'elle est la seule véritablement efficace.

La raison de cet échec relatif, dont l'atténuation tient à l'appui de la campagne d'éducation prophylactique et de propagande qui se poursuit et s'intensifie un peu partout, se trouve peut-on dire exclusivement dans ce fait que les méthodes actuelles se trouvent dépourvues de ce caractère pratique qui doit constituer la première qualité d'une chose destinée à être largement diffusée.

On peut en effet leur faire plusieurs reproches :

1° Elles ont tout d'abord une trop grande prétention, celle d'atteindre les germes vénériens dans la profondeur même des téguments ; elles ont donc adopté, comme excipient des antiseptiques destinés à ce but, des corps gras pénétrants ou du moins théoriquement considérés comme tels.

Or, du point de vue théorique seul, il me paraît exister là une erreur initiale ; car les antiseptiques employés sont ou des produits insolubles dans les corps gras tel que le calomel dans la pommade de Metschnikof, ou des produits solubles dans l'eau comme le cyanure de mercure ; dès lors on ne voit pas comment le corps gras entraînerait les premiers dans l'épaisseur des couches même les plus superficielles des téguments, où normalement ils ne parviennent, semble-t-il, que modifiés et dissous au contact des téguments, sous la couche grasse, dans la vapeur condensée exhalée dans cette étroite zone ; on ne voit pas davantage comment le corps gras serait plus favorable à la pénétration d'un corps comme le cyanure de mercure, soluble dans l'eau mais pas dans les graisses ; plus logiquement au contraire il nous paraîtrait devoir s'opposer à son action, liée à sa dissolution préalable dans la zone des vapeurs condensées. Dès lors pourquoi ne pas employer directement pour la pratique prophylactique la vulgaire solution de cyanure de Hg, d'action immédiate et certaine sur les germes de la surface ? C'est que l'on veut absolument obtenir une action en profondeur, contre des germes, qui, déposés à la surface depuis plusieurs heures, ont dû, logiquement en effet, s'en évader.

L'expérience est-elle en faveur du moins de cette conception, qui paraît déjà se trouver en contradiction avec la logique ? Malgré certaines apparences, il ne semble guère ; car, après la première heure qui suit l'exposition à la source contagieuse, l'efficacité de la pommade de Metschnikof ou de ses dérivées est bien problématique et cependant, quelques heures après l'inoculation, le germe spécifique ne se trouve guère éloigné de la surface ; mais il est vraisemblable que l'érosion minime sur quoi il s'est déposé a eu le temps de se refermer, enfermant dans la bergerie le loup redoutable ; en sorte que, en définitive, si la pommade au calomel agit encore au cours de la première heure, c'est que le germe était encore hors de la bergerie : il est probable qu'un bon savonnage suivi d'une lotion antiseptique aurait pu le mettre dans l'impossibilité de nuire dans les mêmes conditions.

Ainsi la prophylaxie faite trop longtemps après les rapports sexuels (et par là j'entends plus d'un quart d'heure ou une demi-heure après) nous apparaît-elle comme une manœuvre utile certes, une bonne chance à courir qu'il vaut mieux ne pas négliger, mais comme une manœuvre le plus souvent illusoire.

La seule prophylaxie pratique et efficace doit être immédiate, c'est-à-dire *assurer la désinfection ou la protection des téguments exposés, pendant le contact ou immédiatement après*, les deux fois de préférence.

2° Or de l'erreur de conception ci-dessus établie sont nés tous les inconvénients qui se sont opposés à la diffusion de cette seule modalité utile et si riche de promesses de l'immédiate prophylaxie.

Et tout d'abord l'emploi des corps gras, considérés comme seuls capables d'éviter la contagion de la syphilis, grâce aux médicaments (calomel, thymol, acide phénique, cyanure mercurique) qu'on leur incorpore.

La prophylaxie à l'aide de ces mélanges oblige à des onctions assez désagréables et incommodes, de pratique un peu écœurante, inélégante, indiscrète ou honteuse, donnant un vague caractère d'officine au cabinet de toilette, où l'on accepte volontiers le tube de crème ou de savon parfumé, mais non pas la vulgaire pommade.

3° L'adoption des corps gras a eu un autre inconvénient, celui de compliquer, en les multipliant, les manœuvres prophylactiques jugées indispensables pour se mettre à l'abri des diverses variétés de germes vénériens. Ainsi la plupart des nécessaires ont-ils comporté jusqu'à ce jour au moins trois produits différents, sans compter les accessoires :

Un savon (bâton, poudre ou crème) ;
Une pommade antiseptique, contre la syphilis et le chancroïde ;
Une solution ou pommade, plus particulièrement destinée à être introduite dans l'urèthre pour y détruire l'agent de la blennorragie.

On conçoit que l'emploi de tubes divers et de produits à destination différente, nécessitant une véritable éducation préalable et une attention aisément négligée en pareille circonstance, ait amené les expérimentateurs à résumer dans un seul et même tube toutes les qualités des nécessaires ci-dessus ; ainsi est né le tube à pression, unique, avec embout spécial permettant l'introduction dans le méat urinaire de la pommade polyvalente, celle de Gaudu cheau par exemple, tube dont la dernière présentation sous la forme du Gélo-tube (que nous avions déjà vu en usage en 1918 dans l'armée américaine, rempli d'une pommade au calomel, additionnée de camphre et d'acide phénique) est vraiment un perfectionnement intéressant apporté à la pratique de la prophylaxie par les corps gras ; mais il diminue seulement leurs inconvénients, sans ajouter le moindre avantage ; car le gélo-tube ne supprime pas l'emploi du savon qui augmente le volume du nécessaire et le rend en définitive aussi peu pratique, aussi peu portatif, aussi peu discret que les modèles précédemment établis.

4° Il est enfin un dernier reproche que l'on peut faire à la prophylaxie telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui ; c'est qu'elle demeure toujours incomplète, en s'adressant presque exclusivement à la protection des organes génitaux ;

(1) Communication faite au *Congrès International de Propagande d'hygiène sociale et d'éducation prophylactique*. Paris. Mai 1923.

© BIU Santé

certains auteurs, il est vrai, recommandent de s'enduire les lèvres de pommade antiseptique, après des baisers suspects ; mais combien y pensent ou s'y résolvent, n'ayant guère le goût de recouvrir de graisse ces régions délicates ; et d'ailleurs la pommade ne tient guère sur la partie muqueuse des lèvres ; enfin les gencives, la langue, les joues, les amygdales, comment se trouveront-elles garanties contre une infection, plus rare mais toujours possible ?

***

Quels moyens nous permettraient d'obvier à tous les inconvénients signalés, et qui ne m'avaient pas échappé depuis plus de douze ans que je cherche à réaliser le petit nécessaire portatif, réduisant au minimum de temps et d'ennuis l'acte prophylactique.

Déjà pendant la guerre, j'avais remplacé dans mon secteur la pommade au calomel par une préparation plus fluide et d'action antiseptique plus certaine, que j'utilisais depuis 1916 dans le traitement des infections cutanées superficielles : la vaseline xylo-iodée, dont l'application s'est généralisée depuis et dont voici l'une des formules :

Iode métalloïdique	0 gr. 75
Xylol pur.....	10 cc.
Vaseline neutre.....	120 gr.

Ce mélange n'étant guère portatif, j'avais essayé de le solidifier tout d'abord sous forme de bâtons, analogues aux bâtons de fard dont l'application apparaissait aisée, propre et sans désagrément. Plus tard une variante de formule, tout à fait fluide celle-là, par substitution de l'huile de paraffine à la vaseline, m'avait paru plus apte à réaliser, dans un flacon ou récipient permettant l'instillation du liquide, les deux actes prophylactiques essentiels.

Je n'ai vraiment réussi, je crois, à résoudre le problème qu'après avoir été convaincu par le raisonnement et l'expérience, et je serais injuste de ne pas y ajouter l'intime et très active collaboration, dans le cours de ces deux dernières années, de mon ami M. Falque, Docteur en Pharmacie, ancien interne des Hôpitaux de Paris, que l'excipient gras était plus une gêne qu'un avantage et que *le seul excipient logique des antiseptiques à usage prophylactique devait être le savon, cet indispensable instrument des plus élémentaires toilettes*, ce produit, propre par définition, ce vecteur idéal de produits solubles dans l'eau, en résumé le seul agent susceptible de réunir en lui-même, dans une formule unique, les produits nécessaires aux divers temps de la prophylaxie : le savon, la crème antiseptique pour l'usage externe, le liquide antiseptique propre à être instillé dans l'urèthre.

Dès lors, il ne s'agissait plus que d'adopter le savon liquide, d'en étudier la formule appropriée et d'imaginer l'appareil permettant son transport facile et la commodité de son emploi. Car c'est de l'appareil seul, de sa simplicité, de sa commodité, de son caractère pratique, que dépend le succès de la prophylaxie individuelle.

Nous croyons, M. Falque et moi, l'avoir réalisé de la façon la plus simple du monde en utilisant la vulgaire burette et en faisant adapter à la place du bec de la burette un embout spécial semi-olivaire, permettant l'utilisation de l'ensemble comme appareil instillateur.

Le modèle que je vous présente a les dimensions et l'apparence d'un vulgaire briquet de poche ; il est en maillechort nickelé ; mais il est facile d'en concevoir des modèles d'un métal différent et d'un prix de revient plus bas, pour les besoins de l'armée par exemple. Il est conçu pour le savon liquide prophylactique, mais pourrait être utilisé pour d'autres liquides ; voici la formule du produit prophylactique, à laquelle nous nous sommes arrêtés, M. Falque et moi, après de multiples essais :

Cyanure d'Hg.....	0.05
Fluoformallyle.....	0.60
Xylène.....	0.50
Savon liquide.....	Q. S.
	pour 100 cc.

Ce produit répond, croyons-nous à toutes les exigences de prophylaxie immédiate :

Propre par définition, il ne graisse pas, ne tache pas ; il est cependant onctueux et peut être appliqué avant le rapport sexuel ; immédiatement après, il se prête tout naturellement au nettoyage et, une fois le savonnage pratiqué, le rinçage à l'eau terminé, il est très simple, pour assurer l'action antiseptique, d'en instiller quelques gouttes dans le méat urinaire et d'en étaler quelques autres sur la peau et les muqueuses exposées ; il en faut d'ailleurs très peu, l'étalement se faisant, grâce à notre instillateur, avec la plus grande facilité. Quelques gouttes encore sur une brosse à dents (ou à la rigueur sur un linge fin, un mouchoir par exemple) et dans un verre d'eau pour l'antisepsie buccale, quelques dernières gouttes enfin étalées sur les lèvres, les commissures, le menton et laissées à demeure : et la prophylaxie la plus complète, la plus pratique, la moins désagréable se trouve terminée dans un laps de temps extrêmement court. Elle se résume en définitive en de vulgaires soins de propreté, à l'aide de savon et produits antiseptiques.

Pour qu'un produit à usage prophylatique soit aisément utilisable, il faut en porter toujours une petite quantité sur soi. Le petit volume et la forme de notre instillateur permettent de le conserver en permanence dans une poche de gilet, par exemple, et de lui attribuer une destination générale (comme à toutes les variétés de savon) qui nous paraît faciliter encore le port du nécessaire et doit favoriser la diffusion des méthodes prophylactiques dirigées contre les maux si improprement appelés vénériens.

CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL BEAUJON

Encéphalite léthargique. Reprises et manifestations tardives

Par M. le Professeur **Ch. ACHARD**,
Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

Nous avons envisagé jusqu'ici des cas relativement récents (1).

Si l'on excepte les deux observations où prédominaient les troubles excito-moteurs, assez bénins dans un cas et mortels dans l'autre, et celle où le désordre mental était au premier plan, dans tous les autres, les accidents, débutant par des signes légers et passagers de grippe ou d'inflammation catarrhale du rhino-pharynx, se sont manifestés principalement par de la somnolence avec les caractères que je vous ai indiqués, par quelques troubles oculaires, des modifications diverses et mobiles des réflexes, parfois quelques myoclonies. Ces accidents se sont effacés et les malades ont paru guérir. Voilà donc des cas qui vous semblent bien bénins. Ne vous hâtez pourtant pas de porter une telle conclusion. Instruit par l'expérience, il n'est plus un des premiers observateurs de cas semblables rencontrés en grand nombre au cours de l'épidémie d'il y a trois ans qui ne se croie aujourd'hui tenu de faire chez de tels malades les plus formelles réserves quant à l'évolution future. Aucun ne se risquerait à déclarer, même après plusieurs mois, la maladie guérie et le virus mort. Nous savons, au contraire, que, dans plus d'un de ces cas,

(1) Voir : *Progrès Médical*, 12 mai 1923 : Ch. ACHARD : Encéphalite léthargique. Tableau de la maladie.
— **23** juin 1923 : Encéphalite léthargique. Manifestations précoces.

© BIU Santé

le mal ne fait que couver sous la cendre et qu'il se rallumera tôt ou tard, soit par une explosion nouvelle d'accidents à forme aiguë, soit insidieusement et progressivement par des accidents à marche chronique dont je vous parlerai par la suite.

Aussi devons-nous surveiller nos malades, épier en quelque sorte les indices d'un réveil possible de la maladie.

Je dois vous faire aussi remarquer que lorsqu'on assiste à des reprises de la maladie sous forme d'accidents aigus, il n'y a aucun ordre régulier dans la succession de ces divers accidents. Tel malade qui tout d'abord a présenté de la somnolence et des troubles psychiques, pourra ultérieurement avoir des myoclonies et réciproquement.

C'est précisément ce qui fait qu'il est quelque peu vain de prétendre distinguer dans l'encéphalite des formes symptomatiques, parce que le plus souvent des symptômes très variés s'associent, se succèdent, s'entremêlent, avec, pour chacun d'eux, une évolution variable. Tel malade qui paraissait avoir une forme somnolente paraîtra bientôt avoir une forme myoclonique. Ce qu'on peut dire de plus exact, c'est que la maladie prend successivement des types cliniques divers, surtout à ses périodes initiales ; puis, que, peu à peu, si elle se prolonge, se fixant sur un point plus limité du système nerveux, elle engendre un syndrome progressif.

La jeune mécanicienne de 23 ans, qui est entrée salle Debove, nº 21, le 1er février, avait été déjà soignée dans le service pendant l'hiver de 1920-21 pour des accidents d'encéphalite consistant en fièvre, diplopie, hoquet, état subcomateux, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Elle était sortie de l'hôpital en février 1921, paraissant tout à fait guérie. Cependant, il y a quelques mois, comme elle était revenue nous consulter pour un point de côté du sommet droit, nous avions, avec M. Mouzon, remarqué à cette occasion l'existence de petites myoclonies du trapèze et du rhomboïde du côté droit.

Soignée ensuite à l'hôpital Saint-Antoine pour une congestion pulmonaire pendant 23 jours, elle continua de tousser et de rester affaiblie. Puis brusquement, le 31 janvier dans l'après-midi, travaillant à son atelier, elle ressentit une vive douleur à la nuque et à l'épaule droite, en même temps, que des secousses involontaires survenaient dans cette épaule.

A son entrée, on constatait des secousses myocloniques, rythmiques, survenant par accès subintrants, à l'épaule droite et au cou, avec adduction du bras et inclinaison de la tête à droite. Les muscles affectés étaient le trapèze, le grand pectoral et le grand dorsal. Il n'y avait ni troubles oculaires, ni modification de la face, ni altération des réflexes. La température était normale.

Le lendemain 2 février, après une nuit agitée, les myoclonies tendaient à se généraliser et tandis que certains accès restaient limités au cou et à l'épauledroite, d'autres affectaient aussi les mains, les pieds, ls masses sacro-lombaires et les muscles de l'abdomen. De temps en temps, le corps ébauchait un soulèvement en arc de cercle.

Le liquide de la ponction lombaire ne contenait ni lymphocytes, ni albumine en excès.

On notait quelques râles de bronchite, sans expectoration. La température était à 38º2, le pouls à 120, les urines indemnes d'albumine et de sucre.

On fit un abcès de fixation. Le 4 février, les myoclonies diminuaient et tendaient à se limiter à l'épaule, mais il y avait quelques secousses de hoquet sonore.

Le 6, les secousses avaient disparu, la température était de 37º5 et 38º2, le pouls à 124, la tension artérielle à 11, 5-8. On remarquait quelques légères secousses nystagmiques dans le regard à gauche.

Le 11, l'apyrexie était complète et le 14, la malade quittait l'hôpital.

Elle n'avait même plus les secousses myocloniques du trapèze qui existaient avant la reprise de la maladie.

Ainsi, après une première atteinte, peu sévère, mais qui avait laissé quelques myoclonies fort légères et localisées au trapèze et au rhomboïde droits, survient deux ans plus tard, une reprise qui se manifeste par des myoclonies plus étendues, d'abord dans la région des anciennes, puis dans les membres et le tronc. La reprise se calme et au bout de 15 jours, tout a disparu, même les anciennes myoclonies. Toutefois, connaissant les reprises et les surprises de l'encéphalite, ne nous hâtons pas de conclure que la guérison est complète (1).

Le valet de chambre de 46 ans qui est entré le 8 décembre, salle Barth, nº 23, est atteint depuis l'hiver de 1920-21. A cette époque, il était pris soudainement d'envie de dormir, surtout avant le repas du soir. Cet état s'était prolongé, plusieurs semaines, avec des rémissions de 4 ou 5 jours, la santé générale restant très bonne et sans qu'il y eût ni troubles oculaires, ni secousses musculaires, ni douleurs dont le malade ait gardé le souvenir. L'entourage remarquait qu'il devenait taciturne et qu'il avait l'air absorbé.

Pendant la plus grande partie de l'année 1922, sa santé parut tout à fait bonne, quand en septembre, la somnolence reprit. Le malade s'endormait le soir en mangeant, sans même avaler les aliments qu'il avait dans sa bouche. Il remarquait qu'il devenait moins attentif à son travail et voulait sans cesse changer de besogne. On le trouvait plus taciturne et plus triste. Il n'avait pas de trouble de la vue et même, il a pu chasser à cette époque et faire son travail sans maladresse.

En novembre 1922, l'envie de dormir devint plus forte, au point qu'il laissa parfois tomber de ses mains les plats et les assiettes.

Le 28 novembre au soir, tandis qu'il allait se coucher, il ressentit une très vive douleur dans les régions précordiale et épigastrique avec des irradiations dorsales et il ne put dormir la nuit.

Le lendemain 29, il se leva et travailla malgré la douleur très vive qui gagna la région lombaire. Le 30, il essaya de servir à dîner malgré ses douleurs, mais ses mains tremblaient et ses membres étaient parfois secoués de contractions brusques.

Le 1er décembre, il garda le lit, souffrant à la base de thorax et il eut des secousses répétées dans les muscles du thorax et de l'abdomen.

La semaine suivante, les accidents persistèrent, le malade ne pouvait dormir la nuit et se sentit triste et déprimé.

A son entrée, le 8, on notait un facies figé sans expression, l'immobilité des yeux, la rareté du clignement, la parole monotone et brève, la bouche s'ouvrant à peine pour l'articulation des mots.

On constatait des myoclonies fréquentes, à intervalles irréguliers, dans les trapèzes, les grands droits et les obliques de l'abdomen. Il y en avait aussi dans les membres supérieurs, consistant surtout en abaissement brusque de l'avant-bras quand le bras s'élevait. C'est ainsi que lorsqu'on faisait boire le malade, l'avant-bras s'abaissait subitement et le malade prenait la précaution de prendre le verre à deux mains parce que les myoclonies n'atteignaient pas les deux bras ensemble. Les petits mouvements, tels que celui de boutonner, restaient faciles. Il n'y avait ni hoquet,

(1) Réserves d'autant plus justifiées que, d'après des renseignements qui nous ont été fournis depuis, la malade a été reprise de troubles mentaux qui ont nécessité son admission à l'asile Sainte-Anne.

© BIU Santé

ni raideur de la nuque, ni phénomène de Kernig, ni troubles oculaires, sauf un peu de nystagmus dans les mouvements de latéralité. Les réflexes tendineux étaient normaux. L'examen des yeux ne décelait aucun trouble.

Le 12 décembre, les myoclonies thoraco-abdominales avaient cessé, mais celles des membres supérieurs persistaient. En faisant marcher le malade, on voyait qu'il ne se tenait pas droit, qu'il avançait raide et guindé, les bras demi-fléchis et légèrement écartés du corps. Il se tenait difficilement sur un seul pied et résistait mal aux mouvements de propulsion, rétropulsion et latéropulsion. Il n'y avait pas de signe de Romberg.

Le 15 décembre, il n'y avait plus que quelques rares myoclonies aux membres supérieurs. Le malade accusait des douleurs dans les muscles des mollets. Il n'avait plus de somnolence, mais restait couché, l'air pensif et absorbé, lisant à peine le journal et ne cherchant pas à s'occuper.

A ce moment, apparurent sur la peau des bulles dont le liquide devint purulent, d'abord au dos de la 3e phalange du 5e doigt à gauche, puis à la face interne de la jambe droite et sur le cuir chevelu. Ces bulles guérirent assez vite après rupture.

Le 17 décembre, le malade éprouva un peu de dysurie, sans lésion, appréciable, ainsi qu'il résulte d'un examen fait par M. le Dr Michon, et qui persista une quinzaine de jours.

A la fin de décembre, les myoclonies étaient très atténuées. La température restait toujours aux environs de 38°, le pouls à 90.

Le 12 janvier, la somnolence, qui avait depuis longtemps disparu, reprit toute la journée, le malade s'endormant en mangeant, en lisant le journal, en mettant son pantalon.

Le 18, la somnolence diminuait, le facies était moins figé, la démarche moins raide. Le malade pouvait se lever et se promener. La température descendait à 37°.

L'amélioration s'accentua. Le 10 février, il n'y avait plus ni somnolence, ni myoclonies. Le malade répondait bien aux questions, mais gardait un facies inexpressif.

Une ponction lombaire, en décembre, donna un liquide qui contenait 10 lymphocytes par mmc., sans excès d'albumine. La réaction de Wassermann y était négative.

Le malade avait été traité par l'uroformine à la dose de 0 gr. 50 par jour et des injections de quino-bismuth (8 injections) qui n'ont pas paru modifier son état.

Ainsi, chez ce malade, après les manifestations précoces qui ont été légères, au bout de plus d'un an est survenue la reprise dans laquelle dominent la somnolence et les douleurs, et cette reprise, bien que s'atténuant, dure depuis plus de 6 mois.

Une domestique de 39 ans, entrée le 31 août 1922 salle Debove, n° 9, faisait remonter sa maladie à janvier 1920. Elle avait été, à cette époque, prise de grippe, avec rhume de cerveau, toux pendant 3 semaines, maux de tête lancinants et localisés surtout au sommet de la tête et dans la région temporo-pariétale droite. Puis elle s'était remise à travailler quand, brusquement, tandis qu'elle buvait un verre d'eau, elle fut saisie d'une vive douleur dans la tempe droite, et de déviation des traits et de troubles de la vue.

Entrée dans le service du Dr Lereboullet, à l'hôpital Laënnec, où le Dr Mouzon l'examina, elle accusait des douleurs fixes, exagérées par la pressioon, au sommet du crâne et à la tempe droite. Elle avait, de plus, une paralysie faciale droite, complète et du type périphérique, et une légère diplopie par parésie de la VIe paire droite qui disparut en quelques jours. Puis on nota le réflexe de Babinski en extension du côté droit. La température monta un peu, parfois à 38°5. Une ponction lombaire montra dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose discrète avec faible albuminose ; la réaction de Wassermann y était négative, de même que dans le sérum. Néanmoins, on institua un traitement mercuriel puis arsenical intensif, sans résultat. Comme les douleurs restaient très vives, le Dr Auvray fit une trépanation dans la région temporo-pariétale droite, sans rien trouver d'anormal.

Les troubles s'atténuant lentement, la malade resta chez elle pendant 8 mois, sans travailler, puis elle reprit quelques travaux de ménage, se plaignant toujours de quelques maux de tête et de fatigue, et conservant sa paralysie faciale.

Brusquement, à la fin de mai 1922, survint une aggravation nouvelle : douleurs dans les bras, sensation de fatigue intense, maux de tête, sensations gênantes dans les quatre membres, difficulté de la marche.

A son entrée à la Clinique, la malade était agitée de mouvements continuels, du type choréo-athétosique. Comme les mouvements choréiques, ils étaient brusques et variables ; comme les mouvements athétosiques, ils agitaient les extrémités et leur faisaient prendre des attitudes d'hyperextension et de torsion. Mais ces mouvements anormaux intéressaient aussi parfois la racine du membre et la face qui grimaçait. La malade racontait qu'elle était parfois réveillée la nuit par de brusques mouvements de flexion de la tête sur la poitrine. Enfin, on voyait à la face, de temps en temps, des secousses myocloniques, rythmiques, de la lèvre supérieure et du menton, surtout du côté droit, qui tiraient en dehors la commissure labiale et l'abaissaient parfois en même temps que la paupière inférieure droite.

L'examen des yeux, fait avec soin, ne montrait rien d'anormal. Il n'y avait aux membres nulle paralysie, mais une certaine hypotonie, des réflexes vifs, accompagnés de soubresauts tendineux polycinétiques et le signe de Babinski en extension des deux côtés.

La malade ressentait des douleurs profondes derrière le front, au sommet de la tête, à la nuque, à la région temporo-pariétale droite, exagérées par les mouvements et donnant l'impression d'un corps qui se déplacerait dans le crâne. Il y avait aussi des sensations de vertige, mais on ne trouvait pas de signe de Romberg, ni de dysmétrie, ni d'adiadococinésie. Aux membres, la malade accusait une gêne sourde et continue qui provoquait un besoin irrésistible de contraction musculaire et parfois de véritables crampes ; ces sensations étaient diffuses et ne se laissaient localiser à aucun territoire nerveux ou musculaire ; elles étaient atténuées passagèrement par la scopolamine.

De temps en temps, la malade poussait de grands soupirs involontaires ; elle avait souvent des bâillements.

L'état général était satisfaisant. Il n'y avait pas de fièvre, pouls était à 88.

La ponction lombaire donnait un liquide clair, non hypertendu, sans hyperalbuminose ni réaction leucocytaire. La céphalalgie a été calmée par la ponction.

Traitée par la scopolamine et le gardénal, la malade vit s'atténuer les mouvements choréo-athétosiques et surtout les myoclonies. Mais au bout d'un mois, vers la fin de septembre, des troubles nouveaux apparurent.

La démarche devint incertaine, hésitante, parfois ébrieuse sans latéropulsion. La malade se plaignit d'avoir, même dans la position couchée, de grands vertiges, avec la sensation de faire la culbute. Mais l'excitabilité des deux labyrinthes par l'épreuve de Barany ne montra pas d'asymétrie, et l'acuité auditive était normale des deux côtés. De nouvelles algies apparurent dans l'épaule droite, le côté droit de la nuque, le bas ventre, la mâchoire supérieure et les fosses nasales.

En outre, la température tendait à s'élever légèrement

© BIU Santé

atteignant parfois 38° le soir et même, le 31 octobre, 39°5. A partir du 15 septembre, la malade éprouvait une soif vive et les urines atteignaient 3 litres. En même temps, apparaissaient des crises sudorales qui obligeaient la malade à se changer plusieurs fois par jour. Une injection d'extrait hypophysaire calma la soif pendant quelques heures seulement. L'urine ne renfermait ni sucre, ni albumine. Le 29 septembre, le volume des urines était de 2.800 cc., l'excrétion totale d'urée de 18 gr. 70 et celle de chlorure de sodium de 5 gr. 70. La soif, la polyurie et les sueurs persistèrent une vingtaine de jours mais disparurent peu à peu.

A la suite d'une ponction lombaire, puis d'injections salines hypertoniques dans les veines, la céphalalgie et les vertiges s'atténuèrent. Mais les algies et l'instabilité choréique persistèrent, les myoclonies reparurent, la vue devint plus gênée et le 1er décembre, on trouvait les papilles un peu pâles et l'acuité visuelle diminuée, à 0,6 après correction, des deux côtés.

Revue en février 1923, la malade est toujours à peu près dans le même état. Elle a récemment éprouvé une recrudescence de douleurs dans la nuque et l'épaule droite.

Chez cette malade, l'encéphalite débute par des phénomènes de catarrhe, et en même temps par une céphalée violente qui va persister dans la suite, avec des alternatives d'intensité, mais qui rapidement acquiert une telle violence, qu'après échec de traitements intensifs antisyphilitiques, on tente la trépanation, qui ne montre rien d'anormal. Quelques phénomènes accessoires accompagnent cette céphalée prédominante : troubles visuels et surtout paralysie faciale du type périphérique et persistante.

Après une longue période d'atténuation, survient brusquement, 2 ans et 4 mois après le début de la maladie, une reprise caractérisée surtout par des manifestations nouvelles, excito-motrices, mouvements choréo-athétosiques et myoclonies, les douleurs persistant toujours avec des alternatives.

Notez, au cours de cette reprise, des troubles sécrétoires peu communs : crises sudorales et polyurie, durant environ 3 semaines. Des faits analogues ont été signalés. La polyurie (1) est indiquée dans des cas de Briand et Rouquier, Dopter, Maranon, Gosset et Gutmann, R. Bénard, et Mlle G. Lévy en cite deux observations personnelles. Dans le cas de Maranon, la coexistence du syndrome adiposo-génital permet de rattacher la polyurie à des lésions de la région infundibulaire et des noyaux gris du plancher du 3e ventricule.

Des sueurs profuses (2) sont mentionnées dans des observations de Bassoe, Kennedy, Lereboullet et Mouzon, Rieux et Mme Marcarian-Porcher, Bourges et Marcandier. Elles coïncidaient avec la polyurie dans le cas de R. Bénard et dans le nôtre.

On en peut rapprocher la séborrhée abondante, qui donne lieu au facies pommadé de certains malades atteints de syndrome parkinsonnien.

Quant à la salivation, elle s'observe surtout, semble-t-il, dans le syndrome parkinsonien. Elle existait aussi chez le malade de R. Bénard.

Les suites plus ou moins lointaines de l'encéphalite sont qualifiées souvent de séquelles : expression tout à fait impropre, si l'on entend par ce mot les traces persistantes d'une maladie éteinte. Il n'est, en effet, nullement prouvé que le virus soit mort, et même il paraît probable que presque toujours ce virus reste vivant dans l'organisme, mais localisé, réduit à une activité moins grande et moins capable de mobilité ou d'agressions violentes.

Ne voit-on pas la syphilis, par exemple, passer successivement par des phases diverses, au cours desquelles ses manifestations se font par des processus morbides plus fixes et plus lents dans leur évolution ?

Toujours est-il que ces manifestations tardives de l'encéphalite peuvent affecter la nutrition générale, déterminer des troubles psychiques ou des paralysies ou des troubles excito-moteurs très variés et surtout un syndrome parkinsonien. Ce sont là les diverses catégories de troubles tardifs le plus ordinairement observés, mais il en est encore d'autres vraisemblablement, que nous apprendrons à connaître un jour.

Dans une thèse récente, Mlle G. Lévy (1) a étudié ces manifestations tardives, dont elle a rappporté un nombre important de cas personnels.

Parmi les troubles de la nutrition générale, on a signalé la puberté précoce (F. Stern) (2).

L'obésité peut s'observer, avec ou sans les caractères du syndrome adiposo-génital et souvent, chez la femme, avec diminution des règles. Des cas de ce genre ont été publiés par Maranon, Meige, Livet, Nobécourt, Barkman, Potet et Mlle G. Lévy en cite 4 observations nouvelles (3). Roger et Montagnié ont vu le poids monter de 28 kil. en 6 mois ; Barkmann, de 42 kil. en 2 ans dans un cas et de 46 kil. en 10 mois dans un autre ; Pallasse et Bouvier, de 31 kil. kil. en 2 ans ; Chiray et Lafourcade de 25 kil. en 6 mois.

---

(1) Marcel Briand et A. Rouquier. — Encéphalite léthargique grave compliquée de diabète insipide. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 4 juin 1920, p. 769. — Dopter. *Ibid.*, p. 771. — Maranon. Sur l'encéphalite léthargique en Espagne. *Rev. de méd.*, 1920, n° 6. — E. Hoke. Auftreten von Polyurie (Diabetes insipidus ?) im Verlaufe einesFalles von Encephalitis epidimica. *Wien. klin. Woch.*, 25 juin 1920, p. 562. — A. Thom. Encephalitis with symptoms indicating disturbance in the region of the pituitary. *Journ. of nerv. and ment. dis.*, 1921, vol. LIV, p. 326. — A. Gosset et R.-A. Gutmann. Encéphalite léthargique avec localisation lombo-sacrée. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 16 déc. 1921, p. 1674. — R. Bénard. Encéphalite léthargique avec polyurie extrême. Polyurie hypophysaire et polyurie pithiatique. *Ibid.*, 31 mars 1922, p. 553. — C.-I. Urechia et N. Rusdea. Diabète insipide et troubles du caractère dans un cas d'encéphalite épidémique. *Ibid.*, 10 nov. 1922, p. 1492

(2) P. Bassoe. — Epidemic encéphalitis ((nona). *Arch. of neurol. and psych*, 1er juin 1919. — F. Kennedy. Epidemic enc ephalitis with stuor. *New York med. Rec.*, 19 avril 1919, p. 631. — P. Lereboullet et J. Mouzon. Deux cas de syndromes choréiques vrais dans l'encéphalite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 19 mars 1920, p. 394. — Rieux et Mme Marcarian-Porcher. Trois cas d'encéphalite léthargique. *Ibid.*, 7 mai 1920, p. 636. — H. Bourges et A. Marcandier. Note à propos de quelques cas d'encéphalite épidémique observés en ce moment à Brest. *Ibid.*, 18 juin 1920, p. 842.

(1) Mlle Gab. Lévy. — Contrib. à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1912.

(2) F. Stern. — *Med. Klin.*, 2 juillet 1922, p. 864. Ueber Pubertas præcox bei epidemischer Enzephalitis.

(3) Maranon. Sur l'encéphalite léthargique en Espagne. *Rev. de méd.* 1920, n° 6. — H. Meige. Deux séquelles encéphalitiques juxtaposées chez un même sujet : secousses myocloniques à droite ; tremblement parkinsonien à gauche. Soc. de neurol., 2 déc. 1920. *Rev. neurolog.*, 1920, p. 1210. — L. Livet. L'obésité consécutive à l'encéph. létharg.. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 6 mai 1921, p. 656. — P. Nobécourt. L'obésité dans l'encéphalite épidémique. *Ibid.*, 13 mai 1921, p. 729, et Soc. de pédiatrie, 15 févr. 1921. — W. Mayer. Beitrag zur den Folgezuständen des epidemischen Enzephalitis. *Munch. med. Woch.*, 6 mai 1921, p. 552. — Grunewald. Encephalitis epidemica. *Centralbl. f. die ges. Neurol. u. Psych.*, 1921, Bd XXV, p. 1551. — G. Stiefler. Ueber hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Enzephalitis lethargica. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1921, Bd L, p. 123. — H. Roger et G. Aymes. Obésité transitoire dans le cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien (glycosurie tardive dans un cas). *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 juill. 1921, p. 1278, et Soc. de Pédiatrie, 15 février 1921. — A. Barkman. Beitrag zur Kenntiss der Störungen der Hypophysenfunction nach der epidem:schen Encephalitis. *Acta med. scandin.*, février 1922, p. 188. — Potet. Syndrome parkinsonien et syndrome adiposo-génital associés post-méningo-encéphalitiques. Soc. de neurol., 6 juill. 1922. *Rev. neurolog*, 1922, p. 1024. — H. Roger et Montagnié. Obésité encéphalitique énorme au cours d'un syndrome parkinsonien consécutif à un épisode aigu ambulatoire. Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 10 mars 1922. — Legrand et Duthoit. Réun. méd.-chir. des hôp. de Lille, 18 déc. 1922. — Chiray et Lafourcade. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 2 mars 1923, p. 406. — Barré et Reys. Soc. de méd, du Bas-Rhin, 24 févr. 1923.

© BIU Santé

Le cas suivant en est un exemple.

Une jeune femme de chambre de 20 ans est entrée le 3 novembre 1921, salle Debove, n° 5 *bis*, pour une lésion tuberculeuse du sommet droit. Le diagnostic ne faisait point de doute, car il y avait, outre des signes de bronchite diffuse, de la matité, des craquements et de la bronchophonie à ce sommet et les crachats contenaient des bacilles de Koch. Mais ce qui faisait contraste avec cette tuberculose, c'était l'embonpoint remarquable de la malade et cet embonpoint, comme l'apprenait l'histoire morbide de ce cas, datait d'une atteinte d'encéphalite.

En février 1920, c'est-à-dire 21 mois auparavant, cette jeune fille, jusque-là bien portante, avait été prise, après un rhume de cerveau qui l'avait fait tousser, de céphalée, vertiges, courbature et surtout d'une somnolence qui survenait d'abord après les repas, puis qui devint permanente. Il y eut aussi des algies dans les cuisses et le bras droit et des secousses brusques dans les épaules, la jambe droite, les yeux. Après 2 mois passés à l'hôpital Bichat, la malade en apparence guérie, sauf qu'elle conservait un peu de gêne de la vision rapprochée (asthénopie accommodative), partit en convalescence pour la campagne. A ce moment, elle était chétive et amaigrie, son poids étant tombé de 46 k. avant sa maladie, à 36 k. 02, elle se mit à engraisser rapidement et atteignit en septembre 1921, le poids de 75 k.

On constatait une obésité diffuse, mais prédominante au tronc, à la face et à la racine des membres, sans douleur à la pression qui rappelât l'adipose douloureuse. Les mains et les pieds étaient à peu près respectés. Les seins étaient normaux, ainsi que le système pileux. Il n'y avait pas de sécheresse, ni d'ichtyose de la peau, pas d'acrocyanose, ni de frilosité. Le corps thyroïde n'était pas perceptible. Il est à noter que les règles étaient devenues très rares et n'étaient venues qu'en octobre 1920, en juin et en octobre 1921.

L'examen de la motilité demeurait négatif, sauf en ce qui concerne l'appareil visuel : il y avait une parésie de l'accommodation, plus accentuée à droite, nécessitant + 2,50, OD et + 0,75, OG., avec intégrité du réflexe lumineux, mais perte de la réaction pupillaire à la distance et paralysie de la convergence.

On constatait aussi quelques troubles psychiques remarqués par l'entourage et datant de la maladie. Le caractère était devenu un peu puéril, capricieux, fantasque, coléreux.

Pendant le séjour de la malade dans nos salles, le poids, malgré un traitement thyroïdien, ne descendit qu'à 71 kilos.

Le 24 décembre 1921, elle fut envoyée dans un service de tuberculeux.

Ces cas d'obésité, quand celle-ci s'accompagne de dystrophie adiposo-génitale et à plus forte raison de cette dystrophie avec glycosurie (Roger et Aymes, Legrand et Duthoit), permettent de penser que ces troubles sont dus à des lésions de la région infundibulaire et des noyaux gris situés sur le plancher du 3e ventricule, comme je vous l'ai déjà dit à propos de la polyurie, car c'est également aujourd'hui à de telles lésions qu'on rattache et la glycosurie dite hypophysaire et surtout la dystrophie adiposo-génitale.

En fait de troubles respiratoires (1), on peut observer la polypnée permanente ou paroxystique, avec ou sans petitesse et irrégularité du pouls, hypotension, cyanose des extrémités. La brièveté plus grande de l'expiration par rapport à l'inspiration, la tendance à la respiration périodique, à la pause respiratoire, au soupir ont été signalées. La bradypnée est notée dans un petit nombre de cas.

On peut encore observer des anomalies dans certains actes respiratoires : toux spasmodique et coqueluchoïde, tics de soufflement par la bouche ou le nez, tic de reniflement avec sputation.

Ces tics peuvent s'accompagner de troubles psychiques auxquels revient peut-être une part dans leur production, ce qui paraît devoir les séparer, quant à leur pathogénie, des myoclonies respiratoires, du hoquet, reniflement, etc.

Au contraire de l'obésité, Goldflam a vu la maigreur très prononcée, qu'il rattache à l'altération d'un centre hypothalamique (1).

La dystrophie génitale simple, sans adiposité, peut, d'ailleurs, s'observer, comme dans des cas de Kauders et d'Urechia et Rusdea.

Sabrazès (1920), Roger et Aymes (1921), Bychowski ont noté chez quelques malades la frigidité sexuelle.

Les *troubles psychiques*, fréquents au début de la maladie, peuvent être durables et prendre une allure chronique. C'est ce qui ressort notamment d'un rapport de MM. Truelle et G. Petit au Congrès de Quimper en 1922 (2). Ces troubles peuvent évoluer suivant des types continus ou rémittents, intermittents et même périodiques. Ils prennent la forme de syndromes d'excitation psycho-motrice, surtout nocturne, à laquelle succèdent ordinairement des phénomènes de dépression, ou d'emblée de syndromes dépressifs allant parfois jusqu'à la mélancolie avec idées de suicide. On voit aussi le syndrome de la démence précoce et l'on peut se demander si l'encéphalite ne peut être une cause de l'hébéphréno-catatonie durable, encore que les psychiâtres estiment qu'il existe une démence précoce indépendante du syndrome hébérophréno-catatonique de l'encéphalite.

Chez l'enfant, les troubles mentaux ont été très étudiés (3).

Souvent, il ne s'agit que de modifications du caractère : les enfants deviennent instables, impulsifs, agités, menteurs méchants, quelquefois tristes et déprimés, même jusqu'au suicide comme l'a vu Claude. Ils sont incapables de soutenir leur attention et ne peuvent suivre l'école. On a signalé l'agitation hypomaniaque, continuelle ou seulement nocturne, la folie morale, l'imbécillité, le collectionnisme, les phobies, l'excitation sexuelle anormale. Toute cette série de troubles, qu'on rattachait naguère à la dégénérescence, rentrent ainsi, comme l'a fait remarquer H. Claude, dans la catégorie des troubles psychiques de nature organique et deviennent les manifestations évolutives d'une lésion infectieuse de l'encéphale.

Les *troubles du sommeil* des phases précoces se retrouvent aussi dans les manifestations tardives sous forme d'insomnie nocturne et de sommeil diurne. Un enfant observé par Kauders ne dormait que 2 ou 3 heures.

Les *douleurs* du début peuvent persister sous des formes très variées, douleurs diffuses des membres, douleurs névralgiques, hyperesthésie, douleurs à topographie radiculaire, causalgie (4).

En outre, les mouvements anormaux peuvent entraîner des douleurs particulières, telles que sensation de secousse électrique à l'occasion d'une myoclonie, endolorissement et

(1) P. Marie, L. Binet et Mlle G. Lévy. Les troubles respiratoires de l'encéphalite épidémique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 7 juill. 1922, p. 1075. — Cl. Vincent et Bernard. Troubles respiratoires dans l'encéphalite épidémique. *Ibid.*, 21 et 28 juill. 1922, p. 1111 et 1181. — J. Babinski et A. Charpentier. Syndrome parkinsonien post-encéphalitique. Troubles respiratoires. Soc. de neurologie, 9 nov. 1922. *Rev. neurol.* 1922, p. 1369. — Souques, *Ibid.*, p. 1372.

(1) Goldflam. — Die grosse Encephalitis Epidemic des Jahres 1920. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1922, Bd. LXXIII, p. 1.

(2) V. Truelle et G. Petit. — Les troubles mentaux dans l'encéphalite épidémique. Congr. des aliénistes et neurolog. de France, Quimper, août 1922. *Rev. neurolog.*, 1922, p. 1144.

(3) Voir pour la bibliographie : Urechia et Rusdea. *Loc. cit.* ; Mlle G. Lévy, thèse citée.

(4) Sicard et Paraf. — Syndrome kinésalgique prolongé de l'encéphalite épidémique. Soc. de neurol., juin 1920. *Rev. neurolog.*, 1920, p. 580. M. Ch. Foix a aussi observé des algies à type radiculaire au décours de l'encéphalite épidémique.

© BIU Santé

fatigue douloureuse à la suite des grands mouvements choréiques ou autres. On a cité des cas de sensations prurigineuses.

Des *paralysies* persistantes ont été signalées, mais elles paraissent rares. Ce sont l'hémiplégie, la paraplégie spasmodique, la diplopie.

On a vu des atrophies du membre inférieur (Bériel), du du membre supérieur (Manicatide), avec le type radiculaire (Denéchau), ou médullaire (Denéchau), le type Landouzy-Déjerine (Gutmann et Kudelski).

Parmi les *troubles excito-moteurs* qui peuvent résulter des manifestations éloignées de l'encéphalite, les mouvements *choréiques* tiennent une place assez importante. Ils peuvent se montrer avec l'apparence de la chorée de Sydenham ; ce sont des mouvements arythmiques d'amplitude variée, de flexion, extension, rotation des membres, du tronc, de la tête, des spasmes et des grimaces du visage, du mâchonnement ; parfois, c'est une simple instabilité choréique. Dans d'autres cas, ces mouvements sont plus amples et rythmiques, déplaçant tout un membre ; ou, au contraire, de petite amplitude, segmentaires seulement, mais rythmiques aussi et accompagnées d'athétose.

Les mouvements *bradycinétiques*, tels que les décrivent M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy, sont lents, réguliers, rythmiques et de grande amplitude, ils prédominent à la racine d'un membre, mimant le plus souvent un geste coordonné, produisant parfois une torsion, une reptation, une salutation. Ils peuvent s'étendre au tronc et au cou, donnant lieu à des secousses cloniques qui rejettent la tête en arrière ou en avant et engendrent des gesticulations complexes qui échappent presque à toute description. On y retrouve les attitudes anormales connues sous les noms de torticolis spasmodique, de spasme de torsion ou dysbasie lordotique d'Oppenheim.

Les *myoclonies* proprement dites ressemblent, dans cette période tardive, à celles de la période initiale. Elles se montrent aux membres, à la face, au cou, parfois sous la forme d'hémimyoclonie et même d'hémimyoclonie alterne. Elles peuvent coïncider, comme dans la période initiale, avec des algies.

Certaines myoclonies prolongées peuvent siéger sur le diaphragme et les muscles abdominaux, mais le hoquet ne paraît pas prendre une forme persistante. On peut, toutefois, voir le hoquet reparaître passagèrement après un long intervalle.

M. Pierre Marie et Mlle G. Lévy ont décrit des mouvements de la mâchoire inférieure produisant le claquement des dents et ressemblant à un tremblement, et des mouvements de diduction, accompagnés parfois d'un véritable tic douloureux de la face.

On s'est efforcé de classer tous ces mouvements anormaux en établissant entre eux des distinctions précises. Mais il faut bien savoir que ces classifications sont un peu artificielles, qu'il y a entre ces divers types de mouvements des formes de passage et que, de plus, on trouve souvent chez un même sujet plusieurs types associés de ces mouvements anormaux. Il ne faudrait donc pas trop se complaire dans les détails descriptifs, ni tomber dans le même excès que certains dermatologistes d'autrefois, à qui le souci des distinctions morphologiques faisait perdre de vue la notion des causes et la nature même de la maladie.

Douleurs fulgurantes du tabes (Sicard et Lermoyez).— Injection veineuse d'un demi-milligramme d'adrénaline dans 10 centimètres cubes de sérum artificiel. Le malade est calmé au bout d'une demi-heure. On peut injecter le lendemain un milligramme.

Par ingestion (trente gouttes de la solution au millième), l'effet est moins puissant. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 8 juillet 1923.)

FAITS CLINIQUES

Paraplégie en flexion par abcès froid pottique, en bissac avec poche liquide extra-vertébrale sus-pleurale et poche caséeuse, comprimant la face postérieure des segments méningo-médullaires D^1 D^2

Par

H. ROGER, Professeur. — **G. AYMÈS**, Chef de clinique. — **J. PIÉRI**, Interne.

de la Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Marseille.

La question des paraplégies en flexion, si bien étudiée par Babinski, n'est pas encore si ancienne que l'on doive négliger les observations qu'on a l'occasion de recueillir, surtout quand elles s'appuient sur le contrôle anatomique.

Elles sont dues le plus souvent à une compression médullaire. Ce chapitre, d'une brûlante actualité, doit faire incessamment l'objet de copieux rapports et d'importantes discussions à la Réunion neurologique internationale de Paris.

Enfin notre cas est dû à une lésion pottique ; or l'on sait tout l'intérêt du diagnostic, parfois délicat, du mal de Pott chez l'adulte. L'on connaît, d'autre part, les discussions récemment ouvertes sur la pathogénie des symptômes nerveux chez les pottiques, attribués plutôt à un abcès froid qu'à une véritable pachyméningite, théorie en faveur de laquelle plaident les pièces anatomiques recueillies au cours de notre autopsie (1).

Tuberculose pulmonaire, péricardique, osseuse (os iliaque, Pott) arrivée à la période cachectique. Installation rapide d'une paraplégie spasmodique en flexion avec troubles sphinctériens et escarres. Peu de signes vertébraux, en dehors d'une légère raideur de la nuque et d'une douleur diffuse des deux premières vertèbres dorsales ; pas de signes radiographiques nets. Hypoesthésie paraissant s'arrêter au-dessous des membres et faire remonter la limite de la compression à D^1. Réflexes de défense ne dépassant pas la cuisse. Xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du L. C. R. Autopsie : lésion des lames vertébrales et de la partie antérieure du corps de D^1 D^2 ; abcès froid en bissac avec poche externe purulente s'étendant jusqu'au dôme pleural droit et avec portion intra-vertébrale caséo-fongueuse refoulant et comprimant la face postérieure de la dure-mère au niveau de D^1 et D^2 avec prolongement congestif jusqu'à D^5.

C... Ahmed, chauffeur, arabe, âgé de 34 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu dans un service de clinique médicale en janvier 1923 pour un état fébrile aigu, 39°, avec toux, expectoration purulente non hémoptoïque, contenant des bacilles de Koch.

Trois semaines après, la présence d'un abcès de la crête iliaque gauche le fait évacuer dans une clinique chirurgicale : cet abcès, ponctionné à trois reprises, donne issue à un pus grumeleux, mal lié. La radiographie montre une lésion de la crête iliaque.

Parmi les ANTÉCÉDENTS de cet homme, signalons un chancre à l'âge de 17 ans et une première poussée bronchitique en 1921 pour laquelle il a été soigné à l'Hôtel-Dieu de Paris. Depuis lors, il tousse et crache tous les hivers et a beaucoup maigri. Cet homme est père de 2 enfants (15 et 17 ans) en bonne santé.

Histoire de la maladie actuelle. — Le malade a commencé à souffrir, dès le mois de janvier, de douleurs interscapulaires assez vives prédominant à gauche. Peu après il éprouvait de la faiblesse des membres inférieurs, mise au début sur le compte de son état fébrile.

Vers le milieu de mars, il ressent assez brusquement des douleurs vives occupant la région lombo-abdominale surtout gauche, avec irradiations à la partie antérieure des cuisses, qui durèrent une quinzaine de jours. Depuis lors l'impotence des membres inférieurs s'accuse, permettant encore la station debout mais plus la marche, confinant bientôt le malade au lit, devenant enfin absolue. En même temps s'installe une contracture des membres inférieurs en flexion.

---

(1) Ces pièces ont été présentées à la Commission scientifique du Comité médical des Bouches-du-Rhône, le 4 mai 1923.

© BIU Santé

C'est pour ces troubles que le 23 avril C... Ahmed est évacué sur la clinique neurologique.

A son entrée, le malade se présente comme un bacillaire arrivé à un état de cachexie très avancée : visage émacié et bistré, membres squelettiques, température oscillant entre 37° et 38°5, toux fréquente, expectoration purulente et abondante, signes de lésions pulmonaires bilatérales prédominant à gauche : obscurité, matité, râles humides au sommet gauche, respiration soufflante dans toute l'étendue de ce poumon, matité et obscurité de la base gauche, à droite signes moins étendus, mais plus localisés au sommet droit qui présente des bruits humides donnant l'impression d'un foyer de ramollissement. La radiographie du thorax (centrée, il est vrai, sur la colonne vertébrale) montre surtout de l'obscurité de la base et du sommet gauches, des ombres hilaires légèrement augmentées de volume.

L'examen du cœur ne décèle rien de bien anormal : la tension artérielle est très abaissée (9-5) au Pachon.

Ce qui frappe, à l'examen de ce malade, c'est la *position des membres inférieurs en demi-flexion* et l'impotence complète de ces membres. Les cuisses sont à angle droit sur le bassin et les jambes à angle droit sur les cuisses. La contracture peut être facilement vaincue et les jambes mises en extension, mais celles-ci reviennent lentement à l'attitude de flexion primitive. Le malade est le plus souvent couché dans le décubitus latéral droit, en chien de fusil.

Aucun mouvement volontaire des cuisses, des jambes, du pied et même des orteils n'est possible.

La *sensibilité* est très diminuée au niveau des membres inférieurs aux divers modes (douleur, chaleur, tact, etc.) sans qu'il y ait cependant d'abolition complète.

Les *réflexes* sont très exagérés : rotulien très vif avec réflexe contralatéral, clonus du pied bilatéral. Signe de Babinski des plus nets des deux côtés et obtenu même par le chatouillement de la face dorsale du pied.

Les *troubles sphinctériens* sont très accusés : rétention d'urine et miction par regorgement, constipation opiniâtre.

Escarre sacrée peu profonde de la dimension de la paume de la main.

Un pareil tableau de *paraplégie spasmodique complète* installé d'une façon rapide avec troubles de la sensibilité, des sphincters, escarres, et *suivant le type en flexion* impose tout de suite à notre esprit le diagnostic de compression médullaire et, étant donnés les antécédents du malade ainsi que les signes pulmonaires, celui d'une compression médulaire d'origine pottique.

Notre attention est donc orientée aussitôt du côté de la colonne vertébrale, en même temps que nous recherchons la limite des troubles de la sensibilité et des réflexes de défense qui peuvent nous aider au diagnostic topographique de la localisation médullaire.

Du côté vertébral, nous trouvons un peu de raideur de la nuque, une douleur à la percussion profonde et à la mobilisation latérale des premières vertèbres dorsales surtout D^2 et D^3, qui n'est cependant pas réveillée par la percussion de la tête ni par la flexion forcée du cou. Cette douleur locale provoquée, jointe à la douleur interscapulaire spontanée du début, pouvait orienter vers le diagnostic de lésion pottique. La radiographie ne montre pas, cependant, de signes de Pott, en particulier pas d'affaissement d'un corps vertébral, ni de diminution d'un disque intervertébral, ni d'aplatissement d'un espace intercostal.

L'examen de la *sensibilité*, difficile chez un malade cachectique, montre, superficiellement, une anesthésie incomplète des membres inférieurs, une hypoesthésie thoraco-abdominale légère qui paraît s'arrêter au-dessous du mamelon. Les réflexes de défense, obtenus par pincement ou piqûre de la peau, sont nets aux membres inférieurs, mais uniquement au-dessous du genou ; à gauche, ils paraissent remonter jusqu'à la cuisse dont la piqûre profonde provoque parfois un mouvement réflexe.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont abolis. Rien à noter du côté des membres supérieurs, de la face ni des yeux ; pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Le *liquide céphalo-rachidien* est nettement xanthochromique, mais il ne coagule ni spontanément ni par addition d'une goutte de sérum humain. Une première ponction lombaire pratiquée en chirurgie vers le 12 avril donne 3 gr. 25 d'albumine, 7 lymphos par mm. cube ; celle qui a été faite dans le service le 24 avril donne : tension : 27 au Claude 9 divisions au rachialbuminimètre de Sicard en 24 h., 1 leucocyte par mm. cube. B. W. négatif.

Ainsi donc, si l'étude locale de la colonne vertébrale paraît montrer un point douloureux correspondant à D^2 D^3, la recherche de la limite supérieure de la sensibilité ferait remonter la compression à la cinquième racine dorsale (laquelle correspond environ au 4e segment vertébro-médullaire) ; la limitation des réflexes de défense au niveau de la cuisse indiquerait une lésion étendue comprenant plusieurs segments médullaires (?)

Nous nous proposions d'étudier à nouveau et plus à fond cette distribution topographique et de faire de nouvelles radiographies quand le malade, dans un état d'affaiblissement extrême, succomba 5 jours après son entrée dans notre service.

L'autopsie nous a montré des lésions tuberculeuses ganglio-pulmonaires avancées : infiltration, ulcérations pulmonaires et pleurales et adhérences très serrées du sommet gauche, congestion et bronchite du poumon droit, mais sans foyers tuberculeux de dimension notable ; par contre, volumineux ganglions trachéobronchiques contenant du pus verdâtre assez crémeux des deux côtés.

A noter une *symphyse péricardique* complète, empêchant la décortication du péricarde et que l'examen, il est vrai peu détaillé, du cœur ne nous avait pas révélée ; de gros reins blancs, un peu graisseux et décolorés avec épaississement de la capsule fibreuse.

Du côté de la colonne vertébrale, à l'incision profonde des masses musculaires au voisinage de D^1, D^2, sourd du pus jaune verdâtre bien lié. L'apophyse épineuse de D^2 se sépare plus facilement que celle des autres vertèbres par suite d'une *carie de la lame vertébrale droite* de cette vertbère.

Après laminectomie, la région méningo-médullaire D^1 et D^2 est masquée par une *masse verdâtre caséo-fongueuse*, recouvrant complètement et *comprimant les faces postérieure et latérale du fourreau méningé*. Cette masse adhère à la dure-mère et s'enlève avec elle quand on sort la moelle du canal rachidien. On s'aperçoit alors qu'elle ne se continue pas à la face antérieure de la dure-mère, qu'elle n'a pas contracté d'adhérences avec les corps vertébraux, mais qu'elle envoie un prolongement vers la région funiculaire droite D^1 D^2. Au dessous de la zone fongueuse, engainant la dure-mère sur ses faces postéro-latérales, on aperçoit, mais uniquement sur la ligne médiane postérieure, une traînée rougeâtre moins épaisse, de consistance un peu gélatineuse, descendant jusqu'à D^5 et moins adhérente à la dure-mère.

A la coupe de l'étui méningé, on remarque que la zone fongueuse, d'une épaisseur d'un centimètre environ, quoique très adhérente à la dure-mère, paraît plutôt la refouler et ne fait pas partie intégrante du tissu dure-mérien qui a une épaisseur normale. La face interne de la dure mère est normale et il n'existe aucune adhérence méningo-médullaire. La face dorsale de la moelle est légèrement déprimée au niveau du foyer caséeux, mais n'est pas particulièrement congestionnée. La coulée rougeâtre, située au dessous de la zone fongueuse, est constituée de tissu fibrineux congestif qui se laisse facilement détacher de la face externe de la dure-mère.

L'examen de la colonne vertébrale ne montre pas de carie de la face postérieure des corps vertébraux ; une fois la moelle enlevée, on ne voit en effet en aucun point de fongosités à la surface du ligament intervertébral postérieur. Mais le foyer caséeux périmédullaire communique par l'espace funiculaire D^1 D^2 avec un vaste abcès froid plus gros qu'un œuf de poule qui s'étend de la partie latérale de D^1 jusqu'au sommet du dôme pleural droit. Là la poche refoule, inverse même la courbure de la plèvre apicale qui, seule, sépare cet abcès froid de la cavité thoracique. De cet abcès s'écoule un pus verdâtre mal lié. La recherche du point osseux qui a pu être le point de départ de la collection ossifluente correspond à une carie peu étendue de la partie antéro-latérale des corps de D^1 et D^2.

En résumé, en dehors de la symphyse péricardique latente découverte à l'autopsie, de l'abcès ossifluent sus-jacent au dôme pleural droit, qui avait simulé une lésion du sommet et de l'association de tuberculoses diverses, pulmonaire, péricardique trachéobronchique, osseuse (crête iliaque et colonne vertébrale) chez un arabe, ce cas clinique est surtout intéressant par les étapes du diagnostic de la paraplégie en flexion et les constatations nécropsiques relatives à la compression pottique.

La coexistence d'une paraplégie spasmodique en flexion à évolution rapide avec la xanthochromie et la dissociation albumino-cytologique du L. C. R. imposait le diagnostic de *compression médullaire*. Les tuberculoses pulmonaire et osseuse (ostéite iliaque), qui rendaient ce malade cachectique, autorisaient à penser à une *compression par mal de Pott*.

Mais si ce diagnostic d'intuition s'imposait à l'esprit — on sait combien d'autres cas de compression médullaire sont d'étiologie plus difficile à préciser — restait à vérifier le siège exact de cette *compression pottique*.

Ce malade ne se plaignait pas spontanément de sa colonne vertébrale qui ne présentait aucune lésion apparente. Seul, un interrogatoire minutieux nous permet de retrouver une douleur interscapulaire avant l'apparition de troubles parétiques, douleur qui aurait pu, d'ailleurs, être mise sur le compte du syndrome thoracique. L'exploration de la colonne cervico-dorsale révèle une minime gêne dans les

© BIU Santé

mouvements de flexion du cou et une douleur un peu diffuse des deux premières vertèbres dorsales à la pression locale sans douleur à l'ébranlement par pression à distance (vertex tête fléchie). C'est donc à la région dorsale supérieure que l'exploration clinique grossière conduit à localiser la lésion vertébrale, mais la radiographie ne décèle, tout au moins à un premier examen, pas de lésion nette. D'autre part, l'étude des limites de la sensibilité, autant que nous avons pu l'établir par une seule exploration chez un cachectique qui a succombé quelques jours après l'examen, paraît faire remonter la lésion au territoire radiculaire de D^5 correspondant ainsi au 4e corps vertébral. Les réflexes de défense ne remontent pas au-dessous du genou, à droite, au-dessus du pli de l'aîne à gauche. La distance considérable entre la limite supérieure de la sensibilité et celle des réflexes de défense ferait penser à une compression vraiment très étendue.

L'autopsie, en montrant une carie de la lame vertébrale droite de D^1, de la face latérale droite du corps de D^1 et D^2 avec abcès ossifluent en bissac à la fois suspleural et péri médullaire enserrant la face dorsale de la dure-mère au niveau du corps de D^1 et D^2, devait confirmer ces données un peu grossières tirées de la percussion douloureuse de D^1 et D^2, et infirmer en partie celles fournies par l'examen neurologique des limites de l'hypoesthésie qui paraissaient situer la lésion au niveau de D^4.

Ce n'est pas d'ailleurs la première fois que cette recherche localise un peu trop bas le siège de la compression. Tous les chirurgiens qui ont l'habitude d'intervenir pour des compressions médullaires insistent sur la nécessité d'étendre la laminectomie à deux ou trois vertèbres plus haut quand l'opération, basée sur les indications neurologiques, ne conduit pas directement sur la tumeur recherchée. L'erreur vient de ce que, sauf dans les cas d'anesthésie complète, la limite supérieure de l'hypoesthésie est difficile à établir ; une série d'explorations successives, que nous n'avons pu réaliser ici en raison de l'évolution rapide de la cachexie, est souvent nécessaire et encore chez certains individus qui s'observent mal, nous avons parfois dû renoncer à cette exploration, tant les recherches étaient contradictoires suivant les examens.

Quant à la distance assez considérable qui séparait la limite supérieure de l'hypoesthésie et celle des réflexes et qui faisaient supposer une compression plus étendue que celle que nous avons trouvée en réalité (fongosités ne s'étendant pas au delà de deux segments médullaires) comment l'expliquer ? Est-ce par la présence de cette traînée de tissu fibrineux congestif qui à la face postérieure de la méninge faisait suite sur 3 autres segments méningo-médullaires, au bloc caséo-purulent ? Mais cette traînée peu épaisse n'était pas susceptible d'exercer de compression vraie. Faut-il incriminer la cachexie avancée qui rendrait peut-être les réflexes de défense moins facilement décelables ? Il est très vraisemblable qu'il faut tenir compte des remarques de Barré, qui n'attache pas de valeur diagnostique topographique aux réflexes de défense lorsque ceux-ci ne remontent pas au dessus de la racine des membres inférieurs et qui ne leur considère de signification localisatrice que lorsqu'ils naissent d'excitations abdomino-thoraciques.

On comprend que la *radiographie*, en présence d'une lésion limitée à l'arc vertébral postérieur et à une portion latérale d'un corps vertébral n'ait pas montré de tassement d'un corps ni d'un espace intervertébral. Et cependant, actuellement où nous avons les pièces en mains, nous croyons distinguer en la comparant avec le côté opposé un contour moins net du bord droit de D^1 et D^2 et de l'articulation costovertébrale D^2 qui nous avait passé inaperçu à un premier examen. Par contre, même aujourd'hui, nous ne trouvons pas sur la plaque l'image de cet abcès ossifluent prévertébral et juxtapleural cependant assez volumineux.

Un dernier point de cette observation, et non le moins intéressant, est celui qui concerne la *nature des lésions tuberculeuses compressives*. Le foyer tuberculeux osseux était double : carie de la lame vertébrale et du corps vertébral, mais ce n'était pas lui qui comprimait directement la moelle. On a coutume dans les compressions pottiques d'incriminer la pachyméningite pottique. Après Ménard, Calvé (de Berck), vient dans un article récent (*Presse Médicale* 22 mars 1922, p. 246) de contester l'existence de cette pachyméningite et incrimine la compression par un abcès froid qui refoule et finit par envahir la dure-mère. Notre cas ne fait que confirmer les constatations de ces auteurs.

On se rend nettement compte sur notre pièce que la dure-mère ne participe pas réellement au processus inflammatoire ; elle a son épaisseur et son aspect normaux, mais sa face externe est refoulée et envahie par la membrane tuberculigène de l'abcès froid provenant du foyer osseux ; à la partie supérieure fongo-caséeuse, l'adhérence est intime, mais à la partie inférieure la membrane suspleurale fibrino-congestive peut se détacher de la dure-mère. Il n'y a donc pas de pachyméningite vraie, mais abcès froid en bissac avec une poche extrarachidienne liquide purulente, sans doute plus ancienne, s'étendant jusqu'au dôme pleural droit, et une poche intrarachidienne, peut-être plus récente, formée de fongosités en voie de caséification enserrant la moelle.

Y aurait-il eu intérêt, dans un cas pareil, à tenter le cathétérisme de l'espace épidural à travers le trou de conjugaison suivant la technique minutieusement réglée par Calvé ? Certainement, car en passant par l'espace funiculaire droit D^1 D^2, on aurait évacué l'abcès intravertébral, par l'aspiration, on aurait pu ramener peut être quelques-unes des fongosités comprimant la moelle ; mais il aurait fallu pouvoir mieux préciser le siège de la compression aussi bien en hauteur qu'en largeur (lésion originellement plus marquée à droite) En outre, il aurait fallu intervenir au début de la paraplégie.

N'en ayons pas de regret ; la mort, due aux lésions pleuro-pulmonaires et péricardiques, n'en serait pas moins survenue à brève échéance.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 juillet 1923.

Hémorragie cérébelleuse avec spasmes toniques et attitude de rigidité des membres inférieurs. — MM. ***Georges Guillain, Th. Alajouanine*** et ***R. Marquézy*** rapportent l'observation d'une malade qui, à la suite d'un ictus, présenta une attitude de rigidité et de contracture en extension et adduction des membres semblable à celle observée dans certains cas de maladie de Little ; les réflexes dits de défense, phénomènes des raccourcisseurs et réflexe d'extension croisée, étaient facilement provocables, on constatait de plus des spasmes toniques fréquents et intermittents. Réflexe photo-moteur conservé, réflexe cornéen aboli des deux côtés, réflexe naso-palpébral normal. A l'autopsie aucune lésion des hémisphères cérébraux, des pédoncules, de la protubérance et du bulbe, mais présence d'un foyer hémorragique de l'hémisphère droit du cervelet n'atteignant pas le noyau denté ni le pédoncule cérébelleux moyen, mais intéressant les fibres semi-circulaires externes et se prolongeant jusqu'à la corticalité du lobe semi-lunaire postérieur.

Les auteurs insistent sur ce fait que la légère hémorragie méningée n'explique pas l'attitude de décérébration, les spasmes toniques ; la symptomatologie dépend dans ce cas de la lésion cérébelleuse. On connaît d'ailleurs l'existence de contractures pseudo-tétaniques, de spasmes toniques (cérébellarfits) dans certaines lésions cérébelleuses ; une telle symptomatologie peut être créée par des actions inhibitrices ou par des actions compressives et irritatives des centres ou des voies du tonus. Cette observation mérite d'être jointe à certaines autres relatées en particulier par S. A. Kinnier Wilson, observations présentant un réel intérêt pour la question encore obscure de la physiologie pathologique du tonus.

© BIU Santé

Septicémie à staphylocoque doré. — MM. ***de Massary*** et ***J. Rachet*** rapportent une observation de septicémie où l'absence de métastase clinique, et l'impossibilité de reconnaître la porte d'entrée du germe infectieux rendirent le diagnostic impossible.

Le tableau clinique était celui d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique. Seule, l'hémoculture permit d'identifier le staphylocoque doré.

Les examens anatomo pathologiques des pièces d'autopsie ont montré des infarctus multiples de l'intestin et du rein. Le staphylocoque a pu être décelé dans les foyers rénaux.

Anémie grave et leucémie aiguë chez un tuberculeux. — M. ***A. Pissavy***, Mlle ***Bernard*** et M. ***Salmon*** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans, atteint d'une tuberculose à marche aiguë au cours de laquelle apparurent les symptômes cliniques et hématologiques d'une anémie grave. La formule constatée lors des premiers examens était celle d'une anemie pernicieuse à forme plastique : déglobulisation intense (2.050.000 hématies), leucocytose modérée (13.500 leucocytes), petite myélocytose (myélocytes granuleux 5 %, myéloblastes, 1.5 %).

Mais le type hématologique se modifia par la suite se rapprochant de celui de la leucémie aiguë. La veille de la mort, cinq semaines après le début de l'observation, on comptait 31000 leucocytes pour 1.000.000 d'hématies, et, parmi ces leucocytes 39 % étaient des myéloblastes. Pas d'hypertrophie splénique, pas de tuméfactions ganglionnaires.

A l'autopsie, réaction embryonnaire intense de la moelle osseuse claviculaire et sternale, avec prédominance de myéloblastes. Rate non hypertrophiée, non histologiquement altérée.

Pertes de substance au niveau des poumons.

Cette observation est intéressante à un double point de vue : elle pose une fois de plus le problème du rôle de la tuberculose dans la détermination des états hématologiques morbides, elle nous fait assister à la transformation progressive d'une anémie pernicieuse en un syndrome très voisin de celui de la leucémie aiguë, suggérant par là l'idée que l'autonomie de ces états n'est pas entière, ni leur genèse absolument distincte.

A propos du diagnostic électro-cardiographique du pouls alternant. — MM. ***A. Clerc*** et ***Perrochaud*** rapportent l'observation d'un homme de 51 ans, ancien syphilitique et atteint de pouls alternant permanent avec insuffisance grave du cœur gauche. L'alternance régulière était facilement décelable à la palpation, mais elle s'associait de temps en temps à d'autres troubles du rythme difficiles à préciser cliniquement ni sur les tracés mécaniques, et dont les électro-cardiogrammes recueillies simultanément donnèrent facilement la raison.

Le premier tracé révèle la succession régulière d'une vraie et d'une pseudo-alternance, due, pour cette dernière à l'interposition d'une extra-systole ventriculaire gauche un peu tardive.

Sur un second tracé, l'on observe un pouls trigéminé, dont la première pulsation forte est due à une contraction normale, la seconde contraction faible, à une alternance vraie et la troisième, également faible, à une extra-systole, ces deux dernières ondes offraient pourtant le même aspect sur les tracés du pouls.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la méthode électrique, par laquelle les tracés mécaniques du pouls ont été rendus immédiatement et sans hésitation intelligibles, grâce au profil atypique des complexes extra-systoliques. Pourtant comme c'est presque la règle, il n'existait pas d'alternance électrique véritable. La méthode joue donc un rôle un peu paradoxal, mais de premier ordre ; car si elle ne révèle pas nécessairement l'alternance, elle permet d'éliminer sûrement tout ce qui peut la simuler sur les tracés mécaniques.

Les auteurs insistent enfin sur les bons effets qu'a paru exercer le traitement spécifique joint à l'emploi des diurétiques et des toni-cardiaques.

A propos d'un cas de phlébite ourlienne. — M. ***Pilod*** (Val-de-Grâce) rapporte l'observation d'un malade atteint de parotidite ourlienne, suivie d'orchite double, de phlébite du membre inférieur du même côté.

Ce fait semble montrer que cette complication, d'ailleurs exceptionnelle au cours des oreillons, peut se manifester tantôt comme une localisation vasculaire de la septicémie ourlienne, ainsi qu'on l'a admis jusqu'ici, tantôt comme une inflammation directe, à point de départ orchitique des veines différentielles gagnant par continuité celle du membre inférieur.

L'autohémothérapie dans la furonculose et les pyodermites. — MM. ***Pr. Merklen*** et ***F. Hirschberg*** ont essayé cette méthode dont divers auteurs avaient dit grand bien. Ils en ont eux-mêmes tiré un réel bénéfice dans différents cas. Sur 8 cas de furonculose ils ont enregistré 5 guérisons et 3 échecs. Deux cas de folliculites suppurée diffuses ont cédé très vite, l'un à une, l'autre à deux injections. Une amygdalite œdémateuse a tourné court. Un fait d'hydrosadénite n'a, par contre, été influencé que d'une façon toute relative ; un autre s'est comporté de façon à compter à l'actif de la méthode.

Il faut citer aussi une plaie infectée de l'avant-bras, avec lymphangite et induration de la veine humérale, qui a subi d'heureux effets de l'injection de sang.

Les doses ont oscillé entre 5 et 15 cmc. progressivement plus élevées pour chaque malade. Si on n'obtient rien après trois injections, il est inutile d'insister.

Les succès de l'autohémothérapie dans la furonculose et les pyodermites semblent prouver que ces états évoluent à la faveur d'une modification humorale, qui constitue le fond de la maladie ; elle revient à la normale par injection au malade de son propre sang. On peut même se demander si des accidents suppurés isolés n'exigent pas aussi, pour se développer, un terrain déterminé. Ne voit-on pas guérir sans infection des plaies variées chez des gens dont la peau ignore la propreté chirurgicale comme la propreté tout court ? N'y a t-il pas des accouchements dépourvus de toute hygiène qui évoluent sans ennui, et inversement ? Certains sujets s'infectent à la moindre occasion, d'autres jamais. C'est en un mot la question des causes organiques nécessaires à l'éclosion des maladies infectieuses, autrement dit la question qui est à la base même de toute étiologie médicale ou chirurgicale.

Osteite et médiastinite syphilitiques. Importance médico-légale de la syphilis. — M. ***L. Deschaux*** rapporte deux observations qu'il a recueillies à titre d'expert. L'une a trait à une fracture du fémur gauche survenue chez un ouvrier porteur d'une charge assez forte ; pas de traumatisme, consolidation ultérieure complète avec raccourcissement, à la radiographie, hyperostose diffuse de la diaphyse fémorale. En réalité, il s'agisait d'une ostéite syphilitique avec fracture spontanée chez un tabétique et sans relation avec le travail.

L'autre cas vise un sujet présentant des signes de médiastinite syphilitique avec phénomènes de compression, qui aurait été victime d'une contusion de la face antérieure de l'hémithorax gauche au cours de son travail. La sérologie confirmait la nature spécifique de la maladie.

Ces faits montrent l'importance médico-légale de la syphilis latente,

Méningite cérébro-spinale à forme pseudo-palustre guérie par le choc sérique. — MM. ***P. Brodin***, ***Marquézy*** et ***Wolf***.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 juillet 1923.

A propos de la maladie de Volkmann. — M. ***Hallopeau*** rapporte une observation de M. Leclerc (Dijon) concernant un homme de 18 ans qui est atteint d'une plaie de l'avant-bras par coup de couteau. Un gonflement notable se produisit aussitôt. La plaie se cicatrisa normalement et vite, mais dès le 3e jour on constatait la production du syndrome de Volkmann et d'une griffe cubitale. M. L. intervient aussitôt, trouve un hématome volumineux entre les fléchisseurs et le cubital antérieur. Les vaisseaux sont intacts. L'artère est cependant dénudée et partiellement réséquée. Le nerf cubital est pigmenté mais n'est pas blessé. Après dénudation et dégagement, on l'inclut dans un muscle. La guérison fut rapide et les troubles sensitivo-moteurs disparurent rapidement. En 4 mois, le syndrome de Volkmann avait disparu. Il semble que dans ce cas il s'agisse plutôt d'une contracture réflexe due à la compression du nerf, plutôt que d'un cas de rétraction ischémique vraie. (*A suivre*).

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Byron avait il un pied bot ? — Influence de Vésale sur le développement de l'anatomie artistique à l'époque de la Renaissance.

Byron avait-il un pied bot ?

« La question, lit-on dans l'*Opinion* (8 mai 1923), vient d'être étudiée à fond par le Dr H. C. Cameron, dans une conférence qu'il a prononcée à ce sujet en Angleterre, devant la Société royale de médecine. Il relève ce fait qu'aucun de ceux qui l'ont approché de son vivant n'a pu affirmer quel était celui de ses pieds qui était difforme.

Son maître de boxe croyait que c'était le pied gauche ; la mère de Byron dit que c'était le pied droit. Trelawney, qui l'avait examiné une fois mort, a donné, à vingt ans de distance, deux appréciations complètement différentes.

L'éditeur John Murray possède une paire de souliers ayant appartenu à Byron et qui lui avaient été faits sur ordonnance de médecin. D'après l'examen de ces souliers et quelques autres indices, le docteur Cameron conclut que Byron n'avait pas de pied bot, mais souffrait du « mal de Little ».

***

Dans une étude très documentée sur André Vésale publiée par la nouvelle et luxueuse revue, les *Annales d'Archéologie médicale* (1) (janvier 1923), M. G. Muls, après un chapitre consacré à l'anatomiste et au chirurgien, envisage l'influence que Vésale eut sur le développement de l'anatomie artistique à l'époque de la Renaissance. Ce chapitre mérite d'être cité en entier :

(1) Imprimerie Th. Lombaerts, Bruxelles.

.... Certes, l'antiquité a produit des chefs-d'œuvre, et cependant l'anatomie n'était pas encore connue à cette époque.

Et si Phidias, Lysippe, Praxitèle, Agasias ont produit des œuvres immortelles, c'est parce qu'ils avaient pu observer l'harmonie du corps humain développé par la culture des exercices physiques : la course par exemple, développant surtout les membres inférieurs ; le jeu de disque, les bras et les avants-bras ; la lutte, l'organisme en général.

L'art grec marche parallèlement avec le perfectionnement des jeux athlétiques sans aucune base anatomique. Du reste, à cette époque, toute dissection de l'être humain eût été impossible, parce qu'il existait pour son cadavre un respect religieux, pratiqué même par les médecins.

Cependant Hippocrate avait disséqué quelques animaux, mais avait conclu par analogie des quadrupèdes à l'homme.

Galien, nous l'avons déjà dit, avait disséqué surtout des singes ; ce n'est que par hasard qu'il put étudier un squelette.

Plus tard, l'abandon des exercices de gymnastique amène en même temps la décadence de l'art plastique. Et au *Moyen-Age* « l'art revient à des simulacres sans force et sans vie, exprimant sans doute d'une manière merveilleuse les aspirations mystiques de l'époque, mais n'ayant rien de commun avec la représentation réelle de la forme humaine bien développée », (M. Duval).

Mais au *trecento*, les artistes ne se contentent plus de la source vivante des jeux athlétiques et reconnaissent la nécessité d'aller puiser des notions plus précises dans l'étude anatomique de l'homme. Et le XIIIe siècle inaugure l'ère des premières dissections dont l'institution date de 1230, époque où régnait Frédéric II, empereur d'Allemagne et roi des Deux-Siciles.

Depuis lors, les dissections furent plus régulièrement poursuivies, et en 1316 Mundini di Luzi redigea son premier Traité d'Anatomie dont l'impression, il est vrai, n'eut lieu qu'en 1478.

En France, grâce à Louis d'Anjou, qui permit par un édit de prendre un cadavre parmi les criminels condamnés à mort, les premières dissections eurent lieu à Montpellier en 1276 ; à Paris, on ne dissèque qu'en 1478.

NOUVELLES PRÉPARATIONS SPÉCIALISÉES

HÉMOSTASE UTÉRINE
et décongestion pelvienne
(*Obstétrique-Gynécologie*)

GYNERGÈNE
" SANDOZ "
Tartrate de l'Ergotamine cristallisée
(C^{33} H^{35} N^5 O^5)
Principal alcaloïde isolé de l'ergot de seigle
PRODUIT PUR, INALTÉRABLE
Action rapide et constante
Ampoules — Solution — Comprimés

« *Tous les auteurs sont unanimes à trouver l'action du* Gyne-gène *tout à fait remarquable sur les hémorragies de la délivrance.* »
« *Nous avons tout avantage à substituer aux préparations d'ergot de seigle le plus important de ses principes actifs l'ergotamine dont l'efficacité est certaine, le dosage précis, l'application indolore, sans effets secondaires* ».

SANDOZ

OPOTHÉRAPIE BILIAIRE
et désinfection cholé-cysto-intestinale
associées

FÉLAMINE
" SANDOZ "
Hexaméthylène - Tétramine glycocholique
Combinaison définie de sels biliaires
retirés du fiel de bœuf et d'Hexaméthylène-Tétramine
Traitement rationnel de la Lithiase biliaire
et de la toxicité cholé-cysto-intestinale
CHOLALOGUE PUISSANT
Dragées dosées à 0,30 grammes

« *Les sels biliaires sont le plus puissant des cholagogues* ».
(Prof. ROGER).
« *Une bile contenant en abondance de l'Eberth et du Colibacille ne donnait plus en culture sur plaque, après administration d'Hexaméthylène-Tétramine que quelques colonies sans importance ou même restait stérile* ».
(Croves, cité par le Prof. CHAUFFARD).

ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE : **Produits " SANDOZ ", 3 et 5, rue de Metz - PARIS**
Dépôt Général — Usine des Pharmaciens de France — 125, rue de Turenne, PARIS

© BIU Santé

Mais les maîtres de ce temps, dits primitifs inférieurs, se contentent de copier le mieux possible la nature ; la science fait défaut.

Certes, les tonalités sont chatoyantes, mais il n'y a pas de perspective, ni de souplesse dans les mouvements. La plastique humaine est raide et guindée ; il y a même de la laideur, de la vulgarité, de la naïveté, dans la peinture des personnages. On a un goût singulier pour la morbidesse des formes, pour le charme émouvant que la maladie donne souvent à la jeunesse ; la poitrine est rétrécie et l'abdomen prend un développement exagéré ; le cou est allongé, les épaules fuient, le dos est voûté, les seins sont flasques, la région sacrée est presque verticale, les genoux sont en hyperextension ; tout le corps enfin prend un aspect onduleux et languissant.

Bref, l'anatomie est rudimentaire, mais il y a cependant, chez les artistes, des qualités de style remarquables (1).

Giotto par exemple, sur lequel la société florentine a eu une influence si profonde, a de la personnalité, du mouvement, de la vie, de la grâce ; il remplace les vêtements aux plis réguliers et monotones par des draperies disposées suivant l'âge, le sexe et l'attitude des personnages. En un mot, il consulte la nature et la pénètre jusque dans ses moindres aspects ; mais il n'a pas de perspective dans ses paysages ; la lumière est monotone, les visages sont massifs et anguleux. Il ignore les règles de l'anatomie (1).

Et faut-il rappeler chez nous les frères Van Eyck, les inventeurs de la peinture à l'huile, combinant les couleurs, multipliant les tons et les nuances, si réalistes jusque dans les moindres détails, comme dans l'*Agneau mystique* et *Adam et Eve*, mais commettant des erreurs flagrantes d'anatomie ?

Et de même Roger Van der Weyden et Memmling...

Mais voici l'Italie du *quatrocento*, époque où les artistes rivalisent de zèle avec les médecins, faisant de fréquentes dissections sur le cadavre, comme le prouvent des dessins qui lèvent tout doute à cet égard.

C'est le début de l'anatomie plastique, caractérisée déjà par un certain développement musculaire.

Antonio Pollajuolo, sculpteur, orfèvre et peintre, un des premiers maîtres de cette époque, entendait, d'après Vasari, les nus mieux que tous les peintres qui l'avaient précédé. Il avait étudié l'anatomie en écorchant les cadavres et fut le premier à rendre les muscles de la figure ; — mais l'histoire ne dit pas si c'étaient des cadavres humains qu'il avait utilisés pour ses études.

C'est de cette époque aussi que date l'apparition de ces sculpteurs merveilleux, qui subirent l'influence de l'antiquité, comme Jacopo della Quercia, Ghiberti, Donatello, qui donnèrent aux formes une grande valeur expressive.

Et en peinture c'est l'arrivée des primitifs supérieurs, dont le talent se caractérise déjà par un progrès appréciable du modelé, par la richesse de la facture, par l'expression sentimentale, mais qui continuent encore à dessiner la charpente humaine à travers les habits qui la couvrent.

C'est l'apparition de Fra Angelico avec ses anges délicieux, de Boticelli avec ses madones et son printemps d'un art si mélancolique et harmonieux, mais avec les mêmes défauts anatomiques, toutefois atténués, que nous avons rencontrés chez les Van Eyck, de Ghirlandajo, très réaliste, de Mantegna, d'un style sobre et expressif, de Massagio enfin, dont la facture naturaliste est le point d'intersection entre Giotto et Michel-Ange.

Et n'oublions pas ce maître de l'Ecole allemande : Albert Dürer, médecin et peintre en même temps, d'une grande puissance d'exécution, dessinateur remarquable, mais faisant des torses souvent étriqués par en haut et exubérants par en bas,

(1) Fierens-Gevaert. — *Histoire générale de l'art italien du 13e au 18e siècle*. Bruxelles, 1916-1917.



VALS SOURCE REINE

Bien préciser VALS-REINE pour éviter les substitutions

GASTRO-ENTÉRITES

des

ENFANTS DU 1er AGE

ADULTES

DYSPEPSIES, GASTRITE

INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

LITHIASE BILIAIRE

(dans les périodes de calme)

L'Eau de la Reine se trouve dans toutes les pharmacies, chez tous les marchands d'Eaux et dans les dépôts de la Cie fermière de Vichy. On peut également s'adresser à M. CHAMPETIER, à VALS-LES BAINS (Ardèche).

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

L'appréciation radiologique de l'activité sécrétoire de l'estomac par le temps de rupture des capsules opaques,

Par M. LOEPER, J. FORESTIER et LE FORESTIER.

La radiologie occupe dans l'exploration de l'estomac une place importante et légitime, mais elle nous renseigne exclusivement sur la situation, la forme et l'évacuation de l'estomac. Elle nous laisse dans l'ignorance à peu près complète de l'état de la muqueuse et de son activité.

Les troubles moteurs et sécrétoires ne sont pas aussi constamment proportionnels et parallèles que certains tendent à l'admettre. Ils ne vont pas toujours de pair et leurs variations sont même assez souvent discordantes et paradoxales.

Les unes et les autres ont de l'intérêt. L'activité sécrétoire n'est pas plus indifférente que l'activité motrice. Elle peut même, à elle seule, caractériser des états fonctionnels, des maladies et des lésions. Elle sert de base au diagnostic et guide le traitement. Aussi l'examen chimique reste-t-il dans un grand nombre des cas absolument indispensable.

Il faut avouer que le tubage, au moyen duquel il est habituellement pratiqué, est une manœuvre désagréable ou pénible et, même avec le tube B. V. que nous avons préconisé avec Verpy et Binet (1), le dosage du liquide recueilli exige un certain temps et d'assez longues manipulations.

Pour éviter ces manipulations, Sahli a proposé l'épreuve du fil imprégné de rouge du Congo. Plus récemment, Schwartz utilisait une capsule de fibrine remplie de bismuth et soluble dans le suc gastrique ; d'autres préfèrent la capsule de gélatine remplie d'iodure et Meunier la capsule d'éther fermée par un fragment de filandre.

Dans le premier cas, le suc gastrique fait virer le rouge du Congo ; dans les autres, la digestion de l'enveloppe ou du lien évacue le bismuth, qui se répand dans l'estomac, l'iodure qui apparaît dans la salive ou l'éther dont les émanations remontent le long de l'œsophage.

La rapidité de ces évacuations témoigne de la plus ou moins grande activité du suc gastrique. Ce sont là méthodes ingénieuses qui donnent des résultats certainement approximatifs, mais intéressants et rapides.

Nous avons pensé que l'usage des *capsules opaques aux rayons X* permettrait d'apporter plus de précision dans ces épreuves. Aussi avons-nous demandé à la radiologie de contrôler à l'écran la rupture de ces capsules et de fixer ainsi l'activité de la digestion gastrique.

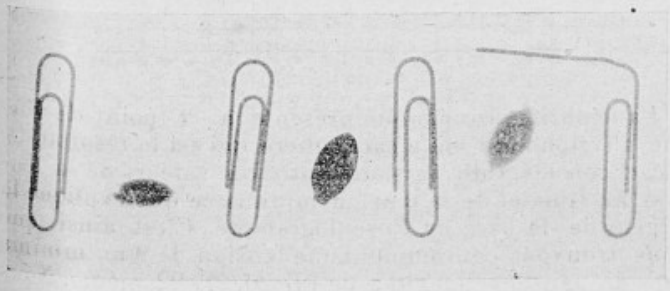


Figure I.
Opacité comparée des capsules de bismuth, de baryum et de lipiodol.

(1) Binet et Verpy. — Le tube B. V., *Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1919, et *Journal Médical Français*, 1920.

Nous avons essayé trois corps opaques : le bismuth, le baryum et le lipiodol.

Tous trois ont une opacité sensiblement égale (fig. I), mais le lipiodol doit à sa fluidité une observation plus facile ; dès la rupture de l'enveloppe, il s'écoule en un mince filet qui s'accumule dans la partie la plus déclive de l'estomac et y dessine une figure très différente de celle de la capsule primitive.

Nous avons donc préféré le lipiodol dont M. Sicard et ses collaborateurs ont montré tout l'intérêt en radiologie. Les capsules utilisées sont faites de gélatine ainsi préparée :

Gélatine extra-blanche	25	grammes
Glycérine officinale.....	10	—
Saccharose	8	—
Eau	45	—

Ces capsules sont du volume d'une noisette, car elles contiennent seulement 1 cc. de lipiodol. Elles sont donc de déglutition facile.

Elles ne fondent point à la température de l'estomac, du moins dans le temps de 30 minutes, que nous fixons pour limite de l'épreuve. A l'étuve leur point de fusion est de 42° et non à 40°, à moins qu'on immerge la capsule dans un liquide acidé et peptique ou dans le suc gastrique.

Voici donc en quoi consiste l'épreuve : la capsule est déglutie. On la suit comme on suivrait un cachet le long de l'œsophage. On peut donc, dès le premier temps de l'épreuve, apprécier les spasmes ou les rétrécissements. On fait boire au malade une seule gorgée d'eau afin de ne point fausser ou retarder le résultat.

La capsule arrive dans l'estomac et se place dans le bas fond. Elle accuse ainsi la limite inférieure de l'organe.

Elle y reste. Son contour est régulier et bien apparent. Elle rebondit sans se déformer sous l'influence des contractions de l'organe.

Vers la 15e ou 18e minute, la petite tache noire s'estompe, fait hernie et se déforme ; un filet s'en échappe. Elle se dédouble même, puis se reconstitue et prend la forme d'un

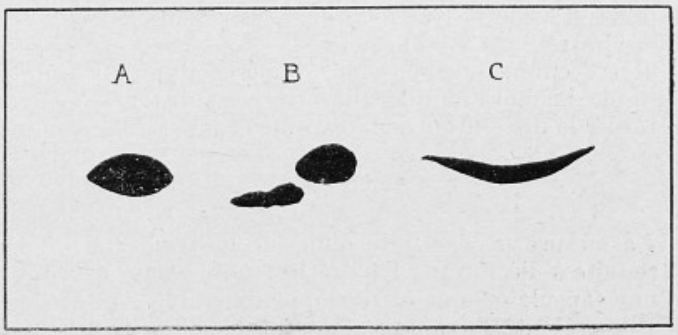


Figure II.
A) La capsule intacte ; B) La capsule en voie de rupture ;
C) Le croissant formé par le lipiodol après rupture complète.

croissant (fig. 2) qui contraste avec la forme arrondie de la capsule.

Bien plus, ce croissant se modifie et ondule comme tout liquide libre suivant les mouvements imprimés par la main à l'estomac alors que la capsule, même soulevée et ballottée, conservait sa forme régulière et immuable.

Dans l'estomac normal, la capsule fond en 16 à 18 minutes. Le dosage correspondant donnait chez nos sujets sains :

H. libre = 0,7 à 1.
Chlorhydrie = 0,7 à 1,2.
A. total = 1,9 à 2,1.

qui sont des chiffres normaux.

© BIU Santé

Nous avons appliqué ce procédé à de nombreux cas pathologiques. Et voici les résultats obtenus : en regard du temps de rupture exprimé en minutes, on trouvera dans le tableau ci-contre, les chiffres obtenus par le dosage chimique du repas d'épreuve :

TABLEAU COMPARATIF

Chlorhydrie H	Chimisme C	Chimisme A	Temps de fonte minutes
0	0,3	0,4	33
0,2	0,3	0,6	21
0	0,5	0,7	22
0	0,8	1	22
0,4	0,4	1	21
0	1,2	1,5	19
0,7	0,5	1,05	18
0,4	1	1,7	16
1	0,7	1,9	16
0,7	1,1	2,5	16
1,7	0,5	2,1	17
1,3	0,5	2,2	15
1,3	0,5	2,2	15
1,3	0,5	2,2	15
1	0,9	2,4	16
1,	1,1	3,2	13
1,7	1,2	3,2	13

Ainsi qu'on peut le voir par le tableau ci-dessus, le temps de rupture est exactement proportionnel à l'activité chlorhydrique du suc gastrique surtout à la chlorhydie totale. Le procédé que nous préconisons nous paraît donc recommandable.

Il est, à notre sens, préférable à tous ceux qui ont été préconisés parce qu'il est rapide et précis, qu'il n'exige aucun dosage, qu'il ne comporte aucun retard et qu'il est, par conséquent, à l'abri des erreurs par défaut. Il ne comporte de restrictions ou de difficultés que dans les estomacs sténosés ou fortement hypersécréteurs.

Mais l'apparition à l'écran du liquide de rétention permet d'éliminer ces cas plus délicats. Encore est-il permis d'affirmer que la capsule fond infiniment plus vite dans les liquides d'hypersécrétion ou dans les rétentions acides que dans les rétentions cancéreuses.

Il est enfin, indispensable, d'opérer dans un estomac vide de bismuth ou d'alcalins, car ces substances peuvent retarder la dissolution de la capsule et fausser les résultats.

***

La mesure de l'activité d'un suc gastrique peut donc être faite à l'écran par l'appréciation du temps de rupture d'une capsule opaque à enveloppe digérable.

Elle présente l'avantage indiscutable de pouvoir se faire dans le laboratoire même du radiologiste et d'apparaître ainsi, non comme une épreuve nouvelle à laquelle un malade se soumet toujours avec quelques hésitations, mais comme *un temps de l'épreuve radiologique et comme son complément.*

Gastrotonométrie et coprologie cliniques. — Le Dr René GAULTIER, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, fera, dans la semaine du 6 au 11 août, de 10 à 11 h., à l'hôpital Saint-Antoine salle Aran (service du Dr Le Noir), des démonstrations de *gastrotonométrie clinique.*

(Méthode d'exploration totale des fonctions gastriques.) avec applications thérapeutiques : massage pneumatique, insufflations gazeuses d'O et de CO^2 etc. et un exposé résumé des méthodes de *coprologie* dans leurs applications à la clinique des affections des voies digestives.

Les médecins ou étudiants désireux d'y prendre part sont priés de s'inscrire dans le service près de la surveillante, ou par lettre chez le Dr René Gautier, 40, rue de la Bienfaisance. Paris (8e).

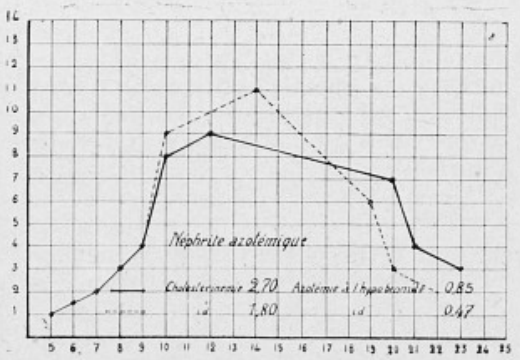
L'oscillogramme de la néphrite azotémique

par M. **Ch. FINCK** (Vittel).

Lorsqu'on mesure la tension artérielle par la méthode oscillatoire on peut, en notant la longueur des oscillations correspondant à chaque pression, établir une courbe qui a reçu le nom de courbe oscillométrique. Pour établir cette courbe on porte en abcisses les pressions, en ordonnées les longueurs d'oscillations. On peut explorer ainsi les différents segments de membres mais à la condition absolue, pour obtenir des chiffres comparables, d'opérer toujours dans la même position (couchée de préférence) et proportionner la largeur de la manchette au diamètre du segment exploré. On obtient ainsi des figures qui non seulement permettent de déterminer d'une façon précise la valeur de la maxima et de la minima mais dont la forme est un élément de diagnostic qui n'est pas négligeable.

L'oscillogramme affecte à l'état normal la forme d'un clocher à base plus ou moins large. Pris aux deux bras, il permet de faire le diagnostic de l'aortite syphilitique à coup sûr : celui de l'insuffisance aortique a la forme d'un dôme plus ou moins élevé, plus ou moins arrondi. Celui de la néphrite azotémique affecte une forme spéciale ; il a une base très élargie, il est en plateau, il est peu élevé.

A l'état normal les valeurs de la tension maxima et de la tension minima sont dans le rapport de 3 à 2, c'est-à-dire que la maxima est d'un tiers plus élevée que la minima, autrement dit $\frac{\text{maxima}}{\text{minima}} = 1.50$. Dans la majorité des cas, au fur et à mesure que la minima s'élève, la maxima, au moins pendant un certain temps, suit un mouvement progressif ; c'est ainsi qu'à une tension minima de 10 correspond en général une maxima de 15 ; pour 12 de minima on observe une maxima de 18 et ainsi de suite, étant bien entendu que toutes les mensurations ont été faites avec des manchettes de largeur suffisante.



La néphrite azotémique présente à ce point de vue une physionomie toute particulière qui est le résultat de l'écart considérable existant entre les valeurs de la tension maxima et de la tension minima ce qui explique la largeur de la base de l'oscillogramme. C'est ainsi que nous trouvons couramment une tension de 9 m. minima avec des tensions maxima de 19, 20, 21, 22 même. Nous avons deux observations où à 11 minima correspondaient des maxima de 25 et même de 27.

En présence de cette sorte d'hypercompensation, on se demande tout naturellement si dans cette réaction du muscle cardiaque il n'y a pas quelque chose de plus que

© BIU Santé

la simple adaptation du ventricule gauche à une situation créée par le rétrécissement de la surface agissante du filtre rénal, et cette idée vient d'autant plus facilement à l'esprit que par l'examen du sang de ces malades on constate que leur hypertension maxima varie avec leur degré d'hypercholestérinémie et d'azotémie.

Au cours du traitement que nous leur avons fait suivre, soit par les eaux bisulfatées calciques, soit par les injections intraveineuses de silicate de soude, soit par les deux à la fois, nous avons observé, en règle générale chez ces malades, une chute de la maxima proportionnellement plus considérable que celle de la minima.

Sans y atteindre cependant, les deux tensions avaient tendance à se replacer dans des rapports plus voisins de la normale.

Le tableau ci-dessous, se rapportant à cinq malades soigneusement suivis à ce point de vue, montre les variations qu'ont subies dans le même sens mais non proportionnellement la cholestérinémie et l'azotémie d'une part, les deux tensions, d'autre part.

Il résulte de la lecture de ces travaux que les variations de la maxima des azotémiques sont liées à celles de la cholestérinémie et de l'azotémie.

Une notion extrêmement précieuse nous a été révélée en déterminant comparativement l'azotémie par la méthode à l'hypobromite et celle au xanthydrol. On sait que les résultats obtenus par ces deux méthodes sont loin de concorder et que les écarts considérables qui se produisent sont dus à ce que l'hypobromite décompose toute une série de corps azotés autres que l'urée. Parmi ces corps azotés du sang, il en est dont l'action hypertensive sur le cœur est nettement définie ; ce sont les dérivés xanthiques. Or dans tous les cas où il y a eu régression de la tension maxima, l'azotémie à l'hypobromite a fléchi avec l'hypercholestérinémie bien que l'azotémie au xanthydrol n'ait que peu varié.

La chute de la pression maxima dans ces conditions semble donc en relation avec la disparition du sang de la cholestérine ou de ces corps azotés dont la destruction et l'élimination sont un résultat des médications calcique et silicatée.

Au point de vue circulatoire, les chutes de la pression maxima obtenues dans ces conditions, chutes d'ailleurs lentes et progressives n'ont jamais, chez nos malades, déterminé de symptômes d'hyposystolie et nous en concluons que c'est être trop absolu que de respecter dans les néphrites azotémiques l'hypertension maxima sans tenter de lui enlever ce qui n'est pas un facteur de compensation et qui est dû à l'altération de la crase sanguine.

En réalisant cette modification on ménage le cœur et on donne au malade un répit dans sa course aux modifications cardiaques consécutives aux lésions rénales.

L'oscillogramme se caractérise encore par le peu de hauteur de l'indice oscillométrique (oscillation la plus longue) et par la faible différence de longueur des oscillations aux différentes pressions ce qui donne à la courbe la forme d'un plateau.

Doit-on attribuer au spasme artériel ou à l'induration des parois cette limitation de l'expansion de l'artère au cours de la systole. Il est difficile de le dire ; toujours est-il que le plateau a tendance à disparaitre et que les oscillations augmentent de longueur au fur et à mesure que la cholestérinémie et l'azotémie diminuent, ce qui semble en faveur de la première hypothèse .

Voici donc un type nouveau d'oscillogramme qui, comparé à celui d'autres néphrétiques, lithiasiques, chlorurémiques, garde sa physionomie propre. C'est une forme que l'on rencontre fréquemment chez les anciens syphilitiques, chez les rhumatisants avec déformations encore relativement jeunes, ou encore, mais à un âge beaucoup plus avancé, chez les goutteux. La simple vue d'un graphique de ce genre peut orienter l'examen clinique et c'est à ce titre que l'établissement en général des courbes oscillométriques mérite d'entrer dans la pratique courante.

Noms	Dates		Maxima	Minima	Cholestérine	Urée dosée à l'hypobromite	Urée dosée au xanthydrol
Ve..	Juin	10	27	11	2.40	0.72	0.50
		19	26	11	2.10	0.64	0.42
		27	26	11	1.90	0.58	0.32
Ia..	Juin	7	25	12	2.95	0.84	0.62
		15	23	12	2.10	0.80	»
		27	22	11.5	1.85	0.68	0.52
Le..	Août	5	20	10	2.25	0.60	0.44
		10	20	10	2.10	0.58	0.42
		20	20	10	1.90	0.53	0.45
Na..	Juil.	8	19	10	2.15	0.52	0.36
		17	18	9	1.90	0.58	0.28
		25	18	9	1.65	0.40	0.24
Bo..	Août	3	21	11	2.67	0.52	0.30
		12	19	10.5	2.15	0.54	0.28
		24	17	10.5	1.80	0.44	0.28

CLINIQUE UROLOGIQUE

Indications que peut fournir la constante uréo-sécrétoire pour la néphrectomie.

D'après une leçon de M. le Professeur LEGUEU.

I. — Indications générales sur la valeur de la constante.

Le cathétérisme de l'uretère, qui nous donne, par une comparaison, la localisation d'une affection unilatérale dans les reins, n'a aucune valeur pour la détermination de la valeur fonctionnelle du côté opposé. Des individus qui ont un débit minime, présentent une constante bonne, et d'autres, qui ont un débit abondant, présentent une constante élevée, c'est-à-dire un fonctionnement rénal absolument défectueux. Si certains individus ont un débit tellement élevé, c'est en raison de la pression sanguine. Le débit a été condamné, le jour où M. Ambard a formulé la loi que je résume de cette façon : *Le débit est proportionnel au carré de l'azotémie et inversement proportionnel à la racine carrée de la concentration.* Aussi, depuis dix ans, c'est sur une azotémie et une constante favorables que je base toute indication de néphrectomie.

Il y a des cas où la localisation, soit à droite, soit à gauche, est certaine, quand il s'agit, par exemple d'une pyonéphrose considérable, ou d'un calcul que nous montre la radiographie. Le cathétérisme de l'uretère est alors inutile ; voilà pourquoi, dans un certain nombre de cas, je suis arrivé, ayant la localisation, à renoncer au cathétérisme de l'uretère, et à suivre les seules indications de la constante. Peu à peu, j'ai étendu l'application de la néphrectomie sur les données de la constante à des cas de tuberculose rénale où je pouvais, par d'autres moyens que le cathétérisme de l'uretère, savoir où était la localisation. J'ai fait

◆

© BIU Santé

dans ces derniers temps 264 néphrectomies sur la constante, sans cathétérisme de l'uretère, sur lesquelles nous avons eu 9 morts, soit une mortalité de 3,4 %. Auparavant j'avais pratiqué avec le cathétérisme de l'uretère 367 néphrectomies pour des cancers, calculs, tuberculose, etc. ; celles-ci ont donné 14 morts, soit une mortalité de 8 %.

Néanmoins, le cathétérisme est souvent indispensable pour la localisation, mais quand il est impossible, on peut résoudre le problème de façon aussi heureuse par le moyen de la constante. J'ajoute cependant que cette méthode présente de nombreuses difficultés.

La constante, en matière chirurgicale, est faite de trois élements : 1° elle est dominée par les altérations pathologiques du rein ; 2° elle est modifiée par l'hypertrophie compensatrice, qui porte sur le rein correspondant et sur le rein de l'autre côté : mécanisme admirable dont la physiologie nous montre la réalité, puisqu'on peut supprimer opératoirement des morceaux successifs de rein, jusqu'à faire vivre un animal, chien, chat ou rat, avec un neuvième de son parenchyme rénal ; cette hypertrophie compensatrice vient alors modifier les altérations que la constante devait recevoir, si bien qu'un individu ayant un rein complètement détruit, réduit à zéro comme valeur fonctionnelle, à la suite d'une lente évolution, peut parfaitement présenter une constante normale de 0.070 ; avec une azotémie de 0.45 ;

3° Il y a un troisième facteur qui va modifier la constante, c'est l'*influence du rein malade* sur le rein sain ; un individu, par exemple, a une constante de 0,139 ; après la néphrectomie, sa constante est de 0,108, c'est-à-dire plus favorable ; ce fait ne peut s'expliquer que par une influence du rein malade sur le rein sain.

Vous voyez donc combien le problème devient complexe, lorsqu'il s'agit de l'interprétation d'une constante chez un individu pourvu d'une altération rénale.

***

Chez un individu que nous supposons atteint d'une tuberculose rénale, on peut se trouver en présence d'une *constante basse*, ou d'une *constante haute*. J'appelle constante basse celle qui est autour de 0,100 ; elle indique que le sujet a encore 50 % de valeur de son parenchyme rénal. Il faut bien savoir que cette constante basse peut parfaitement correspondre à une bilatéralité des lésions rénales. Mais il y a alors hypertrophie compensatrice. Il y a une prédominance unilatérale des lésions, et la néphrectomie pratiquée dans ces circonstances m'a permis de guérir des malades que d'autres avaient jugés au dessus des ressources chirurgicales.

Donc, avec la *constante basse*, il n'y a qu'une difficulté, celle de la localisation et de la répartition.

Quand, au contraire, la constante est élevée, la question est très difficile ; elle doit être envisagée et résolue différemment pour chaque cas particulier. Voici, par exemple, des individus qui avaient des constantes de 0,139, avec 0,48, d'azotémie, de 0,144, de 0,166, et même de 0,204, avec 0,37 d'azotémie, et qui ont guéri. Mais, d'une façon générale, on peut dire que les dangers de la néphrectomie augmentent progressivement avec l'élévation de la constante.

Une constante basse est donc une circonstance toujours plus favorable pour l'opération.

D'autre part, il faut tenir compte de la notion suivante ; on aura d'autant plus de sécurité pour la néphrectomie à achever que le rein qu'on aborde sera plus altéré.

Si, au contraire, on ne trouve que des lésions minimes, quelques granulations tuberculeuses, par exemple, et si la constante est élevée à 0,200, il ne faudrait pas enlever ce rein, parce qu'il n'y a pas d'altérations suffisantes pour correspondre à l'élévation de la constante.

II — Applications pratiques.

Pour la localisation de la tuberculose, il y a incontestablement une série de signes cliniques, de moyens d'exploration, en dehors du cathétérisme de l'uretère, qui peuvent donner une indication utile. Le premier signe est la *douleur* : les individus porteurs d'une tuberculose rénale peuvent quelquefois (mais pas toujours) souffrir d'un côté. Je crois pouvoir dire qu'il y a 60 à 65 p. cent des malades atteints de tuberculose rénale qui souffrent du côté correspondant au rein malade. Mais il y a des individus qui souffrent *de l'autre côté*, et il y en a d'autres qui souffrent *des deux côtés*. De sorte que la douleur est une arme à deux tranchants, qui ne fournit pas la certitude.

Le deuxième signe est la *tuméfaction du rein*. Le rein tuberculeux peut être atrophié, rétracté, et vous ne le trouverez pas à la palpation ; mais d'autres sont au contraire augmentés de volume, souvent en état de pyonéphrose : on peut les sentir par le palper bimanuel. Mais la tuméfaction comporte elle-même des restrictions ; il peut y avoir hypertrophie compensatrice du rein sain ; cependant elle se caractérise rarement au point d'être sentie directement par le palper. D'ailleurs, le rein tuberculeux est non seulement augmenté de volume, abaissé au-dessous des fausses-côtes, mais présente des irrégularités de contour, des bosselures, qu'on peut sentir.

Voici maintenant la douleur provoquée, les *points douloureux* que vous devez rechercher ; ils n'ont pas une valeur considérable, parce qu'on peut les faire à volonté. On peut retrouver un point costo-musculaire, dans l'angle de la 12e côte et du muscle carré lombaire, parce que le rein confine à cet angle. Vous en trouverez un autre dans l'angle costo-vertébral, qui correspond plus volontiers au bassinet. Plus bas, sur la paroi abdominale, vous pouvez trouver d'autres points douloureux. Il y a le *point urétéral*, qui correspond à la jonction d'une ligne horizontale passant par les épines iliaques antéro-supérieures, et d'une verticale montant du milieu de l'arcade crurale. On a pu multiplier ces points, au point d'établir une sorte de clavier. Vous trouverez aussi un *point urétéral supérieur*, déterminé par la rencontre d'une ligne horizontale passant par le bord inférieur des côtes, et d'une verticale répondant au bord externe du muscle droit.

Les meilleurs points douloureux sont ceux de la partie inférieure de l'uretère, particulièrement chez la femme : quand la tuberculose rénale est assez avancée, on sent dans le cul-de-sac antérieur un cordon induré du volume d'un porte-plume douloureux au toucher ; la pression provoque une envie d'uriner. C'est un très bon signe de localisation chez la femme, mais il faut une tuberculose très ancienne pour qu'il y ait des altérations urétérales très importantes et sensibles à la palpation.

Chez certains individus, ce signe existe des deux côtés, quoiqu'il n'y ait de tuberculose rénale que d'un côté ; c'est qu'il se produit une *urétérite inflammatoire ou diffuse descendante*, de l'autre côté.

On peut encore constater un certain degré de *contracture* du côté correspondant du rein tuberculeux.

Tous ces signes ont, en somme, une certaine valeur, surtout quand on a fait une exploration bilatérale et qu'on n'a pas trouvé absolument tout des deux côtés On a ainsi une *localisation*, qui demande à être contrôlée. C'est ici que la *radiographie* peut rendre de grands services. Chez tout individu suspect de tuberculose, je demande la radiographie. Elle nous renseigne, notamment, en montrant, soit une caverne caséifiée, soit un contour irrégulier du rein.

Avec tous ces moyens, vous avez établi ce que j'appelle la *localisation*, mais avec des réserves, car je vous ai dit qu'aucun signe ne vous permet cliniquement d'affirmer l'existence de la localisation. Par conséquent, l'opération que vous allez faire maintenant doit confirmer votre localisation, puis vient s'ajouter la solution de ce problème encore plus angoissant, celui de la *répartition*..

Il y a deux accidents possibles : le premier est d'enlever un rein unique tuberculeux. Comment l'éviter ? D'abord, en règle générale, le *rein unique* se reconnaît parce qu'il a un volume considérable ; il a deux fois la hauteur d'un rein ; c'est un grand rein, altéré d'une lésion minime.

© BIU Santé

Le deuxième est d'enlever le rein le meilleur, c'est-à-dire le moins altéré, celui qu'il faut conserver.

Voyons ce qu'il faut faire. Je vais envisager quelques hypothèses. J'ai, par exemple, une localisation, par les moyens que j'ai dit : douleur, tuméfaction, contracture, etc., avec une constante de 0.076. Il faut aller au rein supposé malade pour voir s'il porte des lésions suffisantes pour expliquer l'*ensemble des symptômes* présentés par le malade.

Voici une série de figures qui vous montrent les lésions considérables des reins enlevés dans un certain nombre de cas où la constante était peu élevée. Or, la localisation était de l'autre côté. C'est en se basant sur le peu d'altérations présentées par le rein où était la localisation, que l'opérateur, en vertu des règles que je vous ai formulées, alla au rein opposé qui, en effet, était le plus malade. Vous voyez comment, en présence d'une *constante favorable*, vous allez à la localisation, et s'il y a des lésions très minimes, vous n'enlevez pas le rein d'emblée, mais vous allez de l'autre côté pour voir s'il n'y a pas des lésions plus accentuées.

Rappelez-vous que vous avez d'autant plus de sécurité pour la néphrectomie, que le rein que vous avez dans la main présente des lésions plus importantes.

Lorsque vous avez la localisation, et une *constante haute*, allez carrément de l'autre côté, du côté que vous croyez sain, pour le vérifier, car ici vous n'avez pas les causes d'erreur de la première catégorie.

J'arrive maintenant à la troisième hypothèse possible: *il n'y a pas de localisation*. Alors quelle que soit la constante, qu'elle soit haute, basse, ou moyenne, il faut faire l'ouverture des deux côtés, la *lombotomie double et systématique*, pour voir : 1° s'*il n'y a rien* ; 2° si les lésions sont *égales* et *bilatérales*, auxquels cas vous vous retirez ; 3° s'il y a des lésions *bilatérales* et *inégales* : alors vous enlevez celles qui prédominent. Il n'y a pas d'exemple que l'on ne puisse résoudre ce problème comparatif. Jamais je ne ferai une *néphrotomie* d'un rein ; c'est que, si ce rein a des lésions extérieures très appréciables, c'est inutile de l'ouvrir, et s'il n'en a pas, c'est qu'il n'a peut-être pas de lésions intérieures et que c'est peut-être ce rein auquel je vais demander de conserver l'existence. On ne peut pas juger des altérations intérieures d'un rein par sa surface, dira-t-on, et on peut, malgré son aspect sain, trouver des granulations et des cavernes dans son intérieur. Parfaitement ; mais il s'agit en ce moment d'un problème comparatif ; quand on a les deux reins dans les mains, simplement en les regardant, en les palpant, on peut reconnaître quel est le plus malade des deux. Je pourrais apporter des statistiques très considérables à l'appui.

En somme, je crois vous avoir indiqué un certain nombre de règles, qui pourront vous guider dans la solution du problème, mais je ne crains pas de dire qu'elle réclame un flair, une expérience et un tact personnels.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

La lutte contre le cancer. — Le ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales vient de prendre l'arrêté suivant :

Art. 1er. — M. Marie, professeur de physique médicale à la Faculté de médecine et de pharmacie de Toulouse, est nommé directeur du centre régional de lutte anticancéreuse de Toulouse et de la région.

Art. 2. — Le service médical dudit centre régional est ainsi constitué :

Service de radio et radiumthérapie. — Chef de service : M. Marie, chef de service adjoint : M. Escande, professeur titulaire sans chaire.

Service d'anatomie pathologique. — Chef de service : M. Tapie, professeur d'anatomie pathologique.

Service de cytophysiologie, de pathologie expérimentale et comparée du cancer. — Chef de service : M. Nanta, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Service chirurgical. — Chefs de service : MM. Mériel et Dambrin, professeurs de clinique chirurgicale. M. Baudet, chirurgien des hôpitaux.

LETTRE DE PROVINCE

Sur l'enseignement de la médecine opératoire

J'ai vu, il n'y a pas longtemps, des exercices de médecine opératoire : ce n'est pas un beau spectacle. Celui auquel j'assistai me fut donné par un lot de candidats subissant leur examen ; on me croira si j'affirme que pas un seul n'imaginait qu'il fût bon, en découvrant une artère ou en désarticulant un membre, de faire le moindre simulacre de chirurgie aseptique. Mais comment blâmer cette abstention, puisqu'il est convenu que la médecine opératoire a ses rites, et qu'il serait, paraît-il, dangereux d'y ajouter quoi que ce fût !

Cela ne serait rien, si la séance n'avait comporté quelques détails assez effrayants. Croira-t-on, par exemple, que la plupart des candidats aient opéré sans se couvrir d'une blouse ? (On m'affirme qu'il en était ainsi, il n'y a pas tant d'années encore, au concours de l'agrégation ; mais, naturellement, je n'en veux rien croire.)

Des doigts poissés de graisse et de sang, des manches de veston traînant dans des plaies béantes, des luttes à main plate, si j'ose dire, entre un cadavre et un monsieur de mise correcte, voilà ce que j'ai vu de plus clair dans cette exhibition.

Un interne, que je sais par ailleurs soigneux et instruit, n'a pas été à cet égard, fort au-dessus des autres candidats : visiblement, il avait oublié, le temps que durait son examen, tout ce qui domine habituellement, à l'hôpital, sa vie chirurgicale. Il a, je dois le dire, fort bien lié une sous-clavière et désarticulé une épaule ; mais il m'eût été difficile de lui serrer la main à la sortie.

Voilà un homme que l'amphithéâtre nous avait bien subitement changé ! Il semble qu'il y ait là le vestige d'une attitude conventionnelle, celle du très jeune carabin posant sa pipe au milieu des détritus anatomiques pour montrer qu'il n'est pas sujet au dégoût. Fanfaronnade dans le début, puis progressive habitude, l'indifférence au contact du cadavre est soigneusement entretenue par une stupide tradition.

***

On affirme qu'il ne faut pas toucher à la médecine opératoire, telle qu'on l'enseigne depuis plus de cinquante ans. Elle ne reflète plus, tout le monde en convient, la pratique chirurgicale moderne. Peu importe, disent ses apologistes, qui font remarquer qu'elle constitue un bel exercice d'assouplissement, qu'elle n'apprend sans doute pas à opérer sur le vivant, mais qu'elle y prépare, comme l'étude du latin prépare à celle du français. « Faisons des gammes, disent-ils, faisons des gammes ! » Soit. Il faut bien en rester là, puisque de récentes tentatives ont montré qu'il était actuellement impossible de déloger de l'amphithéâtre les bonnes petites opérations de nos pères. Consolons-nous en nous disant que la chirurgie actuelle aura sa revanche : car tout fait espérer qu'on l'enseignera sur le cadavre — à l'exclusion de toute autre — dans une centaine d'années tout au plus.

***

On ne va donc pas bouleverser l'enseignement de la médecine opératoire. Mais n'y aurait-il pas des moyens

© BIU Santé

de conciliation, qui pourraient devenir des moyens de transition ? Conservons à la médecine opératoire, puisqu'il le faut, les cadres intangibles que les générations nous ont transmis. Mais exigeons du moins que les opérations soient exécutées proprement, chirurgicalement, comme elles le seraient sur le vivant.

La première qualité à requérir d'un candidat, c'est me semble-t-il, la propreté, l'élémentaire propreté que nous demandons à notre coiffeur ou à notre cuisinière. Il est inadmissible qu'un apprenti-médecin aille traîner sur des tables de restaurant, en sortant de la Faculté, des manches imprégnées de toutes les sanies de l'amphithéâtre ; c'est inadmissible, d'abord, parce que c'est un dégoûtant exemple de laisser-aller et de malpropreté, ensuite parce que cette inconscience est incompatible avec l'esprit moderne de notre profession. On ne m'enlèvera pas l'idée qu'un étudiant qui tripote salement les débris anatomiques est incapable de devenir un bon praticien, car un bon praticien a le constant souci de se garantir des contacts septiques.

Nous ne pouvons pas nous passer des démonstrations cadavériques ; mais nous ne devons toucher qu'avec une certaine horreur au cadavre, fût-il mille fois injecté, préparé, désinfecté...

***

Il me semble, d'autre part, qu'il ne serait pas inutile de faire entrer dans les rites de la médecine opératoire quelques-uns des rites essentiels de la chirurgie moderne.

On n'attenterait pas à la majesté des traditions en habituant, par exemple, les élèves à protéger les régions opératoires au moyen de champs supposés aseptiques. Puisqu'on parle de gammes, voilà des gammes qui ne seraient pas inutiles.

Je sais bien que cela s'apprend moins à l'amphithéâtre qu'à l'hôpital. Mais tout le monde n'est pas interne ; tout le monde n'est pas externe, Et pourquoi, à l'amphithéâtre comme partout ailleurs, ne pas profiter de toute occasion pour inculquer de bons principes, au lieu de cultiver des habitudes que chacun s'accorde à reconnaître détestables ?

***

Et, pour terminer, je formulerais encore, si j'osais, un vœu. Je voudrais une chose énorme, inouïe, impossible... Je voudrais qu'on encourageât les élèves qui étudient la médecine opératoire à *se servir de gants de caoutchouc*. Mais je me rends bien compte que je demande trop !

J. FIOLLE
(de Marseille).

Prix Hollandais. — M. Kleiweg de Zwann, professeur à l'Université d'Amsterdam et président de l'Office national hollandais, a institué un prix triennal portant le nom de prix Hollandais. Ce prix décerné par un jury international composé, au minimum, de 8 membres, à raison de 1 membre par nation, sera proclamé pour la première fois en 1924.

Il sera attribué au savant, homme ou femme, de quelque nationalité que ce soit, qui, au cours de ces trois années écoulées, aura effectué ou publié des recherches particulièrement méritoires en matières d'anthropologie physique ou de préhistoire.

Ce prix est indivisible. Pour cette première attribution son montant sera de 2.500 francs, environ, payables par le trésorier de l'I.I.A., un mois après la proclamation.

Les candidatures au prix Hollandais devront être posées avant le 1er novembre 1923, par lettre recommandée, avec pièces à l'appui, en quatre exemplaires adressée au président de l'Institut international d'anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétariat ou à l'Institut international.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 juillet 1923

Les adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance. — MM. Léon *Bernard et Vitry*. — Le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique n'est pas aussi facile qu'on le pense communément, et il n'implique pas nécessairement l'origine tuberculeuse, cette affection étant souvent de nature différente. L'analyse des signes radiologiques doit être revisée, et la cuti-réaction peut seule dénoncer, dans ces faits, la tuberculose. L'oubli de ces règles fait créer de « faux tuberculeux » qui peuvent être indûment placés dans des préventoriums.

Utilité des biopsies pour le diagnostic précoce du cancer utérin. — M. *Siredey* appelle l'attention sur les formes frustes du cancer de l'utérus qui échappent à l'examen clinique le plus minutieux et sont révélées par le microscope.

Il résume les observations de 8 malades dont 5 avaient des polypes muqueux d'apparence banale, 2 des utérus fibromateux avec pertes de sang modérées, la dernière, jeune femme de 24 ans, enceinte de 2 mois 1/2, avait des hémorragies que l'on pouvait rapporter à quelques anomalies de la grossesse.

Des recherches biopsiques systématiquement pratiquées décelèrent chez toutes un début de cancer. Deux d'entre elles furent traitées par le radium, les six autres subirent l'hystérectomie totale dans les conditions les plus favorables.

A propos de réclame préconisant l'allaitement artificiel des nourrissons au détriment de l'allaitement maternel ou de l'allaitement au sein. — M. *Cazeneuve*, se faisant le porte-parole de tous les puériculteurs, proteste contre une affiche réclame collée dans la plupart des autobus et tramways de Paris, tendant, par une image coloriée et suggestive, à encourager l'allaitement artificiel au détriment de l'allaitement maternel ou de l'allaitement au sein.

Il demande à l'Académie d'émettre un vœu auprès des pouvoirs publics pour que la loi prohibe toute publicité tendant à encourager l'allaitement artificiel au détriment de l'allaitement maternel, véritable garantie de la vie du nourrisson.

Il invoque les statistiques indiscutables recueillies sur la question qui démontrent la supériorité de l'allaitement maternel et sa nécessité pratique pour sauvegarder la vie du nouveau-né.

La loi interdit la propagande anticonceptionnelle ou celle tendant à favoriser l'avortement criminel. Sera-t-elle muette contre une propagande dangereuse et scandaleuse en faveur de l'allaitement artificiel ?

M. *Pinard* rappelle que, le 14 décembre 1921, il a déposé une proposition de loi interdissant la fabrication, la vente, l'importation et l'exportation des sucettes et autres objets donnant à l'enfant illusion de la tétée.

Actinomycose cervico-faciale bilatérale due à l'actinomyces hominis Foulerton. Traitement ioduré à hautes doses. Guérison. — MM. *Sartory* et *Canuyt*.

Elections. — M. *Depage*, de Bruxelles, est élu associé étranger.

MM. *Segura* (de Buenos-Aires) et *Cushing* (de Boston) sont élus correspondants étrangers.

Séance du 17 juillet 1923

Les adénites trachéo-bronchiques simples chez les enfants. — M. *Nobécourt* considère que les adénites trachéo-bronchiques non tuberculeuses sont assez communes chez les enfants. Les *réactions cutanées négatives à la tuberculine*, une fois toutes les causes d'erreur éliminées, permettent d'affirmer l'existence de ces *adénites simples*. Comme l'admettait Guéneau de Mussy et comme M. Nobécourt l'a démontré avec M. Aptekmant, en 1909, la cause la plus importante de ces dernières réside dans *l'hypertrophie et l'infection chroniques du tissu lymphoïde du pharynx* : quand

© BIU Santé

les adénites coexistent avec les végétations adénoïdes, les réactions à la tuberculine sont négatives dans 57 % des cas ; quand elles sont isolées, les réactions sont négatives seulement dans 35 % des cas. Comme autres causes des adénites non tuberculeuses interviennent toutes les *infections des voies respiratoires* et, dans un certain nombre de cas, la *syphilis congénitale*.

Les *réactions cutanées positives à la tuberculine* démontrent la présence de tubercules dans les ganglions trachéo-bronchiques ; elles ne prouvent pas que l'adénite relève de la tuberculose seule ou soit due à une tuberculose en évolution. Assez souvent il existe une *intrication* de la tuberculose et des infections banales des voies respiratoires, le médecin sait faire la part de l'une et des autres dans la production des adénites trachéo-bronchiques.

Remarques et expériences sur la neurovaccine. — Un certain nombre d'échantillons de *Neurovaccine Levaditi* ayant été expédiés à des médecins, M. L. Camus croit devoir faire connaître aux personnes qui seraient disposées à étudier ce produit, les remarques qui lui sont suggérées par les publications déjà parues, par les observations de quelques médecins et par celles qu'il a pu faire avec l'échantillon qu'il a reçu.

La Neurovaccine Levaditi est un produit intéressant, mais qu'il est prudent de ne pas employer sur l'homme. Ce vaccin se présente expérimentalement comme un mélange de deux virus : l'un de ces virus donne, chez le lapin, de fortes réactions d'aspect ecchymotique et est inférieur, qualitativement et quantitativement, au point de vue des pustules qu'il provoque, à la vaccine ordinaire. Les fortes réactions de la *Neurovaccine Levaditi* sont moins fréquentes chez l'homme que chez le lapin, mais comme cette neurovaccine n'offre d'autre part aucun avantage préventif ou curatif sur la vaccine ordinaire, des essais cliniques ne se justifient pas et l'étude doit en être exclusivement poursuivie au laboratoire.

Pour M. Roux, il n'est pas possible de tirer des expériences de M. Camus les conclusions qu'il présente. La question de la pureté des vaccins que M. Camus considère comme secondaire est au contraire capitale. D'ailleurs, le point important en définitive, c'est de savoir si la neurovaccine donne des pustules légitimes et si elle vaccine. Or, cela est démontré.

Nouveaux milieux synthétiques particulièrement favorables à la culture des bacilles tuberculeux (milieux R. S. C. T). — M. ***G. Kuss*** communique les formules de milieux chimiques définis, destinés à la culture du bacille de la tuberculose, qu'il a établies en 1912-1914 au laboratoire de « Recherches Scientifiques Collectives sur la Tuberculose », fondé par M. Edouard Michelin au Sanatorium d'Angicourt.

Ces milieux ont des rendements remarquables qu'on n'avait pas encore atteints (700 à 1.000 mg. de bacilles *secs* en 3 à 6 semaines pour 50 cm3 de liquide de culture).

Ils se préparent facilement et rapidement avec une extrême simplicité et ont une composition telle que le développement de la culture ne produit pas d'acidification du milieu, au contraire. Ils permettent la conservation de la virulence bacillaire pendant des années et fournissent des tuberculines d'une grande activité.

Vœu contre la propagande pour l'allaitement artificiel. — L'Académie adopte le vœu suivant présenté par MM. Pinard et Cazeneuve :

« L'Académie, considérant que toute propagande, quelle qu'en soit la forme, tendant à encourager l'allaitement artificiel au détriment de l'allaitement maternel ou de l'allaitement au sein est particulièrement funeste, en risquant de compromettre la vie des nouveau-nés, demande que la loi en prononce l'interdiction. »

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 juillet 1923.

Sur un cas de pseudo-xanthome élastique, par MM. ***G. Caussade*** et ***J. Surmont***. — Les auteurs présentent une femme âgée de 31 ans atteinte de pseudo-xanthome élastique généralisé, et qui fut en même temps une pseudo-lithiasique, ainsi que le prouva l'intervention chirurgicale. Son affection cutanée débuta il y a 7 ans autour des plis de flexion du coude. Cette éruption symétrique, mais sans aucune topographie particulière, s'est étendue rapidement, avec peut-être une très légère rémission que la malade ne peut du reste affirmer. Elle occupe actuellement les régions suivantes : face interne des bras, moitié supérieure de la face antérieure des avant-bras, avec intégrité du pli de flexion du coude ; les flancs et toute la région sous ombilicale ; le triangle de Scarpa ; dans toutes ces régions l'éruption est confluente. Elle est, par contre, discrète sur la partie supérieure de l'abdomen, la poitrine et la face antérieure de la base du cou. La face, le dos, et les membres inférieurs (sauf le triangle de Scarpa) sont indemnes, ainsi que les muqueuses. Ces éléments maculeux, à bords nets, de dimension allant à une tête d'épingle, sont de couleur *ivoire*, sans trace d'hyperhémie de voisinage. Leur densité diminue du centre à la périphérie des zones intéressées. Pas de dysesthésie ; pas de prurit.

En raison de la rareté des cas publiés, l'histologie mérite d'être précisée. D'après nos coupes, ils s'agit d'une altération portant *exclusivement* sur le tissu élastique, et principalement sur le réseau sous-papillaire du derme, respectant en particulier le réseau interpapillaire. On note une intégrité parfaite des vaisseaux, des glandes sébacées et sudoripares et de leurs canaux excréteurs, sans aucune systématisation autour de ces derniers, sans aucune réaction du tissu conjonctif ou de cellules plasmatiques, ou très minimes, sans cellules géantes. Fragmentation, plus ou moins marquée, état moniliforme, densification, telles sont les altérations des fibres élastiques. En plusieurs points, on peut suivre le passage brusque d'une fibre saine à une fibre malade.

En s'appuyant, d'une part, sur les constatations de Passarge, qui a décrit des lésions des fibres élastiques dans les syphilides cutanées, et d'autre part sur la syphilis nettement établie chez leur sujet (Wassermann positif total dans le sang, et positif dans le liquide céphalo-rachidien), s'appuyant aussi sur des douleurs du type « cérébral » de Fournier dans le membre supérieur droit, améliorées seulement par le traitement antispécifique, les auteurs pensent que la nature syphilitique peut être soulevée. A l'avenir, semble-t-il, le pseudo-xanthome élastique pourra faire suspecter une syphilis latente. Les auteurs ne croient pas à une origine tuberculeuse, bien que la tuberculose pulmonaire se retrouve dans un assez grand nombre de cas, et en particulier dans leur cas, non évolutive d'ailleurs ici.

A signaler dans l'observation de C. et S., l'intégrité du foie (par les diverses recherches usuellement employées), et l'absence de glycosurie ; mais il faut noter qu'il y a deux ans, le foie était légèrement hypertrophié, et qu'il y eut une hypercholestérinemie à 2.91 gr., qui d'ailleurs n'existe plus aujourd'hui.

Et pour conclure, les auteurs conseillent de conserver le terme de pseudo-xanthome élastique, préférable aux dénominations d'élastome, ou d'élastorrhexis, trop exclusivement anatomiques, et qui ne mettraient pas suffisamment en garde contre la confusion clinique, si facile, entre le xanthome et le pseudo-xanthome.

Fièvre ortiée à manifestations psychiques préfébriles. — MM. ***Crouzon*** et ***Valence*** rapportent l'observation d'une jeune fille de 17 ans, débile constitutionnelle, entrée à l'hôpital le 28 mai, présentant depuis trois jours des troubles mentaux et physiques du type maniaque avec mélange de confusion, d'idées hypocondriaques, de discordance qui font penser à un début de démence précoce. Le 30 mai, apparition d'une urticaire généralisée et disparition en 24 heures des troubles mentaux. 6 jours après, la malade sort guérie. L'intérêt de cette observation est triple : 1°) cliniquement inversion de la succession habituelle des faits cliniques (psychose préfébrile et disparition des troubles mentaux au moment de la poussée thermique ; 2°) socialement : internement évité grâce aux services ouverts d'observation psychiatrique « antichambres d'asile » ; 3° biologiquement ce cas est rapproché de ceux rangés par Levaditi sous le terme générique d'« ectodermoses neurotropes ».

Crises gastriques et sympathicotonie. — MM. ***M. Labbé*** et ***J. Sébileau*** apportent l'observation d'un malade qui présente un

© BIU Santé

syndrome de sympathicotonie pure caractérisé par des crises gastriques avec vomissements intermittents, de la dilatation permanente des pupilles, de la tachycardie, des crises d'hypertension artérielle, une inversion du réflexe oculo-cardiaque et par les résultats de l'épreuve de Goetsch à l'adrénaline : accélération forte du pouls, élévation de la pression artérielle, sans hyperglycémie exagérée. Le traitement par l'ésérine a amélioré l'état du sujet, les auteurs considèrent que cet état de sympathicotonie ne peut être rattaché à l'hyperthyroïdie, à l'hyper-épinéphrose, au tabès, ni à la syphilis, et qu'on doit invoquer une irritation des ganglions cervico-thoraciques du grand sympathique par le tissu de cicatrice résultant d'une pleurésie grave terminée par symphyse avec rétraction considérable de l'hémithorax gauche

Névralgie essentielle du nerf laryngé supérieur — M. ***Max Lévy*** (présenté par M. Brühl) rapporte l'observation d'une malade atteinte de névralgie essentielle du nerf laryngé supérieur. La symptomatologie s'est traduite par une douleur localisée au côté droit du larynx avec irradiation à l'oreille droite, le tout survenant par crise paroxystique.

L'examen local et général fut négatif. L'alcoolisation du nerf pharyngé supérieur droit a guéri le malade.

M. ***Halphen*** insiste sur les bons effets de l'alcoolisation du nerf dans certaines dysphagies, dans la toux coqueluchoïde, dans certains cas d'ictus laryngé.

Purpura au début d'une fièvre typhoïde. — MM. ***Laignel-Lavastine*** et ***Potez*** ont observé chez un homme de 17 ans, au 1er septénaire d'une typhoïde qui évolua *sans complications*, une éruption purpurique caractérisée par trois ecchymoses de la taille d'une pièce de 5 fr. disséminées sur le torse. Elles se sont effacées en 15 jours. L'hémoculture à l'Eberth fut positive au moment du purpura. L'examen du sang : temps de saignement, coagulation, rétraction du caillot, était normal. Pas d'endocardite.

Arythmie complète et bradycardie. — MM. ***Ch. Laubry*** et ***D. Routier.*** — La bradycardie régulière avec tachysystolie auriculaire, comme l'arythmie complète à forme lente, sont connues de puis déjà longtemps. Les auteurs présentent un cas de bradycardie passagère au cours d'une arythmie complète, bradycardie survenue à la suite d'une cure (non la première) de quinidine. Cette bradycardie, au taux de 35-40, régulière, s'est maintenue quelques semaines, faisant place ensuite à une arythmie complète lente. L'épreuve de l'atropine a été tout à fait positive, faisant passer le pouls de 40 à 90. Il est à remarquer que ce malade, suivi depuis 2 ans, avait, à une première cure de quinidine, régularisé son rythme, sans ralentissement, puis après cessation du médicament, étaient apparues des extrasystoles auriculaires avec retard de conduction entre l'extrasystole et la réponse ventriculaire ; et finalement il y eut retour à l'état tachysystollique. Une deuxième cure de quinidine faite plusieurs mois après, avec, dans l'intervalle, de fortes crises d'insuffisance cardiaque, a échoué en tant que régulateur mais a été suivie de l'apparition de la bradycardie sus-mentionnée. Actuellement, la bradycardie disparaît spontanément petit à petit et l'arythmie complète reprend son allure d'autrefois. Cependant, de temps en temps, il y a, sans cause apparente, des retours à la bradycardie.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 juillet 1923.

Corps étrangers de l'intestin. — M. ***Le Dentu***, à l'occasion de la communication de M. Ombredanne dans la dernière séance, signale quelques faits curieux de corps étrangers déglutis et évacués spontanément très longtemps après, ou même ayant perforé la paroi gastrique ou intestinale sans donner d'accidents graves.

A l'appui de cette affirmation il montre une cuiller en bois qui, déglutie, avait perforé l'estomac et qui fut enlevée seulement au bout de 48 heures. On ne trouva qu'une réaction péritonéale peu grave et le malade guérit très simplement.

Un cas de scalp total. — M. ***Descomps*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Petridis (Alexandrie) et concernant une jeune femme de 19 ans qui avait eu le cuir chevelu arraché en totalité. Une tentative de remise en place immédiate ne fit que produire de l'infection et des accidents assez graves en résultèrent. Ce n'est qu'au bout d'un an qu'on put faire ces greffes. Plusieurs retouches furent d'ailleurs nécessaires et il fallut 4 ans pour obtenir la guérison.

A ce propos M. D. donne son opinion sur la manière de préparer les plaies avant de pratiquer les greffes. La désinfection complète n'est pas nécessaire. Le soleil, les corps radio-actifs en excitant la vitalité des tissus ont une influence heureuse. Il ne faut pas, à son avis, curetter les bourgeons. Les pansements doivent être rares.

M. ***Lenormant*** a également renoncé aux curettages. Il signale le développement fréquent et tardif, chez ces blessés, d'hyperostoses qui étirent les greffes, et les déchirent. D'où un retard énorme de la guérison véritable.

M. ***Tuffier*** préconise, pour activer la vitalité des plaies, la colophane imbibée d'éosine. Cette substance émet des radiations si puissantes qu'elle peut amener sur la peau saine des phénomènes analogues à ceux du coup de soleil.

Deux cas de hernies diaphragmatiques. — M. ***Jacob*** rapporte deux observations de hernies diaphragmatiques observées et opérées par MM. Courvoisier et Gœtz (armée). Chez l'un des blessés, les opérateurs se sont servis de fils résorbables pour fermer la brèche diaphragmatique et il y a eu récidive. Aussi chez le second ils ont employé le crin — avec un succès complet. Cette récidive est à noter, car elle a été rarement signalée et est cependant peut-être plus fréquente qu'on ne le pense en général.

M. ***Auvray*** fait remarquer que la dimension des plaies et la nature des bords (fibreux ou musculaires) ont une importance très grande, car en tissu fibreux les sutures tiennent naturellement moins bien.

Tumeur inflammatoire de l'abdomen. — M. ***Rouvillois*** fait un rapport sur une observation de M. Peloquin (armée) concernant une femme de 50 ans qui avait depuis quelque temps de l'inappétence et de l'asthénie et chez laquelle se montra une tumeur indolente de l'abdomen, tumeur dure située dans la fosse iliaque gauche, non adhérente à la paroi. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une tumeur inflammatoire creusée de plusieurs cavités à contenu séro-purulent. Dans cette tumeur on trouva un fragment d'os lequel avait évidemment perforé l'intestin après avoir été dégluti et n'avait provoqué aucune réaction aiguë mais seulement le développement de cette tumeur inflammatoire.

L'éclairage dans les interventions — M. ***J.-L. Faure*** fait un grand éloge de la lampe sans ombres, dite *acialitique*, éclairage plafonnier permettant d'éclairer dans tous les sens le champ opératoire sans que le chirurgien fasse lui-même ombre sur la plaie. Grâce à cette lampe on n'a plus à s'occuper de l'orientation ni de la clarté pour construire une salle d'opération.

L'héliothérapie dans la péritonite tuberculeuse. — M. ***Témoin*** (Bourges) communique à la Société les résultats extraordinaires et, dit-il, quasi miraculeux qu'il obtient dans les péritonites tuberculeuses grâce à l'opération combinée à l'héliothérapie du péritoine. Il incise la paroi puis expose directement pendant 15 à 20 minutes l'intérieur du ventre au plein soleil. Sur 24 malades ainsi traités et pris à tous les degrés possibles de leur mal, il a eu 23 guérisons complètes. Il a eu ainsi de véritables résurrections ; jamais l'opération n'a été nuisible malgré la fièvre, l'état pulmonaire, etc. Même, il a des cas où les lésions pulmonaires ont paru s'améliorer ou s'arrêter de progresser après l'intervention. Aussi M. T. s'éleva-t-il avec énergie contre l'opinion de M. Sergent, pour lequel l'opération ne serait qu'une dernière ressource. C'est toujours à elle, dans tous les cas et dans toutes les formes qu'il faut recourir.

© BIU Santé

Séance du 11 juillet 1923.

A propos de l'héliothérapie. — ***M. Descomps***, à l'occasion de la communication de M. Témoin au cours de la précédente séance, insiste sur les heureux effets de l'héliothérapie dans certaines formes moins nettes de périviscérites chroniques qui ne sont pas toutes dues à la tuberculose. M. D. préconise l'héliothérapie préopératoire par séances courtes au début, car il est nécessaire de provoquer une certaine accoutumance et une séance massive d'emblée peut être dangereuse. Il peut être nécessaire de filtrer les rayons au moyen d'écrans amortisseurs ou capables de sélectionner les rayons.

Comment agissent ces rayons ? Il semble que ce soit par les phénomènes de choc qu'ils provoquent : l'ébranlement initial provoqué étant d'abord un phénomène d'ordre physique et secondairement un phénomène d'ordre chimique.

M. Baudet fait remarquer que dans bien des cas on obtient la guérison sans avoir eu recours à l'héliothérapie, car souvent le ventre est à peine ouvert et les adhérences sont telles que la lumière ne peut pénétrer dans la cavité péritonéale. Il fait observer en outre que les malades de ville guérissent bien mieux que les malades d'hôpital et en conclut que le traitement opératoire est efficacement aidé par le traitement médical.

Résultats d'une colectomie totale. — ***M. Duval***, ayant eu l'occasion de réopérer pour des accidents d'occlusion une ancienne colectomisée, a constaté que la soudure iléo-sigmoïdienne fonctionnait bien mais que le reliquat de côlon et le grêle étaient fortement dilatés au point qu'on ne pouvait guère les différencier. Il est vrai que la présence d'un obstacle fibreux qu'il fallut sectionner, au voisinage de l'anastomose explique en partie ces troubles et enlève à l'observation une part de sa valeur.

76 interventions pour ulcères perforés. — ***M. Gibson*** (New-York) communique les résultats obtenus par lui dans 76 interventions pour ulcères perforés de l'estomac et du duodénum.

Il se décomposent ainsi :

57 cas opérés dans les 12 heures et
2 cas opérés dans les 18 heures donnent 4 morts.
5 cas opérés dans les 24 heures donnent 1 mort.
12 cas opérés plus tard que la 24e heure donnent 8 morts.

Ce tableau montre une fois de plus l'importance d'une intervention rapide. Cette intervention est parfois retardée par une erreur de diagnostic : l'absence de troubles dyspeptiques antérieurs, l'absence de ballonnement, peuvent égarer celui-ci.

L'ensemencement du contenu péritonéal est généralement stérile dans les premières heures. La douleur initiale maxima siège à droite, dans la fosse iliaque assez fréquemment. Il faut noter la présence constante d'une douleur de peu de durée, mais qu'on retrouve toujours à l'interrogatoire, douleur vive siégeant à l'épaule ou à la nuque.

Il est nettement opposé à toute complication opératoire. Il juge la gastro entérostomie complémentaire systématique inutile, et préfère, si c'est nécessaire intervenir à nouveau plus tard. Le drainage est inutile au début, et plus tard n'a pas d'efficacité.

M. G. conseille volontiers de faire absorber avant l'opération du bleu de méthylène, qui facilite la découverte de la perforation, et insiste sur l'utilité des soins post-opératoires.

Un cas de pancréas accessoire. — ***M. Oudard*** communique une observation personnelle de pancréas accessoire enlevé chez un dyspeptique de 52 ans. L'ablation n'amena qu'une amélioration très passagère, des signes de métastase cérébrale s'étant rapidement développés après l'intervention. Cependant l'examen de la petite tumeur enlevée et qui avait la structure d'un pancréas normal n'a montré aucun signe de dégénérescence cancéreuse.

Compression du bulbe dans le trou occipital. — ***M. de Martel*** relate l'histoire d'une femme qui présentait des signes d'hypertension céphalo-rachidienne progressivement croissante et chez laquelle il fit une trépanation décompressive. Celle-ci fut suivie de ponctions lombaires répétées. Mais l'une de ces ponctions amena la chute et l'enclavement du bulbe dans le canal rachidien produisant un coma persistant. La mise en position de Trendelenbourg prolongée amena la disparition du coma et l'on découvrit plus tard à la radiographie une tumeur siégeant au devant du rocher. Traitée par la radiothérapie profonde, cette malade a rapidement guéri et, fait exceptionnel, l'acuité visuelle, qui était très fortement diminuée, est redevenue à peu près normale.

M. Robineau a observé des cas d'enclavement du bulbe qui n'ont pas été améliorés par la position de Trendelenbourg. Dans ces cas la respiration s'arrête, tandis qu'au contraire le cœur continue à battre pendant fort longtemps.

Suture antérieure des releveurs. — ***M. Savariaud***, dans un cas qu'il a récemment opéré, a pu faire très aisément la myorraphie antérieure des releveurs — opération abandonnée parce que leur découverte est difficile — grâce à une incision en forme de T renversé, à branche verticale allant de l'orifice uréthral au cul-de-sac antérieur, à branche transversale pré-cervicale.

Cette incision lui a permis de découvrir les bords des releveurs très aisément et il a pu les suturer sans peine.

Un cas de greffe osseuse. — ***M. Hallopeau*** relate l'histoire et montre les radiographies d'un petit malade qui en 1921, à la suite d'une ostéomyélite, élimina en presque totalité son radius. Il en résulta une main botte très marquée à laquelle M. H. a remédié par une greffe d'un morceau du péroné et des greffons ostéopériostiques à la Delagénière prélevés sur le tibia.

Le résultat final a été très satisfaisant.

La prochaine séance aura lieu le 17 octobre 1923.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 juillet 1923

Acquisitions nouvelles sur la rougeole (vaccination préventive. Conditions de la contagion. — MM. ***Ch. Nicolle*** et ***E. Conseil*** ont d'abord tenté d'inoculer aux enfants dans un but préventif, *le sang de rougeoleux* ou des *singes infectés*. La maladie obtenue n'a jamais dépassé la gravité d'une rougeole bénigne, et il ne s'est produit aucune complication.

Les auteurs ont substitué ensuite au sang des malades en puissance de rougeole le *sérum des convalescents* et la généralisation actuelle de la méthode a déjà fourni des milliers de succès. Le sérum doit être recueilli du 6e au 10e jour de l'apyrexie, et, conservé à la glacière, il garde au moins pendant deux ans ses propriétés préventives. La dose à injecter doit atteindre au moins 10 cmc. Le sang complet (citraté ou non) peut être substitué au sérum, en cas d'urgence ou de manque de matériel.

La durée de l'immunité ainsi obtenue suffit pour protéger l'enfant de la contagion immédiate ; mais n'excède pas quelques semaines. Les auteurs lui ont récemment substitué la *sérovaccination* : celle-ci consiste à inoculer d'abord à l'enfant 10 cmc. de sérum de convalescent et 24 heures après 1 cmc. de sérum d'un rougeoleux.

La durée de la période contagieuse est celle de la durée de la virulence du sang ; depuis l'apparition de la fièvre jusqu'au lendemain de la chute thermique ; elle dépasse donc les limites de la maladie observable.

L'opinion classique que la rougeole ne récidive pas est exagérée ; la rougeole a pu être réinoculée à des rougeoleux guéris depuis plus de deux ans ; la nouvelle atteinte est ou typique ou bénigne ; et parfois elle se réduit à une ascension thermique passagère, sans éruption, qui passe ainsi aisément inaperçue ; il y a lieu de penser que ces *infections inapparentes* jouent un rôle dans la conservation du virus, et par là de la contagion.

M. Phisalix

© BIU Santé

VARIÉTÉS

De l'action de la volonté sur la sécrétion de la lymphe

Par J. AUDRAIN

Professeur à l'Ecole de Médecine de Caen.

Les grands quotidiens nous apprennent que la méthode de Coué souleva en Angleterre et aux Etats-Unis des discussions passionnées et qu'elle fait des adeptes. Une fois de plus, une idée française aura dû chercher sa consécration dans les pays d'outre-mer. Espérons qu'elle nous revienne un jour avec la célébrité, pour que nous puissions l'adopter.

Toutefois l'opinion n'y voit qu'une action psychologique, « des impondérables » suivant l'expression du Dr Parker.

.....

Chaque matin, il suffit de se dire, de préférence à haute voix, avec énergie, à plusieurs reprises : « Je me porte bien » — ou « Je veux être bien portant », pour que le fait se réalise.

L'apparence en est un peu puérile ; aussi les esprits scientifiques s'en éloignent.

En réalité, le phénomène, qui est vrai, repose sur une base physiologique.

J'ai longuement développé, dans un ouvrage antérieur, l'importance clinique de la circulation lymphatique, explicitement décrite, depuis longtemps du reste, dans les traités de physiologie (1).

Une fistule d'un tronc lymphatique de la cuisse a pu fournir, en 24 heures, de 2 à 3 litres de lymphe.

Il est démontré d'autre part que la lymphe se surcharge des éléments toxiques en circulation dans le sang, et qu'ils perdent de leur toxicité par leur passage dans la lymphe.

Or la lymphe n'est en aucune façon due à une filtration mécanique du sérum sanguin ; elle en diffère notamment dans son degré d'alcalinité, de 30 p. % inférieur à celui du sang.

Bien qu'adossée à la circulation des capillaires, elle en reste indépendante. Les prises de contact les plus étroites se produisent au cours de la vie fœtale, lors des formations ganglionnaires, sans que pour cela on observe jamais un mélange des deux éléments.

J'ai situé les origines de la sécrétion de la lymphe dans la couche dermo-épidermique de malpighi (zone des filaments d'union de Ranvier — statum filamentosum-cellules épineuses). Nul n'a encore contredit cette hypothèse.

L'origine de la lymphe paraît ainsi provenir d'une vaste nappe glandulaire, étalée sous la surface entière de la peau ; son rôle consiste à combattre les substances toxiques pénétrant du dehors, et aussi celles qui sont en circulation dans l'organisme.

La sécrétion de la lymphe présente ce caractère singulier d'être très inégale, alors que la circulation sanguine subit des écarts beaucoup moindres.

(1) J. AUDRAIN — Le système de la lymphe, O. Doin, 1920.

Les physiologistes nous ont appris toutefois que l'action musculaire et la vaso-dilatation sanguine accroissent la production de la lymphe, et que, par contre, le repos et le vaso-constriction la ralentissent.

Si on tient compte de la valeur antitoxique de la lymphe, on doit admettre que l'activité et les influences émotives soient capables d'augmenter la puissance antitoxique de l'organisme, pour le plus grand bénéfice de la santé générale.

J'ai cité dans le « Système de la Lymphe » un cas démonstratif.

Il s'agissait d'un ouvrier pépinièriste qui, se blessant d'un coup de serpe, s'ouvrit uniquement un tronc lymphatique entre l'épitrochlée et le ganglion voisin ; la lésion, tangentielle aux vaisseaux sanguins, n'avait atteint ni veine, ni artère, ni nerf.

Pendant plus de trois semaines, il se produisit un écoulement de lymphe, dont l'intensité se montrait très variable. Tantôt le pansement était, en moins de 2 heures, noyé au point d'imprégner les vêtements : tantôt le blessé pouvait rester une demi-journée sans renouveler la gaze ni le coton.

La nuit, la sécrétion était faible ; elle se réveillait active sitôt que le blessé était levé, surtout si le beau temps l'incitait à se promener parmi les arbustes qu'il aimait.

Les jours de mauvais temps, quand il restait seul au coin du feu, le pansement était seulement humide.

Suivant que la journée s'écoulait solitairement dans l'ennui, ou qu'elle fût égayée et sans qu'on puisse invoquer une influence alcoolique, le fistule coulait peu ou très abondamment.

Bien qu'isolée, cette observation est intéressante au point de vue des causes de surproduction et de vitesse de circulation de la lymphe, qui constitue des éléments puissants de désintoxication.

Appliquons cette conclusion à la méthode de Coué. Nous y trouvons une explication physiologique plus que plausible.

L'action de la volonté, vigoureusement appliquée dans un désir de réaction vitale, agit sur la sécrétion lymphalique, même en l'absence d'exercice physique.

Entre celui qui va, avec plaisir, se placer sous la douche, et celui qu'on est obligé d'y traîner, il y a une différence de cent à zéro. Le premier éprouvera un accroissement de vitalité, avec larges inspirations, besoin de mouvement et réveil de l'appétit — chez le second, la vaso-constriction s'accompagne de sensation pénible de froid, la seule ressource consiste à réchauffer le sujet dans un lit bassiné.

La méthode de Coué ne relève donc pas uniquement des « impondérables ».

Une émotion heureuse améliore une santé défaillante en un temps très court.

Un savant qui ne connaît d'autre exercice physique que le maniement de la plume, peut atteindre les belles longévités vigoureuses, il les doit à l'effort intellectuel persistant, et aux joies intimes qu'il en reçoit.

Cette influence du moral sur le physique se réalise par l'intermédiaire du système de la lymphe, qui, suractivée par l'un, transmet à l'autre une action promptement efficace de désintoxication.

© BIU Santé

NOUVELLES (*Suite*)

17e **V.E.M. Savoie, Dauphiné, Jura, du 9 au 22 septembre** 1923. — Le 17e V.E.M., sous la direction scientifique du Pr Paul Carnot et du Pr agrégé Rathery, visitera les stations de cure de la Savoie, du Dauphiné et du Jura. Le nombre de demandes ayant été très supérieur à celui des places (bien que l'on ait porté celles-ci à 180) , il a été procédé par tirage au sort et par catégories : il n'y a plus actuellement de places qu'en remplacements des désistements qui se produiront avant le départ (correspondance : Dr Gerst, secrétaire général, 94, boulevard Flandrin).

Afin de ne pas se trouver dans la haute montagne à une date trop avancée, le comité a interverti le sens du voyage. Voici le nouvel itinéraire :

1er jour (9 septembre). — Concentration à *Lyon* : visite de la Faculté :réception par la municipalité.

L'après-midi : visite des sanatoriums d'*Hauteville* (à partir de là, trajet en auto-cars jusqu'à Chamonix) Aix-les-Bains.

2e jour (10 septembre). — *Aix-les-Bains*. — *Le Revard*.

3e jour (11 septembre). — *Challes* — *Saint-Pierre de Chartreuse* — *Grenoble* — *Uriage*.

4e jour (12 septembre). — *Le Motte*, *Bourg-d'Oisans*, La Grave — *Le Lautaret*, Col du Galibier (trajet subordonné aux conditions atmosphériques).

5e jour (13 septembre). — *Allevard* — *Salins-Moutiers* — *Brides*.

6e jour (14 septembre). — *Brides* — *Pralognan* — *Annecy*.

7e jour (15 septembre). — *Menthon* — *Col des Aravis* — *Megève* — *Combloux* — *Saint-Gervais*.

8e jour (16 septembre). — *Chamonix*, Montenvers-les-Bossons.

9e jour (17 septembre). — *Les Prats* — *Argentières Valloreine* — Martigny — *Leysin*.

10e jour (18 septembre). — Chillon — *Lausanne* (visite de la Faculté) — Evian.

11e jour (19 septembre). — *Evian* — *Thonon* — *Abondance*

12e jour (20 septembre). — *Genève* (visite de la Faculté) — *Divonne*.

13e jour (21 septembre). — *Col des Rousses* — *Morez* (Cautteries) *Champagnolle* — *Lons-le-Saulnier*.

14e jour (22 septembre). — *Salins du Jura* — *Besançon* — *La Mouillère* — Brégilles.

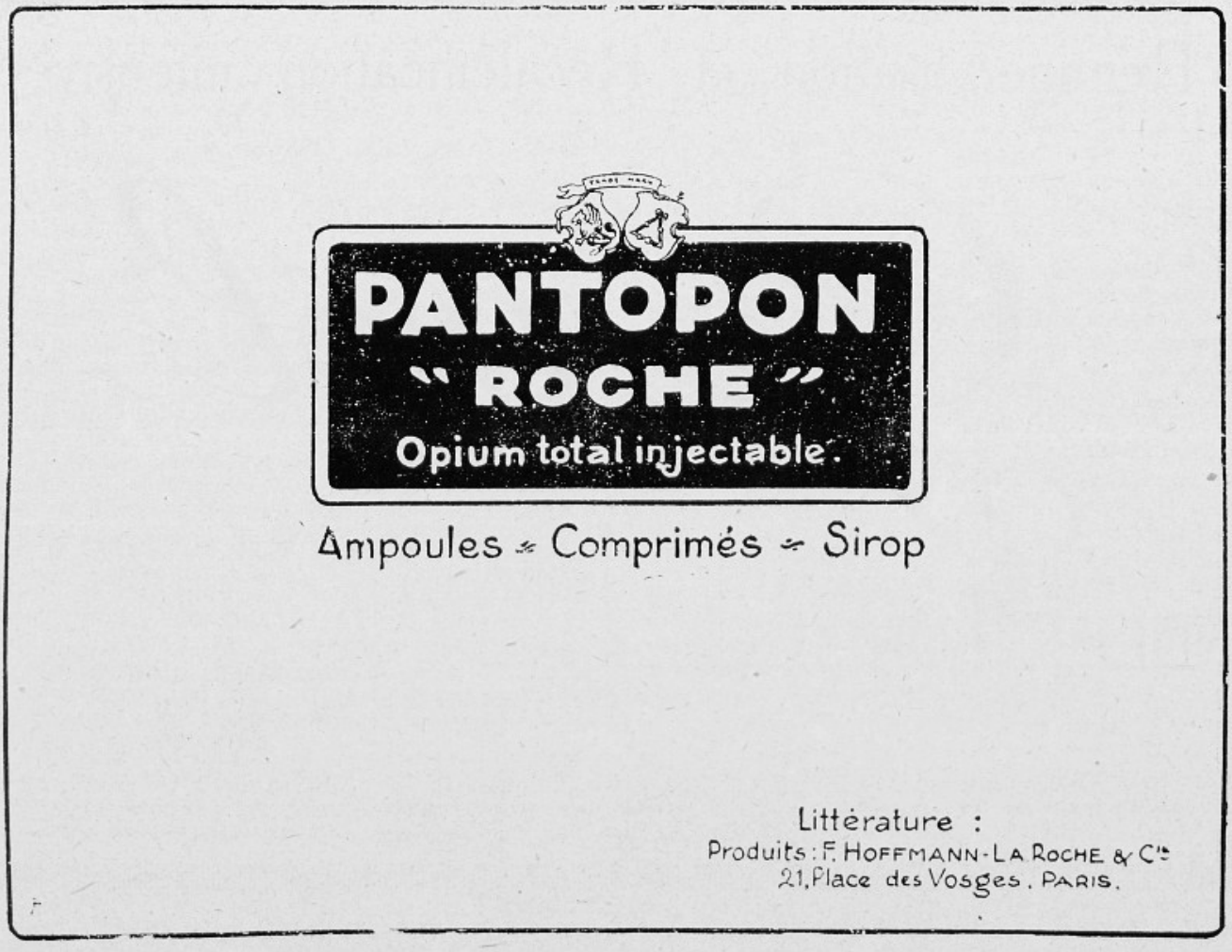
Dislocation à Besançon.

Union des syndicats médicaux de France. — Le Conseil de l'Union des Syndicats médicaux de France prie les médecins qui seraient sollicités d'occuper un poste de *médecin chef ou de médecin assistant au Sanatorium de Kerpape en Ploemer* (*Morbihan*), de s'adresser, avant tous pourparlers, au secrétariat de l'*Union des syndicats médicaux de France*, 25, *rue Louis-le-Grand*, *Paris*, 2e, ou au Secrétariat du syndicat médical de Lorient, 53, rue Carnot à Lorient.

Institut du radium (Fondation Curie). Enseignement de la radiologie médicale. Le Dr A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, commencera, le *lundi* 15 *octobre* à 9 *heures du matin*, au dispensaire de la Fondation Curie, 26, rue d'Ulm (5e) et continuera les jours suivants, à la même heure, une série de conférences sur les premières notions de radiologie médicale indispensables à la pratique de la radioscopie, de la radiographie et de la radiothérapie.

Lundi 15 *octobre*. L'énergie radiante. — *Mardi* 16 *octobre*. L'origine du rayonnement de Rœntgen. — *Mercredi* 17 *octobre*. Les propriétés du rayonnement de Rœntgen. — *Jeudi* 18 *octobre*. — Les mesures du rayonnement de Rœntgen. — *Vendredi* 19 *octobre*. L'énergie électrique. — *Samedi* 20 *octobre*. Les mesures électriques. — *Lundi* 22 22 *octobre*. Les générateurs et les transformateurs. — *Mardi* 23 *octobre*. Les interrupteurs et les rhéostats. — *Mercredi* 24 *octobre*. Les courants alternatifs et leur emploi. — *Jeudi* 25 *octobre*. Les ampoules de Rœntgen à air raréfié. — *Vendredi* 26 *octobre*. Les ampoules de Rœntgen à vide. — *Samedi* 27 *octobre*. La technique de la radioscopie. — *Lundi* 29 *octobre*. Les images de Rœntgen. — *Mardi* 30 *octobre*. — La technique de la radiographie. — *Mercredi* 31 *octobre*. Les bases biologiques de la radiothérapie. — *Vendredi* 2 *novembre*. Les bases physiques de la radiothérapie. — *Samedi* 3 *novembre*. La technique de la radiothérapie.

Ces conférences, librement ouvertes à tous les étudiants et docteurs en médecine, seront complétées par des exercices pratiques dans le Laboratoire de radiologie de l'hôpital Saint-Antoine, sous la direction de son chef, M. le Dr Solomon ; le droit d'inscription pour ces exercices, qui commenceront seulement le lundi 22 octobre, est de 150 francs et sera acquitté entre les mains du Dr Solomon.



© BIU Santé

Remplacements médicaux. — La section de médecine de l'Association générale des étudiants, 13, rue de la Bûcherie, informe Messieurs les médecins de Paris et des départements qu'elle tient à leur disposition des étudiants réunissant les conditions exigées ; Permanence tous les jours (sauf dimanche), de 14 heures à 18 heures 30. Téléphone Gob.: 65-74; de 9 heures à 14 heures et de 19 heures à 24 heures Gob. : 07-40. Télégramme : Sectiomedi, Paris.

Association des médecins de Davos. — Pendant la semaine du 19 au 26 août 1923, l'Association des médecins de Davos organisera un cours de vacances sur la tuberculose et le climat d'altitude. Avec le précieux concours de M. le professeur Dr Karl Dorno, directeur de l'observatoire météorologique de Davos et de M. le professeur A. Loewy, directeur de l'Institut scientifique de physiologie du climat alpin et de recherches sur la tuberculose à Davos, la question de climatologie physique et physiologique sera exposée avec autorité. Les membres de l'Association des médecins de Davos, aidés de membres de celle d'Arosa, mettent à la disposition des participants leurs connaissances et expériences acquises par eux dans le domaine de la thérapeutique de la tuberculose avec démonstrations cliniques.

Les points principaux du programme sont : Pathologie de la tuberculose et vue moderne immunobiologique dans les recherches sur la tuberculose. Diagnostic général et particulier de la tuberculose pulmonaire avec représentations cliniques et démonstrations par la radiographie et le laboratoire. Clinique de la tuberculose (classification et formes de la tuberculose pulmonaire ; cours et guérison de la tuberculose pulmonaire dans la haute montagne ; tuberculose chirurgicale et tuberculose des divers organes avec démonstrations cliniques et radiographiques). Thérapeutique de la tuberculose pulmonaire (climatothérapie, immunothérapie, pneumothorax artificiel, thérapie chirurgicale avec démonstrations cliniques et radiographiques). Succès de la haute montagne dans les affections non tuberculeuses (asthme, diabète, maladie de Basedow, paludisme, maladie des tropiques).

Les leçons du matin se composent de conférences avec démonstrations, tandis que les après-midi seront consacrées à des observations scientifiques et cliniques et à des excursions dans les environs.

Les conférences seront faites en allemand et en français. Le cours est gratuit.

Des logements seront réservés au x participants au prix de 10 francs par jour, pension comprise, dans des hôtels, sanatoria et pensions.

Des renseignements sur le voyage, la réduction sur le tarif des chemins de fer, ainsi que sur toute autre question sont fournis par l'Institut scientifique de Davos (Suisse) qui reçoit aussi les inscriptions.

Concours de l'internat en médecine. — Avis : La première épreuve écrite du concours de l'internat aura lieu à la date fixée, le lundi 30 juillet 1923, à 9 h. 30, à la faculté de médecine (12, rue de l'Ecole-de-Médecine).

Seront seuls admis dans la salle les candidats porteurs du bulletin spécial qui leur aura été délivré par l'administration au moment de leur inscription au concours.

Les candidats devant, à leur entrée dans la salle, recevoir un numéro leur indiquant la place qu'ils doivent occuper, sont invités à se présenter *dès 9 heures.*

BIBLIOGRAPHIE

Louis Pergaud, conteur rustique, par Edmond Rocher. 1 vol. de la collection « Les hommes et les idées ». Prix : 2 fr. Mercure de France, éditeur, 26, rue de Condé, Paris.

Ce livre est plus qu'une analyse exacte d'une œuvre, c'est pour ainsi dire la résurrection d'une vie qui ne peut d'ailleurs pas être dissociée de l'œuvre. Plutôt que de vaines analyses des livres de Pergaud. M. Edmond Rocher nous fait lire dans ce petit livre quelques unes des plus belles pages du jeune romancier tragiquement disparu et donne à la fin du volume un conte inédit et une liste « titres et projets » des livres et des nouvelles que Pergaud voulait écrire.

(*Voir la suite page* 620).

Reminéralisation et Recalcification intensives
PAR
AUTOFIXATION, DANS LES TISSUS,
DU PHOSPHATE TRICALCIQUE
NAISSANT ET COLLOÏDAL
Gaurol
NOUVEAU SEL ORGANIQUE DE CHAUX
INTÉGRALEMENT ASSIMILABLE
(Communication à l'Académie des Sciences, 14 février 1921)
DEUX FORMES
COMPRIMÉS — SOLUBLES SEULEMENT DANS L'INTESTIN
1 A 3 COMPRIMÉS PAR JOUR, SUIVANT L'AGE
AMPOULES — INJECTABLES. UNE AMPOULE DE 1 cc. PAR JOUR, EN INJECTIONS SOUS-CUTANÉES OU INTRAMUSCULAIRES
ÉCHANTILLONS & LITTÉRATURE SUR DEMANDE A MM. LES DOCTEURS
LABORATOIRES PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre, COURBEVOIE (Seine)
DRAEGER

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Foyers pneumoniques et tuberculose (1)

Par André TARDIEU.

Dans un travail antérieur (2), nous avons rapporté l'observation d'un sujet ayant présenté pendant trois ans un syndrome pneumonique de la base du poumon droit, qui s'est terminé par la résolution. L'interprétation pathogénique et anatomo-pathologique de ce cas nous a conduit à l'étude minutieuse des principaux travaux contemporains consacrés à l'anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire.

En pratique phtisiologique, en effet, on ne saurait se contenter d une excellente séméiologie ; un bon diagnostic doit être avant tout anatomo-clinique. Le foyer pneumonique observé chez notre malade, n'était qu'une complication d'une tuberculose ulcéro-caséeuse chronique préexistante. Il est de toute nécessité, pour le praticien, en présence de semblables cas, de se représenter exactement la nature du processus anatomo-pathologique sous jacent ; de la connaissance des lésions et de leur pathogénie dépendent l'orientation du pronostic et le choix d'une thérapeutique rationnelle. Notre cas particulier était dû à un œdème périphymique.

***

L'association des mots « pneumonie » et « tuberculose » fait penser immédiatement à la doctrine de Tripier relative au « processus pneumonique de la tuberculose pulmonaire » (3).

M. Orsat, qui a repris en 1912 les belles études du professeur lyonnais, nous dit qu'à l'examen, après section d'un poumon tuberculeux, on peut toujours constater, sauf dans le cas de granulie, des lésions à type pneumonique semblables à celles de la pneumonie ordinaire, à l'un quelconque de ses stades. Ces lésions pneumoniques s'affirment aussi à l examen histologique et constituent, pour l'école de Lyon, le processus primordial de toute tuberculose pulmonaire.

Nous ne ferons pas ici la critique détaillée de cette doctrine qui, de prime abord, semble excessive dans sa généralisation. Cependant, en ce qui concerne particulièrement l'anatomie pathologique des foyers pneumoniques tuberculeux, elle paraît être une explication vraisemblable ; nous y errons, par la suite, comment MM. F. Bezançon et Braun arrivent, par d'autres voies, à des conclusions superposables.

Voici les principales notions de l'enseignement du prof. Tripier, telles que les résume, dans son excellente thèse, M. Orsat (4).

Au début de la tuberculose pulmonaire, on peut saisir, comme au premier stade de la pneumonie fibrineuse aiguë, une phase d'engouement : le poumon est rouge, plus ferme, il crépite moins à la pression et surnage quand on le jette dans l'eau ; à la coupe, il laisse échapper un peu de sérosité spumeuse et rougeâtre. Microscopiquement, ce stade d'engouement se traduit par une exagération de la vascularisation ; dans les alvéoles est un exsudat liquide et fibrineux, renfermant quelques cellules volumineuses à protoplasme granuleux et graisseux. Ces cellules occupent parfois les bronches et les alvéoles sur une grande étendue.

(1) Travail du service de M. G. Caussade, Hôtel-Dieu de Paris.
(2) Résolution d'un foyer pneumonique tuberculeux (évolution de trois ans), *Progrès médical*, 7 juillet 1923.
(3) R. Tripier. — Traité d'anatomie pathologique générale, Paris 1904. Etudes anatomo-cliniques, Paris 1909. Congrès de la tuberculose, Washington, 1908.
(4) Louis Orsat. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. Thèse de Lyon, 1912.

Le stade suivant est celui de l'hépatisation rouge : le parenchyme induré présente l'aspect « lie de vin », il ne crépite plus et tombe au fond de l'eau. La surface de section laisse échapper un liquide rouge et trouble, en petite quantité ; le tissu hépatisé est d'une grande friabilité. L'examen histologique révèle les lésions habituelles de l'hépatisation rouge de la pneumonie banale : dilatation des capillaires, des alvéoles, des bronches et même de la plèvre ; dans la lumière des alvéoles : fibrine et cellules. Le prof. Renaut (de Lyon), qui a fait des prélèvements sur des poumons tuberculeux, a trouvé que le suc, obtenu par raclage, est chargé de petits nodules fibrineux englobant les cellules de l'exsudat ; ce liquide serait moins dense que celui de la pneumonie vulgaire.

En un mot : aspect de la pneumonie catarrhale, Il est intéressant de noter les lésions pleurales concomitantes (dilatation vasculaire et dépôts de fibrine renfermant des globules rouges), qui expliquent bien, par analogie avec celles que l'on rencontre dans la pneumonie franche, le début du foyer pneumonique tuberculeux par le point de côté.

Ce n'est que très exceptionnellement que se produiraient, selon M. Tripier, des points d'hépatisation grise ; par contre l'évolution vers la pneumonie hyperplasique serait beaucoup plus fréquente. Cette réaction hyperplasique se traduit, à la coupe, par les mêmes caractères que l'hépatisation rouge ou grise mais, au toucher, la dureté du parenchyme est bien plus grande. C'est ce processus pneumonique hyperplasique (1) qui aboutit à la formation du tissu scléreux et, selon les auteurs lyonnais, la fibrine joue un rôle essentiel dans la production de la sclérose. Nous ne pouvons insister sur ces caractères particuliers des réactions pulmonaires vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, qui nous entraîneraient hors de notre sujet.

En résumé : lésions n'ayant jusqu'ici aucun trait spécifique permettant de les distinguer des lésions de la pneumonie banale.

Par contre, Tripier pense que l'infiltration grise de Laennec, souvent rencontrée à l'autopsie des tuberculeux chroniques, est une forme d'hépatisation ayant subi une dégénérescence particulière, spécifiant anatomiquement le premier stade de la caséification. Cette infiltration grise forme des nappes étendues, transparentes et miroitantes ; à la coupe, c'est un tissu dense, lisse et qui rappelle le tissu cartilagineux. Parfois, d'une moins grande dureté, il prend l'aspect gélatineux et constitue alors ce que Laennec appelait « infiltration gélatiniforme ».

Ainsi donc, diversité des formes du processus pneumonique permettant de comprendre les variétés anatomiques et évolutives du poumon tuberculeux. Les auteurs lyonnais pensent qu'il est parfois possible de diagnostiquer l'âge des lésions et, jusqu'à un certain point, de reconstituer l'histoire clinique du sujet, par le seul examen des poumons, à condition que l'on recherche attentivement les différents processus pneumoniques correspondant à des poussées successives (2).

Quant aux granulations grises coexistantes, dont l'agglomération constitue, d'après les classiques, les gros tubercules caséeux, elles ne seraient, d'après Tripier, que des lésion secondaires et, le plus souvent, terminales ; les gros tubercules caséeux n'étant que l'aboutissement naturel du processus pneumonique.

***

MM. F. Bezançon et Braun ont cherché à mettre en évidence le processus anatomique qui préside à l'évolution des foyers pneumoniques tuberculeux, en s'adressant à l'étude minutieuse de la cytologie des crachats et à l'expérimentation.

De l'examen histologique de l'expectoration, ils concluent

(1) J. Bret. — Thèse de Lyon, 1891.
(2) MM. Rénon et Géraudel, qui ont étudié histologiquement les bacilloses non folliculaires, ont également insisté sur les formes pneumoniques de la tuberculose pulmonaire. (Soc. de Biol., déc. 1913.)

© BIU Santé

à l'existence d'une réaction alvéolaire, semblable à celle qui caractérise la pneumonie ordinaire à pneumocoques (gouttelettes d'exsudat séro albumineux sur fond de mucus hyalin et cellules alvéolaires intactes). Cette excellente méthode de recherches leur a montré, en outre, que les crachats de la pneumonie caséeuse présentent les mêmes caractères cytologiques que ceux de la pneumonie banale.

Ainsi donc la pneumonie franche à pneumocoques, la pneumonie caséeuse et les foyers pneumoniques tuberculeux répondent, à leur stade initial tout au moins, à un même processus, à savoir : « alvéolite pneumonique massive, entraînant l'hépatisation du parenchyme pulmonaire secondairement envahi par la dégénérescence tuberculeuse (1).

Par la méthode des inoculations intra-trachéales de produits tuberculeux, chez des cobayes et des lapins, ces mêmes auteurs ont pu déterminer expérimentalement : au troisième jour, des lésions d'hépatisation et au bout de trois semaines, d'énormes blocs caséeux. Par la voie sanguine, au contraire, ils provoquaient dans le poumon des réactions bien différentes, reproduisant les lésions de la granulie typique.

Microscopiquemnt : les lésions secondaires à l'inoculation intra-trachéale sont celles de l'alvéolite catarrhale ou fibrineuse ; cette alvéolite évolue vers la dégénérescence caséeuse (2).

Ainsi MM. F. Bezançon et Braun, par des méthodes différentes, arrivent aux mêmes conclusions que Tripier avait pu formuler d'après les seules observations cliniques, nécropsiques et histologiques de poumons tuberculeux. On peut cependant objecter que les injections intra-trachéales de produits tuberculeux reproduisent plutôt les lésions de la pneumonie caséeuse que celles du foyer pneumonique tuberculeux : l'évolution de ces lésions expérimentales, semblables à celle des lésions de la pneumonie caséeuse, ressemble peu à la fixité clinique et à l'évolution si lente et si longue, relativement bénigne du foyer pneumonique. Or, ainsi que le font bien remarquer MM. F. Bezançon et Braun le foyer pneumonique tuberculeux est une forme anatomo-clinique autonome et non une simple modalité de la pneumonie caséeuse. L'observation clinique, d'autre part, démontre, comme dans le cas que nous relations, que le foyer est susceptible de se résoudre, tout au moins en partie, et, s'il est des cas indubitables où le processus pneumonique aboutit à l'ulcération, il en est d'autres où l'on voit le bloc pulmonaire redevenir perméable et les lésions rétrocéder ou se limiter à un foyer qui d'ailleurs était ou a pu devenir spélunculaire.

***

Toute autre est l'opinion de M. Caussade. S'appuyant sur des observations cliniques et sur de nombreuses constatations nécropsiques et histologiques, il décrit, autour d'une lésion spécifique initiale circonscrite, — il s'agit toujours de granulations rares, d'origine sanguine — souvent minime, une réaction albumineuse secondaire, un œdème périphymique (3), qui peut être subaigu, aigu ou suraigu, mais qui ne coexiste jamais avec la bronchio-alvéolite.

MM. Caussade et Logre ont très justement comparé ces œdèmes pulmonaires massifs, qui entourent un foyer tuberculeux restreint, au bonbon dit « anis de Flavigny », dans lequel un coque énorme de pâte à dragées enveloppe un grain d'anis minuscule.

M. Logre, dans sa belle thèse (4), a repris l'étude de ces œdèmes périphymiques qui revêtent les formes les plus variées : ils sont fréquemment localisés au sommet, mais ils peuvent aussi siéger dans la partie moyenne ou inférieure du poumon ; ils se traduisent par une vaste zone de matité, du souffle et des râles sous-crépitants fins et disséminés, « le « malade, dit Logre, a épanché de l'œdème infectieux dans « son poumon. En présence de cet engorgement pulmonaire « diffus, la part des lésions spécifiques est d'autant plus diffi- « cile à faire que souvent on est sans renseignement sur « l'état antérieur du poumon. Puis l'affection suit son cours, « parfois au milieu de signes fonctionnels et d'un état géné- « ral rassurant en opposition, par conséquent, avec l'impor- « tance des signes locaux... ». L'expectoration peut être minime, l'œdème peut même ne pas se traduire au crachoir et n'être découvert qu'à l'autopsie.

Cette description correspond bien au tableau clinique de l'affection qui nous occupe et un grand nombre de pleuro-pneumonies ou de spléno-pneumonies, survenant chez des tuberculeux, sont très certainement dues à ces œdèmes secondaires.

Nous ne pouvons donner ici une description complète de l'anatomie pathologique et de la pathogénie des foyers d'œdèmes qui ont été si complètement tracées dans la thèse de Logre ; nous en rappellerons seulement les éléments fondamentaux.

A l'autopsie, on trouve de l'œdème gélatineux sous-pleural : une gelée translucide, tremblotante et rosée, constituée par un liquide albumineux coagulé qui renferme des globules rouges et des cellules conjonctives hyperplasiées. L'abondance prédominante du tissu conjonctif, des vaisseaux sanguins, des vaisseaux lymphatiques, du double feuillet pleural aux scissures et à la corticalité explique la localisation la plus fréquente de ces œdèmes périphymiques (1).

Le parenchyme pulmonaire rouge brunâtre, est turgescent, sa surface porte l'empreinte des côtes, le doigt y imprime un godet caractéristique, enfin, la crépitation est très atténuée.

A la coupe, le tissu pulmonaire laisse écouler une sérosité abondante, rosée, spumeuse. La surface de section laisse voir un parenchyme devenu rouge qui, plongé dans l'eau, reste suspendu dans l'épaisseur du liquide.

L'étude histologique met en évidence des lésions bronchiques et des lésions alvéolaires.

Les bronchioles sont encombrées d'un magma muqueux et purulent, l'épithélium est hyperplasié, les cellules sont en état de chromatolyse ou de dégénérescence granuleuse, le squelette conjonctif demeure intact ; car, conformément aux travaux de J. Renaut et de J. Honnorat 2) il faut un œdème modéré et « soutenu » pour que la charpente conjonctive, entre en réaction.

Dans les œdèmes, l'alvéole, selon l'expression heureuse de Logre, se comporte comme une petite plèvre. La paroi conjonctive alvéolaire présente une infiltration séreuse, et l'on y reconnaît aisément les lésions élémentaires caractéristiques de la pneumonie épithéliale La cavité alvéolaire est distendue par un liquide albumineux, pauvre en globules rouges, mais, par contre, riche en cellules pariétales desquamées et dégénérées.

En somme : hydropisie alvéolaire et interstitielle.

Le processus inflammatoire périphymique, conformément à la doctrine de M. Caussade, est susceptible de provoquer des syndromes pulmonaires variés : si le pneumocoque est presque toujours la cause des processus fibrineux massifs, d'autres agents pathogènes, et notamment le bacille de Koch, sont capables de déterminer le syndrome pneumonie lobaire franche aiguë (3).

Il semble bien que cette pathogénie nouvelle éclaire un certain nombre d'épisodes subaigus, observés fréquemment chez les tuberculeux pulmonaires chroniques. L'œdème pulmonaire peut encore marquer le début d'une tuberculose.

(1) Braun. — Thèse, *loc. cit.*, page 94.
(2) Auclair (*Arch. méd. exp.*, 1899) avait obtenu par injection intra-trachéale d'éthérobacilline les mêmes résultats que MM. Bezançon et Braun avec les crachats tuberculeux.
(3) G. Caussade et P. Queste. — De quelques congestions-œdèmes localisées au sommet des poumons, simulant la tuberculose et de quelques congestions pulmonaires péri-tuberculeuses. *Presse médicale*, n° 55, 14 juillet 1909.
G. Caussade. — Leçon de l'Hôtel-Dieu du 16 janvier 1923.
(4) B.-J. Logre. — Les œdèmes infectieux du poumon. Thèse de Paris, 1913.

(1) Cliniquement d'ailleurs, les œdèmes périphymiques sont surtout manifestes à leur phase de résolution.
(2) J. Onnorat. — Thèse de Lyon 1887.
(3) G. Caussade et Edmond Doumer. — *Progrès médical*, avril 1921.

© BIU Santé

Les méthodes modernes d'exploration biologique nous apportent ici un précieux concours, en particulier pour l'analyse plus complète des urines, et par leur examen comparatif avec le sérum sanguin (coefficient d'imperfection uréogénique, coefficient d'oxydation des soufres, constante d'Ambard, examen de la fonction glycogénique, etc.)

Elle nous ont montré que la diathèse, jusqu'alors invoquée, n'était le plus souvent qu'un *fonctionnement défectueux de l'organe hépatique*, une *déficience de l'élimination urinaire*, ou encore, en cas d'intégrité suffisante de ces deux grands facteurs, qu'une *perturbation fonctionnelle du système nerveux*, spécialement du grand sympathique.

Dès lors, notre thérapeutique hydrominérale des dermatoses s'oriente légitimement dans un sens plus nettement pathogénique.

Lorsque le foie nous apparaîtra comme insuffisant, que la cellule hépatique ne remplira plus que de façon incomplète une ou plusieurs de ses multiples fonctions, c'est de ce côté que nous dirigerons le traitement. La médication alcaline, avant d'être délaissée, fut longtemps employée avec succès : il est d'ailleurs incontestable que l'action puissante de *Vichy* peut souvent, par l'intermédiaire du foie, être éminemment utile dans certains eczémas, comme dans certaines lésions eczématiformes, en particulier dans les diabétides cutanées, ou encore dans certains urticaires et certains prurigos.

D'autres stations qui localisent davantage leur *action sur la fonction biliaire*, et par suite remédient plus particulièrement aux *fermentations et auto-intoxications intestinales*, telles que *Châtel-Guyon*, *Brides*, *Capvern*, *Vittel*, peuvent aussi être utilisées avec profit.

Si, au contraire, c'est la *fonction rénale* qui paraît déficiente, les *cures de diurèse* à *Evian*, à *Vittel*, à *Contrexéville*, sont nettement indiquées. Il est classique et réellement vrai de considérer beaucoup de dermatoses suintantes comme n'étant que la suppléance d'un émonctoire rénal insuffisant. Or la cure de diurèse ne réalise pas seulement un lavage et une dépuration de l'organisme ; elle stimule le rein, le perméabilise, et améliore son fonctionnement non seulement de façon passagère, mais encore de façon plus ou moins durable. Elle exerce de plus une incontestable action sur la fonction hépatique, et c'est ainsi que, par un double mécanisme, elle peut en dermatologie rendre les plus grands services,

Enfin, dans un troisième groupe nous rangerons les dermatoses d'origine nerveuse, principalement par *trouble fonctionnel du grand sympathique* : beaucoup de prurits et de prurigos, avec ou sans eczématisation consécutive, certains psoriasis sont dans ce cas et bénéficient d'une cure sédative à *Plombières* ou à *Néris*.

Ces différentes cures d'ordre général n'impliquent d'ailleurs nullement l'abandon des cures externes sulfureuses et arsenicales à action locale et prédominante. Elles s'associent au contraire utilement avec elles, et les deux ordres de cures se complètent mutuellement.

Il nous paraît toutefois préférable, si toutes deux doivent être suivies, de commencer par la cure interne plus profondément modificatrice, et qui permet à la cure externe d'exercer ensuite une action plus efficace sur un terrain préalablement préparé.

Enfin, il faut se rappeler que si parfois la modification cutanée peut se manifester très rapidement, et au cours même de la cure, bien souvent aussi l'amélioration n'est que consécutive, et peut se faire attendre quelques semaines, sinon quelques mois.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 juillet 1923.

L'héliothérapie dans les hôpitaux de Paris. — M. ***Armand Delille*** présente une série d'enfants atteints d'adénites cervicales ou d'adénopathies trachéobronchiques tuberculeuses traités avec grands succès à Debrousse.

Un cas de mycose pulmonaire, laryngée et cutanée. — M. ***A. Delille*** présente une jeune enfant chez laquelle le diagnostic de gomme tuberculeuse et de tuberculose pulmonaire avait été porté à tort ainsi que celui de syphilis pulmonaire. Il s'agit d'un champignon voisin de la sporotrichose. L'iodure a très amélioré les lésions cutanées mais l'état général de la malade reste précaire.

M. ***Lesné*** signale avoir observé un cas de sporotrichose généralisée dans lequel, malgré le traitement par l'iodure, le malade est mort au bout de 2 mois, à la suite d'une localisation cérébrale.

M. ***Monier-Vinard*** rappelle le cas de MM. Letulle et Debré, de sporotrichose cutanée laryngée, pulmonaire avec lésions du frontal malgré le traitement.

Un cas d'alexie pure (cécité verbale). — MM. ***Crouzon*** et ***Valence*** présentent un homme de 55 ans dans le passé duquel on retrouve depuis trois ans une histoire de crises comitiales. Apparition d'hémianopsie droite et d'alexie pendant la convalescence d'une grippe en février 1923. Cette alexie est pure ; en effet aucun trouble de la parole, de la compréhension de la parole, ni de l'écriture ; légère altération de la mémoire optique (pour les lieux et couleurs). Aussi l'intelligence est-elle très peu altérée.

Depuis, récupération fonctionnelle progressive au point de vue alexique ; mais persistance intégrale de l'hémianopsie.

Quant à la nature de la lésion, elle paraît pouvoir être rapportée à un ramollissement par thrombo-artérite probablement spécifique.

Dilatation de l'aorte ascendante au niveau du sinus.— MM. ***Grenet*** et ***Peignaux*** présentent un malade porteur d'un souffle systolique aortique, frémissement dans le 2e espace droit et d'une dilatation de l'aorte ascendante au niveau du sinus. Dans les antécédents, aucun signe de syphilis, mais scarlatine légère à 7 ans.

Les auteurs se demandent l'origine de la dilatation aortique.

M. ***Laubry*** pense qu'il s'agit d'un rétrécissement aortique congénital et que la dilatation aortique en amont rappelle ce qui s'observe au cours du rétrécissement pulmonaire congénital.

Un cas de trophœdème acquis. Etude chimique et physio-pathologique. — MM. ***Marcel Garnier*** et ***René Huguenin*** présentent un garçon de 17 ans atteint de trophœdème acquis localisé à la cuisse droite, débordant pourtant les bourses qui présentent des varices lymphatiques. La ponction de la cuisse ramène un liquide chyliforme, rosé, spontanément coagulable. L'examen chimique donne une quantité de graisse de 9 gr. 75. Le liquide ne contient pas de sucre et renferme du ferment glycolytique. En injectant des substances colorées, il y a retard de l'absorption. L'examen du système nerveux ne montre que des modifications légères au niveau du sympathique vasculaire. La tension artérielle présente à droite au niveau de la cuisse malade une Mx inférieure et une Mn notablement supérieure. De plus l'amplitude oscillatoire est beaucoup plus considérable à droite qu'à gauche. Peut-être ces modifications sont en rapport avec la localisation remarquable de l'œdème.

Gliome cérébral.— MM. ***L. Babonneix*** et ***Et. Chabrol*** présentent les pièces d'un gliome cérébral s'étant manifesté, d'une part, par les symptômes habituels de tumeurs cérébrales, et

© BIU Santé

de l'autre, par une somnolence invincible ayant fait penser au début à de l'encéphalite léthargique. La réaction de Wassermann ayant été fortement positive pour le liquide céphalo-rachidien, un traitement spécifique a été institué. Il a paru, tout d'abord, déterminer une certaine amélioration. A la vérification, tumeur infiltrée siégeant dans la région de la base, s'étendant transversalement des deux côtés, mais surtout à droite, où elle occupait un espace, limité en avant, par la partie antérieure de la couche optique, en arrière, par la partie postérieure du noyau caudé. Cette masse, ramollie par places, présente, à l'examen histologique, des formations cellulaires très curieuses. Il s'agit de masses mûriformes, groupées en amas, à protoplasma vacuolaire, à noyau flou, et riches en inclusions cellulaires. Comme elles se voient surtout dans les zones ramollies, on peut admettre que ce sont des macrophages chargés de produits de désintégration.

La linite gastro-intestinale. — MM. ***Bensaude***, ***Cain*** et ***Oury*** présentent deux nouveaux cas de linite gastro-intestinale.

Dans le premier cas, il s'agissait de l'histoire clinique d'un néoplasme gastrique avec péritonite cancéreuse. L'autopsie permit de constater des rétrécissements linitiques multiples de l'estomac, du grêle et des côlons.

Dans le second cas, les auteurs présentent une pièce de linite recto-sigmoïdienne : l'intestin, sur une hauteur de trente centimètres, était transformé en un épais tuyau rigide.

A propos de ces deux cas, les auteurs rappellent l'aspect anatomique et clinique si particulier de cette linite à foyers multiples. Il y a quelques années déjà, l'un d'eux avait insisté sur ce fait que la plupart des métastases intestinales, au cours du cancer de l'estomac, ne se produisaient que dans la forme très particulière de la linite gastrique. En 1908, il pouvait relever dans la littérature médicale 36 cas de linite gastro-intestinale avérée, dont 4 personnels. La métastase rectale est celle qui présente le plus d'intérêt parce que facilement accessible.

A propos de la leucopédèse digestive. — MM. ***Loeper*** et ***Marchal*** ont étudié la leucopédèse digestive au cours de 7 cas d'intoxication alimentaire (asthme, urticaire). Cette leucocytose digestive s'est montrée insuffisante. Après ingestion de peptone, la leucopédèse augmente. Les auteurs préconisent l'épreuve de la leucopédèse provoquée. Ils considèrent en effet la leucopédèse comme une défense de l'organisme contre les accidents protéiques.

Hématomes du grand droit et du psoas, complications ultimes d'une hépatite chronique hypertrophique. Ictère hématogène secondaire et sidérose viscérale. — MM. ***Loeper*** et ***Turpin*** précisent les caractères cliniques et anatomo-pathologiques des hématomes. Ce syndrome hémorragipare, spécial chez le malade atteint de cirrhose hypertrophique avec ascite, détermine l'apparition d'un ictère hématogène secondaire avec fragilité globulaire et sidérose pigmentaire de la rate et du foie.

Erythrodermie arsenicale à prédominance unilatérale. Rôle dans cette localisation d'un syndrome pallidal gauche et de troubles sympathiques associés. — MM. ***Loeper*** et ***Turpin*** rapportent l'observation d'un malade présentant un syndrome akinéto hypertonique gauche avec troubles sympathiques associés et superposables. L'atteinte du palléostriatum et du système sympathique semble avoir favorisé du côté atteint l'évolution d'une érythrodermie arsenicale œdémateuse et exfoliante. A ce niveau en effet, les manifestations cutanées se sont montrées plus précoces, plus intenses et plus durables que du côté sain. Ce cas met en valeur l'intérêt des troubles sympathiques contemporains des lésions strio-pallidales.

Un cas d'anémie splénique. — MM. ***Rieux*** et ***Delater***. — Relation d'une observation d'anémie splénique, diagnostiquée par l'évolution clinique maladie de Banti. Homme de 42 ans, ayant contracté à l'armée d'Orient, en 1916-1917, le paludisme et la dysenterie. Ces deux affections se sont éteintes. Evolution d'un syndrome de Banti ayant duré une année. L'examen histologique de la rate a révélé, au lieu de fibro-adénie, une sclérose hypertrophique pulpaire peu accentuée ; et celui du foie une cirrhose interstitielle diffuse.

Deux cas d'anémie grave. — MM. ***Rieux*** et ***Delater*** — Relation de deux cas d'anémie grave concernant : 1° un homme de 21 ans atteint d'anémie pernicieuse du type aplastique sans cause apparente. Hypoglobulie de 1.500.000 à 450.000, baisse de l'hémoglobine de 20 à 10 %, réaction normo-mégaloblastique à peine esquissée, leucopénie de 2100 à 800, lymphocytose presque absolue, globulins très rares. Malgré vingt transfusions de 100 à 150 cc., représentant un total de plus de deux litres de sang, le malade a succombé à son anémie. L'examen de la moelle osseuse a confirmé l'aplasie sanguine.

2° Un homme de 30 ans, ancien syphilitique, ancien colonial, atteint d'anémie du type chlorotique à la suite d'hémorrhagies rectales. Hypoglobulie à 2.300.000 ; hémoglobine 20 à 25 %, chiffres de formule leucocytaire voisins de la normale, globulins nombreux. Réaction normoblastique au moment de la régression de l'anémie. Guérison après médication martiale aidée de trois transfusions sanguines de 120 cc. de sang chacune.

Les auteurs concluent en particulier que la transfusion sanguine, traitement de choix des anémies graves, réussit plus souvent dans les cas d'anémie de cause connue et de tendance plastique que dans les formes opposées.

L'avenir des tachycardiques de guerre. — MM. ***Leconte*** et ***Tisné*** ont recherché ce qu'etaient devenus des tachycardiques de guerre qu'ils avaient eu l'occasion de soigner en 1918-19. Sur 28 de ces malades qu'ils ont pu retrouver, ils ont constaté que 20 présentaient le même état que lors de leur hospitalisation : mêmes troubles subjectifs, même instabilité cardiaque, même réaction tachycardique à l'effort ; aucun signe d'insuffisance cardiaque ni de modification de volume du cœur à la radioscopie ; pas d'élévation de la tension artérielle. Les auteurs insistent sur l'absence de tout élément étiologique, symptomatique ou autre susceptible d'expliquer la différence d'évolution suivant les deux groupes de sujets (améliorés ou non), caractère négatif qui, joint à l'absence de toute modification « organique » du cœur, semble en faveur de l'origine nerveuse, sympathique ou sympathico-endocrinienne, du syndrome. La persistance des troubles, persistance que l'on avait eu, jadis, trop tendance à envisager comme improbable ou exceptionnelle, n'en a pas moins des conséquences qui doivent être prises en considération, car elles font de ceux qui en sont atteints de véritables infirmes, souvent obligés de changer de profession et moins aptes à une activité physique, même modérée, que bien des valvulaires.

René GIROUX.

BIBLIOGRAPHIE

Cours de thérapeutique de la faculté de Médecine de Paris. — Les problèmes actuels de diététique, par les docteurs Paul CARNOT Marcel LABBÉ, LEREBOULLET, PAGNIEZ, RATHERY, JOSUÉ. Un volume in-8° de 184 pages : 8 fr. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 15, rue Hautefeuille, Paris.)

M. Carnot traite les régimes d'équilibre nutritif (recettes = dépenses) les régimes de suralimentation (recettes / dépenses), les régimes de restriction (recettes / dépenses).

M. Rathery étudie les régimes de l'acidose. Après avoir défini l'acidose, après avoir indiqué comment on la reconnaît, il expose les différentes cures, de pommes de terre, d'avoine, de farines, de légumes secs, lactées, de Guelpa, d'Allen, de jeûne, de restriction graisseuse et azotée et il termine par le régime à conseiller.

Dans un autre chapitre, M. Rathery expose les maladies par carence et après avoir passé en revue les vitamines A, B, C, il indique le régime de chaque avitaminose.

Puis voici l'étude des régimes de croissance par le Dr Lereboullet, en commençant par l'alimentation de croissance du nourrisson, le sevrage, en continuant par le régime de croissance de 2 à 15 ans, par le régime de puberté.

Et M. Josué termine cette évolution des régimes selon les âges, par l'exposé des régimes du vieillard.

L'anaphylaxie alimentaire et ses conséquences diététiques sont étudiées par M. Pagniez.

Enfin l'ouvrage se termine par une question toute nouvelle : la cuisine de régime envisagée chez soi, dans les maisons de régime, les hôtels de régime, les hôpitaux, les stations hydrominérales, etc.

Elle est traitée par M. le professeur Marcel Labbé, qui a déjà tant fait pour donner à cette question un essor nécessaire, qui a créé une cuisine de régime dans son service d'hôpital et qui avait déjà amorcé cette étude dans son livre des régimes alimentaires.

© BIU Santé

VARIÉTÉS

La tuerie du Pont d'Andert

M. Bouchardon vient de publier dans la *Revue de France* (1) (1er juin, 15 juin, 1er juillet 1923) une étude très documentée sur la *Tuerie du Pont d'Andert*, ce crime qui, en 1838, passionna l'opinion, tant pour les circonstances bizarres dans lesquelles il fut commis que pour la qualité et les amitiés illustres qu'affichait le prévenu.

***

Sébastien Peytel était né à Mâcon. Sa famille était aisée. On le destina au notariat. Paris l'attira et il y oublia ses études de droit, pour tenter quelques essais d'ailleurs malheureux, dans le journalisme et la littérature. C'est alors qu'il connut Gavarni et Balzac. En 1836, ayant perdu, entre le Luxembourg et le Palais-Royal, un certain nombre d'illusions et de billets de mille francs, il regagna sa province. On le trouve faisant un stage à Lyon chez les notaires Rousset et Farina ; puis il acheta une étude à Belley et se maria au début de l'année 1838.

Ce fut une jeune créole myope, indolente, rêveuse, capricieuse et gourmande, qu'une éducation mollement faite n'avait pas pu débarrasser de mauvaises habitudes sans doute prises au couvent, qu'épousa le notaire Peytel. Elle se nommait Félicie Alcazar. Une de ses sœurs était mariée avec Casimir Broussais, le fils du médecin.

Le jeune ménage connut vite le désaccord. Peytel était un petit homme coléreux et violent, impulsif, procédant avec éclat là où il aurait dû user de douceur, tempêtant quand il lui aurait fallu patienter Son tempérament était tel et il devait souvent, pour se calmer, après quelque discussion, se plonger le visage dans une cuvette d'eau froide. Comment une union parfaite aurait-elle pu exister entre un mari ainsi fait et une épouse opposant à ses colères l'entêtement dans ses caprices ? Les premières scènes eurent pour cause les répugnances de la nouvelle mariée à l'endroit de ses devoirs conjugaux. Cette jeune femme avait d'autres goûts. Peytel fut impétueux avec brusquerie, n'en eut pas plus de succès pour cela ; il dut réclamer l'intervention de sa belle-sœur. Félicie finit par céder, contrainte. Mais les scènes continuèrent fréquentes dans la maison du notaire.

***

Le 1er novembre 1838, revenant de Mâcon où ils avaient été passer quelques jours, les époux Peytel regagnaient Belley. Ils se trouvaient tous les deux dans une voiture que le notaire conduisait lui même ; un autre véhicule chargé de leurs bagages et dirigé par leur domestique, Louis Rey, les précédait sur la route. Déjà ils approchaient du terme de leur voyage. La nuit était venue ; il pleuvait. Les chevaux gravissaient au pas la montée de la Darde, après avoir passé un petit pont jeté sur la rivière de Furans.

C'est alors que le drame eut lieu. Et ce drame n'eut point de témoins.

Au milieu de cette nuit du 1er novembre 1838, le forgeron Thermet et son fils, qui habitent une maison isolée près du pont d'Andert, entendent frapper à leur porte.

— Qui est là ?

— Peytel... le notaire de Belley. Venez vite, mon domestique m'a attaqué sur la route .. Il a blessé ma femme... Je l'ai tué..

Les Thermet se lèvent. Ils suivent le notaire. Au bas de la côte de la Darde, sur le remblai de la route, au bord d'une prairie inondée, ses vêtements trempés d'eau, Mme Peytel est étendue la face contre terre, ne donnant plus signe

(1) Le n° 4 fr. 50. Abonnement 80 fr. 1, Avenue de l'Observatoire, Paris.

LAIT DE MAGNÉSIE PHILLIPS

Marque déposée

ANTIACIDE & LAXATIF

Cette préparation possède, sous une forme liquide et assimilable, toutes les propriétés de la magnésie solide, sans en présenter aucun des inconvénients.

Sa fluidité, sa parfaite hydration, son affinité pour les acides, assurent une solubilité parfaite dans les sucs de l'estomac.

Elle est agréable à prendre et son usage prolongé ne donne jamais lieu à des signes d'intolérance.

Envoi d'Échantillon sur demande au Dépôt Général

PHARMACIE ANGLAISE DES CHAMPS-ÉLYSÉES
62, avenue des Champs-Elysées
PARIS (VIIIe)

Téléphone : Elysées 22-52

VALENTINE'S MEAT JUICE

Richmond Virginia - Etats-Unis

RECONSTITUANT et FORTIFIANT par excellence

Opinion du Dr Genevoix
Médecin de l'Hôtel-Dieu
(Le Creuzot)

Les malades à qui j'ai ordonné le JUS de VIANDE VALENTINE, ont eut leur état général rapidement amélioré et, dans la convalescence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, il m'a donné les meilleurs résultats.

Echantillon sur demande
adressée au
Dépôt Général
Pharmacie Anglaise
des Champs-Élysées
62, Avenue des Champs-Elysées
PARIS (8e)



© BIU Santé

de vie. On la place dans la voiture et l'on se met en route, toujours sous la pluie, vers Belley. Mais on n'a pas fait 700 mètres que voici, gisant en travers du chemin, Louis Rey le domestique, un pistolet d'arçon, un fouet et une couverture près de lui. Il a le crâne défoncé à coup de marteau, comme on le constatera plus tard.

— Ah ! le brigand ! — dit Peytel. — Ecrasons-le.

Et il veut diriger la voiture vers le cadavre ; mais le fils Thermet détourna le cheval. L'équipage arrive à Belley. Peytel court chez les médecins : « Sauvez ma femme ! Sauvez l'enfant qu'elle porte !... » Elle était en effet enceinte de cinq mois. On lui répond qu'elle est morte et froide déjà. Il clame bruyamment sa douleur. Puis il narra les faits à tous ses voisins réunis autour de lui, au président du tribunal, son colocataire, aux docteurs accourus à son appel et au lieutenant de gendarmerie Wolff. « Voilà. Les deux voitures allaient lentement à la montée de la Darde ; soudain un coup de feu éclate. Ma femme crie : « Prends tes pistolets mon ami. » J'obéis. Je saute à terre. Je fais feu sur un homme qui fuit Il court, je le rattrape et avec mon marteau je le frappe jusqu'à ce qu'il tombe mort. Cet homme, c'était mon domestique Louis Rey. Je revins au secours de ma femme. Elle a disparu. Je la retrouve enfin qui est tombée dans l'eau qui recouvre une prairie en contrebas de la route. Je la sors de l'eau et je vais demander du secours chez Thermet ».

Le lieutenant Wolff a écouté, sceptique, ce récit : « Vous étiez trois, deux ont été tués, vous êtes seul vivant, je vous arrête. » — fait il avec une logique de gendarme. Et P ytel, après avoir été gardé à vue chez lui quarante-huit heures est écroué.

***

« La nuit même, à Belley, écrit M. Bouchardon, le docteur Borot, assisté du docteur Cyvoct père, procéda à une double autopsie.

La tête du domestique portait de multiples blessures. Le médecin-légiste en décrivit cinq très nettes, la principale ayant consisté dans la fracture de l'os frontal. Du crâne, broyé littéralement, la substance cérébrale, mélangée d'esquilles, s'échappait en plusieurs lambeaux.

Il était manifeste que le meurtrier avait frappé avec le tranchant d'un marteau et qu'il avait frappé avec un acharnement sauvage, abattant son arme dix fois, vingt fois au même endroit, alors qu'un seul coup eût suffi pour déterminer la mort. Le reste du corps était indemne ou à peu près ; seule, l'omoplate gauche conservait la trace d'une légère contusion, produite selon toute apparence par le plat du marteau.

Mme Peytel avait reçu deux balles en plein visage : la première, entrée par la joue gauche, s'était logée à une faible profondeur dans l'épaisseur du muscle masséter. La seconde avait broyé les fosses nasales, atteint le pharynx et déterminé une hémorragie rapidement mortelle. Circonstance remarquable, les deux blessures étaient en sens opposé et convergent, d'où il fallait conclure que le malfaiteur avait tiré deux fois, soit qu'il se fût servi de deux pistolets, soit qu'il eut eu le temps de recharger son arme. Deux balles lancées par la même charge de poudre eussent suivi la même direction ou une direction divergente ; elles ne fussent pas revenues l'une vers l'autre. Ou alors, il aurait fallu le ricochet de l'une d'elles, et, en ce cas, le capitonnage de la voiture en eût gardé la trace.

Mais, ce qui achevait de démontrer la dualité des coups de feu, c'est qu'un seul avait été tiré à bout portant ainsi que l'attestaient les tatouages de poudre et les brûlures observées sur tout le pourtour de la blessure du nez. Un dernier détail, celui-là navrant : la jeune femme du notaire était enceinte d'au moins cinq mois.

L'expertise des officiers d'artillerie démontra également que les balles qui tuèrent Mme Peytel avaient été tirées à bout portant ; or dans la voiture, Peytel était assis à droite de sa femme. Et d'après le récit du notaire, Louis Rey avait fait feu à deux mètres environ de la voiture, sur le côté gauche. Autre chose : Mme Peytel blessée n'a pu ni parler ni descendre de la voiture ; or Peytel dit qu'elle lui a crié de prendre ses pistolets et qu'elle a parcouru 6 ou 700 mètres, distance de la voiture à la prairie inondée. Et puis, comment Peytel a-t-il pu, après avoir perdu du temps à prendre et à armer ses pistolets, à tirer, rattraper à la course Louis Rey se sauvant, — Louis Rey plus alerte et

DAUSSE

LABORATOIRES fondés en 1834

L'HEMOPOTHÉRAPIE ou MÉDICATION HEMOPOÏÉTIQUE

par les dragées GLUTINISÉES d'

HÉMOGÉNOL DAUSSE

(Sérum hémopoïétique de Cheval)

évite la peptonisation du Sérum dans l'Estomac, assure l'efficacité de l'Hématique

ANEMIES - DÉBILITE - CONVALESCENCES

Dose : AVALER 4 à 6 dragées par jour, entre les repas

Les MÉDICATIONS DAUSSE par les COLLOBIASES, les EXTRAITS, les INTRAITS, les FONDANTS

USINES : Ivry-sur-Seine
FERMES de Vintué et du Roussay

Spécimens et Littérature à MM. les Docteurs
PARIS, 4, RUE AUBRIOT

SÉCHOIRS de Chagrenon
LABORATOIRE SÉROTHÉRAPIQUE, Étampes

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

L'éducation prophylactique contre les toxiques (1)

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Je n'ai pas à développer ce vaste sujet d'hygiène morale et physique, individuelle et sociale, mais seulement à en donner le plan pour diriger la discussion.

L'éducation prophylactique contre les toxiques doit être basée sur des principes généraux, dont les applications varient selon les divers toxiques considérés.

J'essayerai donc de dégager quelques *principes généraux* directeurs de l'éducation prophylactique contre les toxiques et de résumer leurs *applications particulières* à chaque toxique avant de proposer des conclusions.

a) *Principes généraux.*

L'éducation prophylactique contre les toxiques est une expression assez claire pour qu'il soit inutile d'insister. L'éducation, qui doit être un *dressage* et qui consiste dans la création d'habitudes faisant passer le conscient dans l'inconscient, est prophylactique en tant qu'elle préserve d'un mal évitable. La prophylaxie contre les toxiques comprend la connaissance de ceux-ci, et les procédés de défense mis en œuvre contre leurs mauvais effets.

Les toxiques sont extrêmement variés, et l'instinct de conservation se sert de la prudence pour éviter la plupart d'entre eux, de l'oxyde de carbone du gaz d'éclairage aux ptomaïnes des champignons vénéneux. Mais il ne peut être question ici d'intoxications accidentelles, — pas plus d'ailleurs que d'intoxications professionnelles, comme celles du plomb, du mercure ou du phosphore.

Il ne peut y avoir d'éducation prophylactique, au sens où je le prends, que contre les *intoxications habituelles*. Et parmi les toxiques auxquels on s'habitue trop facilement, j'envisagerai d'abord les plus communs : opium, cocaïne, éther, haschich, jusquiame. Parmi ces toxiques, certains, alcools, café, thé, sont *alimentaires*. C'est donc seulement l'excès de leur usage qui est néfaste. Les fumeurs en disent autant du tabac. Les autres sont des médicaments, dont les indications sont du domaine médical.

Les principes de l'éducation prophylactique ne sont pas tous les mêmes contre les deux groupes, alimentaires ou non, des toxiques. Certains esprits ascétiques, à la manière de Tolstoï, dans son livre sur « Les plaisirs vicieux », s'appuyant sur les effets nocifs de l'abus de l'alcool, du café, du tabac, défendent l'usage par crainte de l'abus.

Ce rigorisme ne sera jamais français, car il ne tient pas compte des nécessités psychologiques, variables selon les moments, de l'humaine condition. Sans prendre, toute à mon compte, la théorie dyonysienne de Nietzsche, cependant je ne peux méconnaître le rôle des ivresses, soit naturelles, soit artificielles, de l'amour, ou des boissons fermentées, dans le développement de la civilisation en général et de l'art en particulier. Je suis donc pour l'usage des toxiques alimentaires, en empêchant l'abus par le dressage religieux ou moral : péché capital de la gourmandise ; modération des désirs d'Epicure ; « *Est modus in rebus* » d'Horace.

Si le *principe de l'usage modéré* me paraît à la base de l'éducation prophylactique contre les toxiques alimentaires, par contre, le *principe de l'abstention complète* doit diriger l'éducation prophylactique contre les autres toxiques non alimentaires, excitants ou stupéfiants. Car pour ceux-ci, l'abus commence avec l'usage, et le plaisir cherché, nécessitant une dose de plus en plus forte, est bientôt remplacé par le besoin, ce plaisir du grand sympathique.

En raison de la facilité et de la tyrannie des habitudes toxiques, il faut multiplier les précautions, et surtout vis-à-vis de cette catégorie de dégénérés qu'on appelle les déséquilibrés constitutionnels et dont l'appétit pour les sensations étranges et les paradis artificiels n'a d'égal que la persévérance dans les *toxicomanies*.

Considérée dans ses *moyens*, l'éducation prophylactique doit être *individuelle* et *collective*.

Individuelle, elle accompagne l'être humain dans son évolution de l'enfance à la vieillesse.

Plus nécessaire chez l'homme que chez la femme, elle doit néanmoins multiplier chez celle-ci les résistances, aux époques critiques : puberté, menstruations, grossesses, ménopause. Particulièrement indispensable chez les déséquilibrés, futurs toxicomanes, elle doit non seulement développer la modération des désirs et la résistance aux tentations par les dressages religieux et moraux classiques qui ont fait leurs preuves, mais encore, par la vie au grand air, la culture physique, les habitudes hygiéniques, nécessaires aux sports, encadrer le déséquilibré dans un réseau d'habitudes presqu'autant physiologiques que psychologiques, qui l'empêche de s'évader impulsivement au premier désir toxique.

Collective, l'éducation prophylactique agira plus par l'exemple que par la parole ou par l'écriture, car c'est exceptionnellement l'ignorance et presque toujours la recherche du plaisir, le besoin d'excitant ou de calmant, qui déterminent la chute toxique. Cette éducation collective devra s'adapter à tous les milieux : écoles, casernes, ateliers, fermes et châteaux, réunions urbaines, professionnelles ou mondaines ; car il n'est aucune catégorie sociale qui échappe à l'emprise des toxiques. Si les cocaïnomanes sont plus fréquentes parmi les demi-mondaines que parmi les prêtres, on sait combien la morphinomanie fait des ravages dans tous les mondes et particulièrement parmi les médecins, qui sont pourtant les mieux placés pour en savoir le danger, mais « « *Meliora video proboque ; deteriora sequor* » (Ovide).

b) *Applications particulières selon les toxiques.*

Pour ne pas dépasser les limites prescrites, je dois me réduire à une énumération.

1° *Alcool*. L'éducation prophylactique contre l'alcool doit distinguer trois catégories de liquides alcooliques :

Les boissons *fermentées*, les boissons *distillées*, les spiritueux à *essences*.

La loi française nous protège actuellement contre la plus dangereuse des essences, l'essence d'absinthe ; mais ce n'est pas une raison pour ne pas développer l'éducation par la répulsion, qui devrait être instinctive, pour toutes les liqueurs à essences. La seule règle doit être l'*abstinence complète*.

Ce serait aussi la meilleure méthode contre les boissons distillées, et le Parlement ferait œuvre utile d'édu-

(1) Rapport présenté au Congrès International de propagande d'hygiène, le 25 mai 1923.

© BIU Santé

cation prophylactique contre l'alcool en supprimant enfin, en France, le privilège scandaleux des bouilleurs de crû, qui perpétue l'alcoolisme familial. L'abstinence complète des spiritueux, tel doit être le but et le moyen de l'éducation prophylactique contre l'alcoolisme.

Quant aux boissons *fermentées* : vin, bière, cidre, vouloir les traiter en ennemies dans l'éducation prophylactique me paraît une triple erreur physiologique, psychologie et tactique.

En raison de la pénurie d'eau potable dans beaucoup d'endroits, force est d'avoir recours aux boissons fermentées, dont on sait la valeur antiseptique et les qualités alimentaires d'assimilation facile ; mais ce n'est pas une raison pour ne pas faire pénétrer dans tous les milieux cet axiome, qui devrait paraître évident : que *la boisson physiologique de l'homme sain est l'eau pure.*

Psychologiquement, le vin est un excitant, souvent utile. Le « pinard » pendant la grande guerre fut un agent de la victoire.

Mais, en général, le vin doit être plus un condiment qu'un aliment. Aussi suis-je partisan des deux verres à table, le grand plein d'eau pour calmer la soif, le petit, souvent rempli qu'à demi et dont le rôle est avant tout psychologique. Enfin l'homme ne se nourrissant pas seulement de pain, vouloir empêcher l'alcoolisme par l'abstinence totale est une gageure. On le voit bien aux Etats-Unis.

Mieux vaut combattre l'alcoolisme des spiritueux, le pire, par une éducation rationnelle relative à l'usage modéré des boissons fermentées. Qui veut faire l'ange fait la bête. Le Français est l'ami des coteaux modérés.

2° *Café*. Son usage entraînant peu d'abus, sauf dans certaines professions, comme chez les blanchisseuses et les infirmières, sa prophylaxie par l'éducation n'a guère d'objet.

3° *Thé*. L'abus du thé me paraît beaucoup plus fréquent et, dans l'éducation familiale, on devrait mettre en garde contre cette infusion, qui n'est pas l'analogue du tilleul ou de la camomille.

4° *Tabac*. L'usage du tabac n'entraîne, chez beaucoup de fumeurs, aucun inconvénient pendant de longues années, Parmi les toxicomanies, la tabagique semble une des plus innocentes.

Le toxicomane fumeur me fait donc l'effet d'être relativement garé, et il vaut mieux le laisser avec vingt cigarettes par jour que de risquer par un sevrage de l'aiguiller vers l'opium ou la cocaïne. Faire ainsi la part du feu n'est peut-être pas très héroïque, mais c'est une prophylaxie bienfaisante.

5° *Opium*. — Il faut inspirer par tous les moyens la terreur de l'opium. L'éducation individuelle doit insister surtout sur le danger de la piqûre de morphine ou d'héroïne, et le médecin n'y avoir recours qu'en cas d'indication absolue ; l'éducation collective par les journaux, les conférences, les tracts, les livres, doit continuer de faire connaître au grand public les dangers de la morphine. Il faut, de plus contrebattre l'influence des prosélytes et toutes les conséquences de la contagion mentale.

6° *Cocaïne*. — La contagion mentale joue un rôle encore plus grand dans le développement de la cocaïnomanie, dont on sait les relations avec l'exaltation du sens génital. L'éducation prophylactique contre la cocaïne touche donc par un côté très important à la prophylaxie sanitaire et morale. Elle doit retenir les déséquilibrés, candidats aux vices génito-toxiques, loin des milieux spéciaux où ils s'épanouissent.

Mais l'éducation individuelle et collective ne suffira pas à enrayer l'épidémie cocaïnique qui augmente, si une loi, dont le professeur Balthazard a indiqué récemment les grandes lignes, ne vient pas appuyer l'initiative privée.

7° *Ether*. — S'ajoutant d'ordinaire à d'autres toxicomanies avouées, l'éthéromanie n'a pas, me semble-t-il, d'indications prophylactiques particulières.

8° *Haschich et Jusquiame*. — Il en est de même pour le haschich et la jusquiame, toxiques exotiques, sans intérêt pratique actuellement en France.

(c) *Conclusions*

1° L'éducation prophylactique contre les toxiques doit être un dressage consistant en l'acquisition d'*habitudes individuelles* et *collectives*.

2° Les *principes directeurs* de cette éducation prophylactiques diffèrent dans leur application, selon que les toxiques sont alimentaires ou non.

3° *En général*, aux toxiques *alimentaires* doivent s'appliquer des habitudes de *tempérance*, et aux toxiques *non alimentaires* des habitudes d'*abstinence*.

4° En particulier, pour les liquides *alcooliques* qui sont des toxiques alimentaires, il y a lieu de distinguer entre les *fermentés* et les *distillés*.

Alors que l'acquisition d'*habitudes de tempérance relatives aux boisons fermentées* semble la meilleure éducation prophylactique contre l'acoolisme, l'*abstinence absolue des boissons distillées* doit être le premier article du code antialcoolique.

CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL BEAUJON

Encéphalite léthargique. Syndrome Parkinsonien (1)

Par M. le Professeur **Ch. ACHARD**,
Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

De toutes les manifestations de l'encéphalite qui tendent à la chronicité, celle qu'on appelle aujourd'hui le parkinsonisme ou le syndrome parkinsonien est certainement la plus fréquente. Ernst, en 1921, en rapportait déjà 54 cas dont 21 personnels, et Mlle G. Lévy, sur 129 observations d'accidents tardifs, relève 70 cas de ce syndrome.

Je vous ai déjà parlé de l'aspect parkinsonien qu'on peut observer à l'état d'ébauche à la période des accidents précoces. Il avait été noté déjà par von Economo, en 1917, chez une jeune fille. L'année suivante, il fut observé, avec une évolution régressive, dans la phase aiguë, par Buzzard, Batten, Hall, Smith, Weber, Wilson. Chauffard le vit dans un cas mortel et Pierre Marie signala sa persistance pendant plusieurs mois. En 1919, les cas se multiplièrent et la ressemblance avec la maladie de Parkinson fut discutée. En 1920, Bramwell estima que le début fébrile distinguait ce parkinsonisme de la vraie maladie de Parkinson. Des cas prolongés furent observés par Wilson, Parkes Weber, Buz-

(1) Voir : *Progrès Médical*, 12 mai 1923 : Ch. ACHARD : Encéphalite léthargique. Tableau de la maladie. — 23 juin 1923 : Encéphalite léthargique. Manifestations précoces. — 21 juillet 1923 : Encéphalite léthargique : Reprises et manifestations tardives.

© BIU Santé

zard ; la persistance du syndrome apparut plus fréquente que sa régression à Courtney, et Abrahamson le considéra comme un type spécial de l'encéphalite à marche chronique. A la Société de neurologie de Paris, une discussion s'engagea sur les rapports du parkinsonisme encéphalitique avec la maladie de Parkinson. On savait que l'encéphalite accompagnée de symptômes parkinsoniens pouvait avoir une évolution prolongée : Netter, de Massary et moi-même, avec Leblanc, en avions rapporté des exemples. Pierre Marie et Mlle G. Lévy s'efforcèrent de trouver des caractères différentiels entre les deux états morbides, et Sicard invoquait leur évolution différente, l'absence du tremblement caractéristique dans le parkinsonisme encéphalitique. Souques, par contre, en 1921, soutenait l'identité ou plutôt considérait que l'encéphalite peut créer la véritable maladie de Parkinson, sans affirmer que celle-ci n'eût que cette origine exclusive.

Le débat n'est pas clos ; il nécessite une observation plus prolongée, qui seule décidera si l'évolution du syndrome provoqué par l'encéphalite est bien la même que celle de la vraie maladie de Parkinson. Mais ce qui n'est pas douteux, c'est que, à mesure qu'on peut examiner avec plus de recul cette évolution de l'encéphalite, le syndrome parkinsonien nous apparaît plus fréquent et plus net (1).

Voyons d'abord en quoi consiste la maladie de Parkinson d'après les descriptions classiques.

Décrite en 1817 par James Parkinson sous le nom de paralysie agitante (shaking palsy), elle ne fut bien connue des médecins qu'après que Charcot l'eut étudiée en 1861.

Elle apparaît d'ordinaire dans la seconde moitié de la vie, après 50 ans, et débute insidieusement. On s'aperçoit d'un tremblement léger, fugace, intermittent, qui agite un doigt, une main, un pied et qui se manifeste seulement pendant le repos musculaire ; puis ce tremblement s'accentue lentement, gagne l'autre main ou l'autre pied. Mais parfois les malades, avant ce tremblement, ont éprouvé des douleurs vives ou sourdes, qualifiées de rhumatoïdes. En outre, on remarque chez ces malades une certaine raideur musculaire, une gêne des mouvements, des sensations de crampes.

La maladie met de 2 à 4 ans à parvenir à sa période d'état.

A cette période, elle se caractérise par quelques TROUBLES FONDAMENTAUX.

Le *tremblement* est presque incessant pendant la veille ; mais il est supprimé par le sommeil et par la narcose artificielle. La trépidation le diminue ; la fatigue, l'émotion l'augmentent. Il consiste en petites oscillations coordonnées qui font exécuter à la main les mouvements de rouler une boulette ou une cigarette, d'émietter, de frapper sur un tambourin, au pied un mouvement de pédale qui le secoue à la façon du clonus. En outre, on remarque des mouvements non coordonnés d'un doigt ou d'un orteil. Tous ces mouvements consistent en extension et flexion alternatives des doigts, de la main, quelquefois de l'avant-bras, rarement en pronation et supination ou adduction et abduction. Le rythme des oscillations est régulier, leur amplitude modérée, leur fréquence de 4 à 7 par seconde.

Ce tremblement est involontaire. Les mouvements volontaires, d'après Charcot, l'atténuent d'abord et plus tard l'exagèrent. Pour Vulpian, ce sont les mouvements énergiques qui l'atténuent et les mouvements légers qui l'augmentent. Pour d'autres auteurs, les mouvements n'ont pas d'influence réelle.

La tête, selon Charcot, est respectée par le tremblement et n'oscille que par la propagation des secousses des membres. Cependant, il y a des exceptions et le tremblement propre de la tête a été observé par Villemin, Westphal, Demange. Ce sont des mouvements limités de la langue, des lèvres, de la mâchoire inférieure. Le tremblement des cordes vocales a été vu par Müller, Schultze, Mosse.

Le tremblement reste très longtemps stationnaire. Il est exceptionnel qu'il devienne très intense et que, par exemple, les genoux s'entrechoquent comme l'a vu Romberg. S'il survient une hémiplégie, il disparaît dans les membres paralysés. C'est un symptôme très important de la maladie, qui ne manque que par exception, et il est rare qu'il apparaisse tardivement.

La *rigidité musculaire*, symptôme peut être moins visible que le tremblement, n'en est pas moins le plus important de la maladie, encore qu'il n'ait pas été remarqué par Parkinson. C'est Charcot qui le mit surtout en évidence. C'est quelquefois le signe initial et pendant un certain temps le seul. Cette rigidité s'établit progressivement. Elle atteint non seulement les muscles qui tremblent, mais aussi les autres. Elle fait prendre à ces muscles du relief et une consistance dure. On la distingue de la contracture des hémiplégiques par le défaut d'exagération des réflexes, de clonus du pied, de réflexe plantaire en extension, de flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Cette raideur parkinsonienne cause des attitudes caractéristiques. La tête est penchée en avant à cause de la rigidité des muscles antérieurs du cou, et quelquefois le menton vient s'appliquer sur le devant de la poitrine. La tête paraît soudée. Quelquefois, elle est immobilisée en inclinaison latérale, ou bien en extension sur le cou fléchi lui-même sur la poitrine.

Le visage montre sur le front des rides plus accentuées : suivant les sujets, ce sont les rides transversales, qui donnent un air étonné, ou les verticales, qui donnent un air attentif. Au-dessous des yeux, d'après Paul Richer, la face est, au contraire, privée de rides et le masque est inexpressif. Les yeux sont fixes, quoiqu'ils aient conservé intacte la possibilité de se mouvoir. Le regard est néanmoins vif.

Le tronc est courbé ; le rachis peut présenter, d'après Alquier et Sicard, des déviations en cyphose, scoliose ou lordose.

Les membres supérieurs sont fléchis dans leur ensemble, les coudes un peu écartés du corps, les avant-bras légèrement fléchis, les mains fléchies et reposant sur l'abdomen, le pouce opposé aux autres doigts. Il n'est pas rare d'observer aux doigts des déformations semblables à celles du rhumatisme chronique, en flexion ou extension, avec déviation vers le bord cubital.

Aux membres inférieurs, les cuisses et les jambes sont en flexion légère, les genoux en adduction, les pieds en équin varus et les orteils en griffe.

Par suite de la rigidité, les mouvements communiqués se font par saccades ; c'est le phénomène de la trochlée dentée de Negro, dit encore de la roue dentée. Toutefois, ce trouble particulier tend à diminuer à mesure qu'on répète le mouvement.

La *perte des mouvements automatiques et associés* est encore un des symptômes fondamentaux de la maladie de Parkinson. On remarque que les malades, en marchant, ne balancent pas les membres supérieurs ; qu'en s'asseyant, ils ne remuent pas les mêmes membres, ni en se levant ; qu'en faisant le moulinet avec un bras, ils ne font pas en même temps osciller l'autre bras.

Quand on les fait asseoir et qu'on renverse la chaise en

(1) Voir pour cette discussion :
H. ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. Thèse de Paris, 1921.
Gab. LÉVY. — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Thèse de Paris, 1922.
Réunion neurologique annuelle, 3 et 4 juin 1921. *Rev. neurol.*, 1921, n° 6.

© BIU Santé

arrière, on ne les voit pas étendre les jambes. L'harmonie de leurs mouvements est perdue.

La rigidité musculaire surtout et accessoirement aussi la perte de l'automatisme provoquent une gêne à peu près générale des mouvements. Ces mouvements sont lents, comme l'avaient noté Charcot et Trousseau. Ils sont retardés, c'est-à-dire qu'ils suivent tardivement l'incitation de la volonté, le temps de latence étant, d'après Mendelsohn, 3 fois plus long qu'à l'état normal. Ils sont limités dans leur amplitude, et ils sont fatigants, comme le prouve la plus grande longueur de la période d'excitation latente qui se voit dans les muscles fatigués.

Ces réactions musculaires de la maladie de Parkinson diffèrent des réactions myotoniques de la maladie de Thomsen : dans celle-ci, c'est la décontraction qui est ralentie et non la contraction. D'autre part, dans la paralysie, le mouvement est surtout affaibli, plutôt que ralenti, à l'inverse de la paralysie agitante, quoique dans celle-ci, on puisse observer une certaine diminution de la force musculaire, comme l'ont observé Bourneville et Boucher, puis Moncorgé. On a constaté dans la maladie de Parkinson un contraste entre la diminution de la force dynamique et la conservation de la force statique et Mlle Dyleff a insisté sur cette opposition ; mais selon Souques, ce caractère existe aussi chez des sujets normaux dans la résistance à un mouvement communiqué, par suite du relâchement des antagonistes, et l'on voit même, à une période avancée de la maladie, diminuer la force statique.

La parole des parkinsoniens est basse et monotone ; elle est, de plus , saccadée, entrecoupée par le tremblement.

Leur écriture est tremblée, comme le montre particulièrement bien l'examen à la loupe ; on remarque dans les lettres des jambages irréguliers, sinueux, d'inégale hauteur. Lamy a décrit la « micrographie » qui consiste en ce que les caractères, à mesure que le sujet avance sur la ligne, deviennent plus petits et plus serrés, si bien que le mot ou la phrase se termine en une ligne finement dentelée.

La marche des parkinsoniens se fait à petits pas, les membres inférieurs en demi-flexion. En marchant, ils ont l'air empâté (Duchenne de Boulogne), soudé (Charcot) ; Parkinson les comparait à une pièce de machine. Parfois, à mesure qu'ils avancent, l'allure se précipite : c'est la festination ; Parkinson disait qu'ils marchent au pas de course, Trousseau qu'ils courent après leur centre de gravité : de fait, ce centre de gravité, qui se trouve normalement sur la verticale tombant au devant des malléoles externes, est, chez les parkinsoniens, plus en avant, près des orteils, comme l'ont fait voir P. Richer et H. Meige. On peut aussi, chez certains malades, provoquer des « pulsions » : en tirant brusquement le malade debout en avant, en arrière ou de côté, on l'entraîne sans qu'il puisse s'arrêter dans la direction correspondante. De ce phénomène, on peut rapprocher la latéropulsion oculaire signalée par Debove.

Souques décrit sous le nom de kinésie paradoxale un phénomène appelé progression métadromique par F. Tilney (1911), qui consiste dans la possibilité de courir malgré la raideur et, d'une façon plus générale, d'exécuter divers mouvements et de parler avec facilité à de certains moments.

Outre ces symptômes fondamentaux, on observe dans la maladie de Parkinson, divers SYMPTÔMES ACCESSOIRES.

La *sensibilité* objective n'est guère troublée : cependant Karplus a signalé des hyperesthésies et des anesthésies.

Mais les troubles subjectifs de la sensibilité sont fréquents Les douleurs initiales peuvent persister ; souvent les malades accusent des crampes, des douleurs de torsion ; très fréquemment, ils se plaignent de sensations de fourmillements qui provoquent un incessant besoin de changer de place, non seulement de jour, mais encore de nuit (acathisie de Haskovec), et lorsqu'ils sont restés au lit, il faut qu'ils se fassent déplacer et étirer leurs membres.

Les *réflexes* sont variables, exagérés selon Brissaud et Alquier, souvent vifs d'après Souques, ou diminués, et même, Mendel aurait noté souvent l'abolition des réflexes achilléens. Les réflexes cutanés sont normaux.

Les *troubles vaso-moteurs* consistent en une sensation de chaleur diffuse ou localisée à l'épigastre, au dos, à la face, aux membres, qui se produit surtout dans les accès de tremblement accompagnés de sueurs et qui n'est pas liée à une élévation de la température centrale. Pour Alquier, la température centrale reste normale ; mais Fuchs a vu des accès fébriles avec une température de 39° dans 9 cas sur 26.

La température locale s'élève parfois au niveau des muscles rigides, d'après Charcot, Gowers, Grasset et Apolinario. Fuchs a signalé des crises d'algidité.

On peut voir le purpura, des ecchymoses, le dermographisme, des alternatives de rougeur et de pâleur, l'œdème des membres inférieurs sans aucune cause rénale ou car diaque.

Sicard et Guillain ont observé un abaissement de la tension artérielle.

Les *troubles sécrétoires* consistent dans des sueurs et surtout de la sialorrhée. Celle-ci tient d'abord à la gêne de la déglutition, par suite de la flexion de la tête, de la rigidité et du tremblement des lèvres, de la langue et de la mâchoire inférieure. En outre, elle dépend aussi d'une hypersécrétion. Cette salivation est quelquefois abondante et telle qu'on peut suivre les malades à la trace de leur salive.

On a décrit des *troubles psychiques* dans la maladie de Parkinson. Le plus souvent, ils sont plus apparents que réels. Le facies inexpressif, la difficulté de l'élocution, la monotonie de la voix feraient croire à tort à un déficit intellectuel, alors que l'intelligence reste intacte, le jugement, la mémoire aussi. D'ailleurs, si le facies est immobile, l'œil reste vif. Ce qu'on remarque souvent chez les malades, c'est une certaine émotivité, un caractère irritable, exigeant, égoïste, bien explicables par la triste condition où ils se trouvent réduits.

Dans quelques cas néanmoins, il y a de véritables troubles psychiques associés, tels que dépression mélancolique, affaiblissement intellectuel, démence.

La maladie de Parkinson évolue d'une façon très lentement progressive, sans donner lieu à des troubles viscéraux particuliers.

Quelquefois surviennent des ictus, des vertiges, dus à des lésions cérébrales concomitantes.

Outre la forme typique, on décrit, avec Charcot, des *formes frustes* où la rigidité existe sans le tremblement, ou le tremblement sans la rigidité. Mais on peut se demander si ces cas frustes ne sont pas destinés à se compléter plus tard.

On peut voir les troubles caractéristiques se localiser inégalement sous le type hémiplégique ou monoplégique.

A la période terminale, les malades deviennent tout à fait impotents et grabataires. Ils tombent dans le gâtisme et la cachexie, des escarres se développent et souvent une infection intercurrente les emporte.

A ce tableau général de la maladie de Parkinson, comparons maintenant celui que permettent de tracer les cas de manifestations tardives d'encéphalite.

Ce syndrome parkinsonien, dit post-encéphalitique, peut apparaître à tout âge, non pas seulement après 50 ans, mais bien avant et même chez des enfants. Les malades que vous avez eus sous les yeux ne sont pas d'un âge avancé, et tous au-dessous de 40 ans : 22, 24, 34 et 39 ans.

© BIU Santé

Ce parkinsonisme débute progressivement et insidieusement. Il peut, comme je vous l'ai dit,se montrer d'une façon précoce et souvent alors passagère, quitte à reparaître plus tard. Mais le plus ordinairement, c'est plus tard, après la disparition de la somnolence, de la diplopie, des myoclonies, qu'il se manifeste peu à peu, au bout de plusieurs mois, et parfois après une longue rémission de 3 mois à un an, qui a permis même la reprise d'une vie normale.

On a remarqué qu'il apparaîtrait plus volontiers après les formes initialement bénignes ou moyennes ; on l'a vu même après des formes frustes et légères (Pierre Marie et Mlle G. Lévy). Toutefois, les cas graves n'en sont pas exempts. Ce seraient principalement les cas avec léthargie et troubles oculaires qui en seraient suivis et, pour Marinesco, le parkinsonisme n'est que la continuation, sous une forme atténuée, de la léthargie qui n'est elle-même qu'un sommeil apparent. Néanmoins, on peut voir le parkinsonisme sans somnolence préalable, comme la somnolence sans parkinsonisme.

Le syndrome parkinsonien de l'encéphalite s'annonce par des douleurs, des fourmillements ou des crampes dans les muscles, de la gêne des mouvements dans la marche et le travail, un peu de tremblement et une diminution des mouvements automatiques.

Le tremblement n'est ni constant, ni surtout caractéristique. Il est léger, discret, intermittent. Les doigts oscillent dans un plan vertical ou horizontal ; il est exceptionnel qu'ils exécutent le mouvement d'émiettement. Les orteils tremblent en masse ou individuellement et le pied exécute un mouvement de pédale quand sa pointe se pose sur le sol. C'est un tremblement menu, dont les oscillations se font au rythme de 3 à 6 par seconde. Augmenté par la fatigue et l'émotion, il est souvent diminué par les mouvements volontaires, ou d'abord augmenté, puis diminué. D'après Mlle G. Lévy, l'effort le rend plus intense et le généralise.

La rigidité musculaire est l'élément principal du parkinsonisme encéphalitique avec la perte des mouvements automatiques : toutes deux en marquent le début. Nous retrouvons ici les mouvements retardés, ralentis et limités, le phénomène de la roue dentée dans la résistance aux mouvements passifs. La fatigabilité musculaire, qu'on peut apprécier à l'ergographe (Verger et Hesnard), est plus accentuée que dans la maladie de Parkinson proprement dite, d'après Sainton et Schulmann. On observe une tendance à la conservation des attitudes, ou persévération tonique, qui produit le phénomène de la catatonie. La force musculaire est diminuée au dynamomètre, mais la résistance passive ou force statique est conservée.

Cette rigidité se distingue de la contracture pyramidale en ce qu'elle disparaît pendant le sommeil, en ce que la résistance aux mouvements passifs est uniforme dans toute l'étendue de ces mouvements, en ce que l'hypertonie laisse modifier la position des membres et offre une certaine plasticité, en ce que le phénomène des antagonistes, d'après Babinski et Jarkowski, et les réflexes de posture d'après Foix et Thévenard, sont exagérés, en ce qu'il n'y a pas de clonus, en ce que les réflexes tendineux ne sont pas constamment augmentés, mais sont très variables.

Les attitudes dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite sont très analogues à celles que nous venons d'étudier dans la maladie de Parkinson. La tête est fléchie ou quelquefois un peu inclinée de côté ; il est plus difficile de la tourner ou de l'étendre que de la fléchir.

Le visage a l'aspect figé d'un masque, la mimique faciale est réduite ; les plis, les rides sont effacés ; de petits spasmes intermittents agitent les paupières et les lèvres. Quand, après avoir fermé les yeux, le malade les rouvre, l'orbiculaire est lent à se relâcher ; c'est le phénomène de la lenteur de la décontraction rendu ainsi visible. Le regard est souvent fixe, le clignement est rare, mais l'œil est expressif et le regard paraît vif : le malade semble parler des yeux.

On remarque quelquefois une légère asymétrie faciale résultant plutôt de l'hypertonie d'un côté que d'une véritable parésie. Les lèvres sont immobiles et quelquefois restent entr'ouvertes. Quand les malades parlent, ils remuent à peine les lèvres. La voix est basse et monotone. L'élocution est troublée : le malade fait des phrases brèves et les débite tout d'un trait. Il arrive parfois, comme l'a décrit H. Claude, que, par accès, il parle très vite en répétant plusieurs fois le même mot ou la même phrase : c'est la tachyphémie paroxystique avec palilalie. On peut observer aussi la simple palilalie, sans troubles psychiques (Pierre Marie et Mlle G. Lévy). Volontiers, les malades évitent de parler, mais leur mutisme est intermittent et une émotion l'interrompt en provoquant un flux de langage ; ce fait, signalé par Babinski et Jaworski, est analogue aux kinésies paradoxales de Souques. Cette facilité de la parole automatique, lorsque le malade récite, répète ou lit, contraste étrangement avec la difficulté de la parole réfléchie.

Le rire est difficile, quelquefois prolongé, comme le pleurer.

Il y a souvent de la gêne de la mastication et de la déglutition.

Le tronc est plus habituellement en flexion légère, et cette flexion est plus facile que l'extension.

La rigidité atteint plus les membres supérieurs que les inférieurs. Les coudes sont légèrement écartés du corps, les avant-bras demi-fléchis. La main a l'attitude de la « main d'accoucheur », le pouce étendu, opposé à l'index. Les petits mouvements, tels que ceux de déboutonner un vêtement, de faire un nœud, de piquer une épingle sont mal exécutés. L'écriture est parfois tremblée ; Froment et Bériel ont observé la « micrographie » de la maladie de Parkinson.

La marche se fait à petits pas, la pointe du pied traînant sur le sol. La festination n'est pas fréquente, mais la rétropulsion n'est pas rare. Pour s'asseoir, le malade se laisse tomber lourdement ou se penche d'abord en avant, puis se baisse très lentement. Le phénomène de la kinésie paradoxale peut se manifester par plus de facilité de courir que de marcher. Meyer (1) a constaté qu'une impression de rythme cadencé, comme l'audition d'un air de musique, peut faciliter la marche et la danse.

En fait de troubles accessoires, on observe, dans le syndrome parkinsonien de l'encéphalite, les algies de la phase récente. Sicard a signalé l'acathisie.

Les troubles oculaires sont la règle ; ce sont surtout des troubles oculo-moteurs où l'hypertonie a peut-être plus de part que la paralysie. Cantelli a décrit le phénomène des yeux de poupée : les globes oculaires ne suivent pas le mouvement de la tête quand elle se relève ou s'abaisse. Bollack a décrit en 1920 l'existence de troubles des réflexes labyrinthiques. On note quelquefois des vertiges et des bourdonnements d'oreille.

Des troubles vaso-moteurs peuvent se montrer sous forme de bouffées de chaleur, de placards érythémateux (Porot).

En fait de troubles sécrétoires, on a décrit des sueurs localisées aux mains, aux pieds, aux jambes, le larmoiement (Claude et Dupuy-Dutemps, Mlle G. Lévy), la séborrhée qui rend la peau lisse et luisante et donne l'aspect de la figure pommadée décrit en Allemagne. La salivation est très fréquente : Netter y a beaucoup insisté, en l'attribuant à l'excitation des glandes salivaires par le virus qui s'y

(1) E. Meyer. — *Münch. med. Wochenschr.*, 19 janvier 1923.

© BIU Santé

trouverait comme dans la rage. Guillain, Kudelski et Lieutaud ont observé un cas de syndrome de Mikulicz, c'est-à-dire le gonflement des glandes salivaires et lacrymales.

Les troubles psychiques peuvent se rencontrer ; mais souvent, ils manquent ou l'on ne trouve qu'une certaine lenteur de l'idéation, selon Claude : c'est la bradyphrénie de Naville.

L'évolution du syndrome parkinsonien de l'encéphalite est variable. Il y a des cas où il est fruste et transitoire : c'est ce qu'on voit à la phase des accidents précoces ; mais on n'est jamais sûr qu'il ne reprendra pas dans la suite. Dans d'autres cas, il est manifestement progressif : dans cette évolution, la raideur l'emporte toujours sur le tremblement, la rétropulsion est prononcée, les troubles de la mastication, des mouvements de la langue, de la parole tiennent une place notable.

Ce syndrome peut aboutir à la cachexie avec des troubles sphinctériens, des eschares, et la mort survient parfois après une courte phase d'hyperthermie.

Vous pouvez, dans cette description, retrouver la plupart des caractères de la maladie de Parkinson proprement dite. On s'est efforcé toutefois de relever quelques différences symptomatiques.

On trouverait davantage, dans le syndrome de l'encéphalite, d'après Hesnard, la lenteur des mouvements, leur difficulté initiale et l'épuisement rapide des muscles ; d'après Froment, l'inertie psychique, la lenteur des actes intellectuels ; d'après Sicard , le besoin de déplacement. Mais, en réalité, ce sont des nuances qui ne permettent pas de distinction formelle.

Pierre Marie et Mlle G. Lévy indiquent à l'actif du syndrome de l'encéphalite : la prédominance de la rigidité sur le tremblement qui reste effacé, ou qui manque même, qui n'a qu'exceptionnellement la forme caractéristique de celui de la vraie maladie de Parkinson ; le début par la région cervico-faciale et la prédominance des troubles en cette région, l'importance et la précocité des troubles masticateurs et linguaux, de la salivation ; la rétropulsion prédominante sur l'antépulsion ; la concomitance des autres symptômes encéphalitiques tels que myoclonies, syndrome excito-moteur, troubles respiratoires, troubles psychiques.

Les traits essentiels du syndrome parkinsonien que je viens de vous indiquer se retrouvent chez les malades que nous avons eu l'occasion d'observer récemment à la Clinique.

Un homme de 39 ans est venu nous consulter au mois de janvier pour des troubles qu'il était facile, au premier aspect, de rattacher au syndrome parkinsonien.

Il avait l'attitude soudée, sans troubles de l'équilibre. Il marchait assez bien, assez vite même, mais raide comme un automate. Il avait le facies figé, peu expressif, avec des paupières qui clignaient rarement. On remarquait un léger tremblement aux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens étaient exagérés, sans extension des orteils. Il n'y avait point de paralysies oculaires, ni de nystagmus, ni de troubles pupillaires. On notait une légère déformation des doigts, qui commençaient à se fléchir dans la paume de la main, le pouce s'opposant aux autres doigts. Le malade se plaignait d'une sensation persistante de froid aux mains qui étaient cyanosées ; rien de semblable ne s'observait aux pieds. Il disait qu'il se fatiguait vite après un effort physique modéré, et après quelques heures de travail intellectuel. Son écriture n'était pas tremblée.

Cet homme fait remonter l'origine de sa maladie à juillet 1919. Il se trouvait alors en Palestine, d'où il s'est rendu à Alger en septembre. Là, en très peu de jours après son arrivée, il a eu de l'insomnie avec agitation, et délire nocturne pendant environ 6 semaines, mais il pouvait néanmoins le jour se rendre à son travail. Il n'avait ni fièvre, ni secousses musculaires, ni troubles visuels. Ces accidents parurent guérir complètement, mais en janvier 1921, c'est-à-dire après plus d'un an, survinrent dans les membres inférieurs des raideurs musculaires, qui, après une atténuation, reprirent en s'étendant aux membres supérieurs et ne se sont pas modifiées depuis 2 ans.

Un jeune homme de 22 ans avait été atteint à 19 ans, en juillet 1919, habitant un village de l'Indre, d'une maladie qu'il est facile de rattacher à l'encéphalite léthargique. Il avait été pris, d'abord, de malaises, de courbatures, d'agitation, sans fièvre vive ; puis était survenue une somnolence invincible, qui le rendait incapable de se lever, qui le tenait endormi jour et nuit, de sorte qu'il fallait l'éveiller pour le faire manger. A ce moment, il aurait eu un peu de diplopie. Il ne paraît avoir eu ni algies, ni secousses musculaires.

Après un mois de somnolence, les forces revinrent, le malade devint capable de se lever et de marcher ; toutefois, il restait assis presque toute la journée. Puis, au bout de 3 mois, il put reprendre une vie active et, au conseil de révision, trouvé bon pour le service, on l'envoya en Tunisie.

Pendant les premiers mois de 1920, il conserva une bonne santé, quoique la vue fut troublée et indistincte.

En juillet 1920, il commença de ressentir de la gêne dans les mouvements et des raideurs dans les membres. Exempté de service pendant plusieurs semaines, il fut dirigé sur le Val-de-Grâce, où l'on fit une réaction de Wassermann qui resta négative et où ensuite on le réforma. A cette époque, les raideurs musculaires, la maladresse des mouvements s'accentuaient et la marche était profondément troublée.

Entré à la Clinique le 3 novembre 1922, il présentait très nettement le syndrome parkinsonien : facies figé, peu expressif, raideur du cou, rigidité des muscles des membres ; démarche raide sans balancement automatique des membres supérieurs. Il parlait du bout des lèvres, d'une voix traînante et monotone. Il n'avait pas de tremblement ; son écriture se faisait lentement, mais était régulière. Les réflexes tendineux étaient normaux, peut-être un peu forts à droite ; le réflexe de Babinski, en flexion à gauche, avait à droite une légère tendance à l'extension.

Il n'y avait pas de troubles cérébelleux, pas de pulsions, pas d'adiadococinésie véritable, mais un peu de maladresse dans les mouvements de pronation et supination, qui s'exécutaient avec raideur. Quand on lui faisait faire un petit mouvement un peu délicat, tel que boutonner sa chemise ou fermer et ouvrir une épingle de sûreté, il y parvenait, mais avec lenteur.

La lecture se faisait bien. L'examen des yeux ne révélait rien, à part un léger défaut de convergence dans le regard rapproché.

Un examen auditif montra l'ouïe normale et un labyrinthe vestibulaire moins excitable à gauche qu'à droite.

Il n'y avait aucun trouble psychique. Le malade était contrarié de ne pouvoir exercer une profession à cause de sa santé, mais il n'avait pas le caractère morose, causait volontiers, et même son facies ébauchait souvent un sourire, son regard prenant plus d'éclat, de sorte qu'il paraissait rire des yeux.

Il quitta l'hôpital le 22 novembre ; mais quelques semaines plus tard, il revint y faire un nouveau séjour, parce que les raideurs avaient augmenté, sous l'influence du froid, disait-il, et qu'on l'avait pour cela renvoyé de l'atelier de mécanique où il avait été embauché.

© BIU Santé

Son état était à peu près le même que précédemment ; mais on constatait, de plus, un léger tremblement des mains.

Une blanchisseuse de 34 ans avait eu, en juin 1919, une maladie qualifiée grippe, mais sans maux de tête, ni courbatures, ni bronchite. Elle avait eu seulement un peu de fièvre et une envie continuelle de dormir. Au bout de 3 semaines, la guérison parut complète et, en 1920, cette femme devint enceinte, mena sa grossesse à terme sans incident et accoucha d'un enfant qu'elle éleva au sein, mais qui mourut de convulsions à 8 mois.

Lorsqu'elle vint à la Clinique, le 9 octobre 1922, salle Louis nº 2, elle éprouvait depuis quelques semaines une certaine difficulté à marcher, à parler, à se servir de ses mains, et son entourage remarquait que son visage changeait et devenait immobile, que son caractère, habituellement enjoué et, bavard, devenait mélancolique et taciturne.

En regardant la malade, on lui trouvait, en effet, l'aspect parkinsonien : physionomie impassible, regard fixe, clignement des yeux rare, tête droite et immobile. Debout, la malade se tenait raide et comme « empalée », les pieds écartés, les coudes, surtout le droit, éloignés du corps, en anse d'amphore. En marchant, elle s'avançait tout d'une pièce, à petits pas ,comme précautionneusement, mais sans festination. Si l'on faisait pencher la malade en avant ou en arrière, on constatait que la colonne vertébrale était parfaitement souple et que l'attitude soudée n'était qu'une raideur de posture et non de contracture.

Le front avait ses rides normales. Aux yeux , on ne trouvait à signaler que des secousses nystagmiques dans le regard oblique en haut et à gauche.

Aux membres supérieur et inférieur droits, la face musculaire était diminuée ; aussi la malade remarquait-elle qu'elle ne pouvait plus en mangeant couper sa viande et que sa jambe droite la portait moins bien. Les réflexes rotuliens étaient vifs, surtout à droite. Le réflexe plantaire, variable à gauche, se faisait nettement en extension à droite. Au membre supérieur droit, on notait un peu d'adiadococinésie. La sensibilité objective paraissait intacte, mais la malade accusait de vagues douleurs dans les membres des deux côtés.

La parole était lente, faible, uniforme et terne. Elle n'était ni scandée, ni explosive, ni difficile ; mais la malade s'exprimait à voix presque basse et tout à fait dénuée d'intonation. Elle semblait incapable d'élever la voix et répondait entre ses dents, comme se parlant à soi-même.

L'examen laryngologique et celui des fonctions vestibulaires n'avaient rien révélé d'anormal.

Le pouls était un peu accéléré, à 92. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre.

Une ponction lombaire donna un liquide normal, avec 0,6 lymphocytes par mmc., pas d'excès d'albumine et 0 gr. 50 de glycose p. 1.000. Le plasma sanguin renfermait 1 gr. p. 1.000 de glycose.

Cette ponction lombaire fut fort bien supportée ; elle parut même provoquer une amélioration de son état et n'entraîna aucune céphalalgie.

La malade quitta l'hôpital le 12 novembre. Elle resta chez elle jusqu'au 20 janvier 1923 et revint alors se reposer de nouveau à la Clinique. Elle se sentait un peu fatiguée, mais son état ne s'était pas aggravé. On notait même que les réflexes tendineux et le signe de Babinski du côté droit étaient devenus moins vifs. On la soumit à l'uroformine et aux piqûres d'iodaseptine. Elle sortit le 18 février.

Chez cette femme, vous voyez un syndrome parkinsonien qui s'est développé d'une façon tout à fait lente et insidieuse plus de 2 ans après une atteinte légère d'encéphalite ; celle-ci s'était manifestée par un état grippal et par le sommeil, mais avait complètement guéri, à tel point qu'une grossesse avait pu, dans l'intervalle, être menée à bien. Nul doute, dans de telles conditions, que la cause véritable du syndrome parkinsonnien eût été méconnue si l'on n'avait pas, de parti pris, recherché dans les souvenirs de la malade les indices des manifestations initiales de la maladie.

Enfin, je vous citerai encore le cas d'un malade du dehors : ce facteur intérimaire des postes, âgé de 24 ans, qui, après une fièvre typhoïde en 1920, eut en juillet 1921 des envies de dormir qui n'ont jamais complètement cessé depuis, sans troubles oculaires remarqués, mais avec des maux de tête. Un an après, en juillet 1922, il s'aperçut d'un léger état de faiblesse et d'une difficulté d'accomplir les mouvements usuels, surtout du bras gauche ; il avait aussi de la raideur dans les membres inférieurs et la marche le fatiguait beaucoup. Ces troubles augmentèrent et le malade avait de la peine à trier assez rapidement ses lettres pour son service ; néanmoins, il pouvait courir.

Lorsqu'il est venu nous consulter le 15 février, il avait la tête fléchie, comme soudée, la physionmie étonnée, immobile, des clignements rares des paupières, la perte du balancement du bras gauche pendant la marche, un léger tremblement des membres supérieurs et de la langue. Les réflexes étaient forts, mais symétriques aux membres inférieurs. La voix était lente et monotone. On ne constatait pas de troubles oculaires.

Après un traitement à l'uroformine, le malade est revenu nous voir et les troubles paraissaient avoir diminué.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 juillet 1923.

Sur un type clinique spéciale d'amyotrophie progressive. — MM. *Georges Guillain* et *Alajouanine* présentent un malade de 28 ans atteint d'une amyotrophie progressive ayant débuté à l'âge de 20 ans par les membres inférieurs.

Actuellement, on constate chez ce malade une amyotrophie globale des membres inférieurs avec déformation du pied rappelant celle de la maladie de Friedreich, une atrophie musculaire très accentuée des muscles de la région scapulaire et brachiale du type myopathique avec scapulæ alatæ ; les muscles de l'avant bras et de la main sont absolument normaux. Intégrité de la musculature cervicale et faciale. Il existe de l'hypoexcitabilité faradique et galvanique des muscles atrophiés, sans modifications qualitatives des secousses, qui sont vives, sans réaction longitudinale ni inversion polaire, sans contraction galvanotonique, sans réaction myotonique ; la chronaxie est diminuée. Absence de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde. Tous les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés plantaires sont inversés en extension, il existe aux membres inférieurs une exagération considérable de la réflectivité dite de défense. Liquide céphalo rachidien normal.

Les caractères de l'amyotrophie progressive observée chez ce malade sont très particuliers, il serait difficile de faire rentrer ce cas dans les classifications nosographiques.

MM. *Guillain* et *Alajouanine* insistent sur le caractère non familial de cette amyotrophie, sur son début tardif par les membres inférieurs, sur l'aspect myopathique de la déformation des pieds rappelant celle de la maladie de Friedreich, sur l'absence de certaines réactions électriques constatées dans les myopathies, sur l'inversion du réflexe cutané plantaire, sur l'exagération de la réflectivité de défense coexistant avec une

© BIU Santé

abolition de la réflectivité tendineuse. Tous ces signes justifient la description d'un type clinique spécial.

Erythrose faciale à caractère paroxystique et fluxionnaire au cours d'une sclérose broncho-médiastine. — MM. *Loeper* et *Turpin*. — Ce syndrome, observé chez un malade présentant des lésions de sclérose pulmonaire avec insuffisance ventriculaire droite, se caractérisait avant tout par une hyperémie de la face et de la partie supérieure du tronc. Ces troubles vaso-moteurs, fluxionnaires, du revêtement cutané, s'associent à une congestion active de la muqueuse buccale, à des signes d'intolérance œsophagienne, avec diarrhée séreuse. Ces manifestations éphémères d'inhibition du sympathique du thoraco-lombaire, accompagnées chaque fois d'une poussée thermique, pouvaient être déclanchées chez ce malade sous l'influence d'une cause toxique (alcool), d'une insuffisance cardiaque passagère, de modifications de la température ambiante, ou même d'un choc moral.

Ces symptômes, sur la pathogénie desquels ne peuvent être formulées qu'hypothèses, méritent d'être rapprochés de ceux du syndrome médiastinal que MM. Sergent et Pruvost ont décrit chez d'anciens blessés de poitrine.

M. *Vaquez* signale que le malade présente l'aspect classique de l'érythrémie et à ce propos rappelle qu'il existe des érythroses passagères intermittentes avec polyglobulie paroxystique. Il s'agit de formes atténuées s'accompagnant ou non de grosses rates.

Recherches radiologiques et urologiques sur la congestion hépatique provoquée. — MM. *M. Chiray*, *R. Lebègue*, *A. Lomon* et *R. Clogne* rapportent les résultats de leurs expériences sur la congestion hépatique provoquée à l'aide d'un repas surabondamment chargé. L'examen des orthodiagrammes du foie et leur mensuration planimétrique, faits avant et après l'épreuve, ont montré que l'excès alimentaire avait bien réalisé la congestion de la glande. Des analyses d'urines pratiquées un jour témoin et le jour de l'épreuve sur les urines fractionnées par périodes de quatre heures ont permis de mettre en évidence certaines conséquences de cette congestion provoquée. Les auteurs ont constaté qu'après un repas surabondant, il y a diminution des diverses substances dissoutes dans l'urine, ce qui corrobore l'idée du blocage hépatique. La comparaison avec les chiffres du jour normal montre que, pour la période de digestion du repas excessif (12 ou 16 heures), les chiffres de diurèse horaire sont beaucoup plus bas pour l'ammoniaque, ont diminué d'un quart pour l'urée, de moitié pour les chlorures et deux tiers pour les phosphates. L'examen de la glycuronurio prouve encore mieux l'inhibition de la cellule hépatique par congestion provoquée, puisque, du chiffre normal (30 à 50 milligr.), l'acide glycuronique urinaire tombe à zéro pendant toute la durée de l'épreuve de surcharge alimentaire.

Pneumothorax artificiel réalisé malgré une pleurésie séro-fibrineuse antérieure. — MM. *P. Ameuille* *P. Aris* présentent deux malades chez lesquels ils ont réalisé un pneumothorax artificiel complet malgré qu'ait évolué antérieurement du même côté, et guéri, un épanchement séro-fibrineux ayant nécessité la ponction. Ils rapportent en outre deux autres observations personnelles analogues ; dans l'une d'elles, même, il s'agissait d'un épanchement purulent.

Quand on veut faire un pneumothorax artificiel sur une plèvre qui a été le siège d'un épanchement résorbé, on peut se trouver en présence d'une des trois éventualités suivantes :

1° La symphyse totale, empêchant tout décollement ; 2° la symphyse partielle, permettant de réaliser un décollement limité, inefficace, et qui a toutes chances de se refermer rapidement malgré tous les efforts ; 3° la liberté pleurale permettant de faire un pneumothorax étendu et efficace. Chacune de ces trois éventualités s'est réalisée à peu près dans le même nombre de cas, de sorte qu'à *priori* on a une chance sur trois de voir se produire l'une quelconque d'entre elles.

Cancer pulmonaire à forme d'abcès. — M. *P. Ameuille* montre un malade qui a présenté exclusivement des signes d'abcès pulmonaire pendant six mois. Il a été opéré et drainé comme tel : Les radiographies montraient une poche à demi-pleine de pus. Seul, l'examen histologique fortuit de débris sortis de l'abcès avec le pus lors de l'intervention, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma malpighien à globule corné. A l'heure actuelle, c'est encore chez ce malade le seul signe qui permette le diagnostic du cancer du poumon.

La méthode de Bondi pour le dosage clinique de la lipase pancréatique dans le suc de tubage duodénal.— MM. *M. Chiray*, *J. Lebon* et *M. Milochevitch*, après avoir étudié les diverses méthodes de dosage clinique de la lipase pancréatique dans le liquide de tubage duodénal se sont arrêtés à celle qu'à préconisée Bondi. Ils rappellent que le principe réside dans la digestion de 10 cent. cubes d'huile d'olive par deux cent. cubes de suc duodénal pendant un temps déterminé, et la mesure ultérieure des acides gras libérés à l'aide de la lessive de soude décinormale en présence d'alcool qui empêche les phénomènes d'hydrolyse. Les auteurs indiquent les modifications que leurs expériences personnelles les ont amenés à introduire dans ce procédé. Ils montrent enfin dans quelles conditions le pouvoir lipasique peut varier chez un sujet normal et en dehors de tout état pathologique. Le mélange par reflux du suc duodénal et du suc gastrique détermine une forte baisse des propriétés lipolytiques. Par ailleurs, la concentration plus ou moins grande du liquide duodénal en sécrétion biliaire semble constituer la grande cause des variations du pouvoir lipasique. Les examens pratiqués sur l'homme par le procédé du tubage duodénal confirment complètement les données physiologiques actuelles sur le rôle «activant» que joue la bile à l'égard de la stéapsine pancréatique.

Un cas de mycose à évolution rapide. — MM. *Thiroloix* et *Lafourcade* présentent une malade atteinte de plaques rouges au niveau de l'aine dans lesquelles les auteurs ont trouvé dans l'hypoderme, après biopsie, un mycélium retrouvé dans les cultures. L'iodure a déterminé une poussée au niveau du dos et de l'utérus. Les lésions n'ont pas de tendance à la suppuration, il n'existe pas de fistules. Le Wassermann est négatif. Il s'agit d'une mycose spéciale sur laquelle les auteurs ne sont pas encore fixés.

Abcès amibien du poumon guéri par l'émétine. — MM. *A. Pissavy* *Breger* et, *Echabrun* rapportent une observation d'abcès amibien du poumon survenu chez un dysentérique et rapidement guéri par les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine. Les auteurs rappellent qu'il y a quelques semaines, MM. L. Ramond, Denoyette et Lautman ont rapporté un cas analogue et insistent sur la nécessité de penser à l'amibiase lorsqu'on trouve chez un malade atteint de diarrhée des signes cliniques et radiologiques d'abcès du poumon. Une amibiase pulmonaire méconnue peut entraîner la mort, alors que, convenablement traitée, elle guérit en quelques jours.

Recrudescence du saturnisme. — MM. *J. Troisier* et *P. Lefèvre* signalent que dans un hôpital de Paris les cas de saturnisme se multiplient depuis le début de l'année (10 cas dans les 6 premiers mois de 1923 au lieu 1 ou 2 cas en 1921 et 1923). Ils relatent de plus une observation de saturnisme de la plus haute gravité avec ictère, tremblement et hypotension. Ils montrent successivement l'origine hémolytique de l'ictère grâce à la richesse du sang en hématies granuleuses et à l'absence de sels biliaires dans les urines ; et la nature organique du tremblement en s'appuyant sur une latéro-pulsion, l'adiadococinésie et l'hypertension céphalo-rachidienne. Ils soulèvent enfin la question de l'hypotension artérielle qu'ils estiment fréquente dans le saturnisme aigu, récent.

Sur un cas de septico-pyohémie mixte à bacilles de Gersin et pneumocoques — M. *Guinon*, Mlle *de Pfeffel* et M. *Lamy* relatent l'observation d'un enfant entré à l'hôpital au 7e jour de sa maladie avec l'histoire d'une angine et qui a présenté des bubons avec suppurations multiples, et comme complication une arthrite et une péricardite. L'examen des liquides de suppuration a montré sur cultures le pneumocoque en symbiose avec le bacille de Yersin, sauf le pus de péricardite qui a montré seulement du pneumocoque.

René GIROUX.

© BIU Santé

CONGRÈS DU CANCER [1]

Strasbourg, le 23 juiillet 1923.

M. *J. Fibiger*, professeur d'anatomie pathologique à la faculté de médecine de Copenhague, avant de commenter son rapport sur le **Cancer spiroptérien et les autres cancers à parasites animaux**, tient, au nom des savants étrangers de tous pays, à rendre un pieux hommage à la mémoire de ***Louis Pasteur*** et à remercier le président du Congrès des chaleureuses paroles de bienvenue qu'il a prononcées au début de la séance.

Le mérite d'avoir fourni la première preuve expérimentale de l'existence d'un cancer à parasite animal, revient à M. ***Borrel*** qui, en 1906, appela l'attention sur le rôle que les acariens, les demodex, les nématodes, les cysticerques et les cestodes pouvaient jouer dans l'apparition des tumeurs. Il signale les observations de ***Haaland***, ***Wasielewski***, ***Lœwenstein***, ***Tsukioka***, ***Brumpt*** et beaucoup d'autres, relatives à l'effet néoplasique des animaux inférieurs et passe en revue les diverses hypothèses qui ont été émises à ce sujet : théorie infectieuse de ***Borrel*** d'après laquelle les parasites seraient les convoyeurs de quelque virus cancéreux ; théorie de la toxicité propre des produits de secrétion de ces parasites, les gongylonema, par exemple, ayant une action spécifique que ne possèdent pas les vers d'un genre voisin.

Il insiste sur l'existence d'une prédisposition d'espèce et de race au cancer, rendue admissible mais non démontrée par le fait qu'on a pu, jusqu'à présent produire le cancer du goudron chez les rats et les cobayes.

Est-ce une prédisposition spéciale d'organes ou de tissus ? C'est une matière encore sujette à discussion. A son avis, la question est très complexe et il faut chercher les causes de la prédisposition au cancer, non seulement dans les cellules, aux dépens desquelles les cancers prennent leur origine ; mais aussi dans les facteurs provenant de l'organisme tout entier et agissant sur les cellules. Le pouvoir protecteur de la rate est des plus hypothétique.

L'accroissement des tumeurs de ce genre se fait par multiplication de leurs cellules propres et non par transformation de l'épithélium voisin, mode qui diffère de celui du cancer du goudron. Les lésions inflammatoires peuvent être très prononcées ou presque nulles.

Fibiger termine en rappelant le fait que le cancer continue son développement alors que l'irritation provocatrice a ou non continué et qu'en conséquence, ses causes externes peuvent avoir disparu ou cessé leur action au moment où se font les investigations.

M. *K. Itchikawa*, professeur à l'Université de Sapporo (Japon) donne lecture de son rapport sur la **Production expérimentale du cancer du goudron**. Il a apporté à la technique de ce genre d'expériences quelques perfectionnements, telle l'application de l'irritant à l'intérieur de l'oreille pour empêcher l'animal (le lapin) de se lécher et de s'intoxiquer mortellement, qui lui ont permis d'obtenir une amélioration dans le pourcentage des folliculo-épithéliomes carcinomateux : 30 % de succès avec 1.8 % de métastase. Les essais de transplantation de la tumeur négatifs à Tokio, furent positifs à Sapporo jusqu'à la troisième génération.

Dans la formation et le développement du carcinome, il distingue trois stades : le premier présente une certaine ressemblance avec le folliculo-épithéliome bénin, le second ou *stade rapproché* du carcinome, montre des lésions plus caractéristiques. Le troisième ou *carcinome achevé*, ressemble parfaitement, dans ses caractéristiques histologiques et microscopiques, au carcinome spontané qui se produit chez l'homme ou chez les animaux.

A propos de la prédisposition au développement du carcinome, il signale que ***Bang*** a réussi, aussi bien sur les souris jeunes que sur les souris âgées. L'âge n'intervient donc pas. Comme ***Cazin***, il a obtenu des résultats négatifs chez les chiens, positifs chez, les lapins et les souris. L'impressionnabilité vient donc avec les diverses espèces d'animaux.

Itchikawa étudie ensuite la production expérimentale du carcinome de la mamelle chez la lapine dont il décrit trois types. Il constate chez les animaux en gestation, que l'agent irritant a, comme l'hormone ovarienne, de l'influence sur le développement des glandes mammaires ; on observe plus d'adéno-cancroïde que de cancroïdes.

Les conclusions sont :

1° La seule application répétée et continue du goudron à la face interne de l'oreille d'un lapin ou au niveau de la mamelle, provoque le carcinome au niveau de ces organes ; chose que l'on n'avait pas encore remarquée jusqu'ici et d'après laquelle il n'est pas nécessaire de recourir aux dispositions cancéreuses héréditaires.

2° La simple irritation chimique et physique répétée rend cancéreuse la cellule épithéliale normale, sans qu'il soit besoin de recourir à un agent causal indéterminé.

3° Dans le cancroïde et l'adéno-cancroïde, on passe du développement simple de la cellule épithéliale au développement atypique, c'est-à dire au premier stade du carcinome, ensuite à un stade plus rapproché, pour en arriver enfin au carcinome achevé.

Itchikawa est partisan de la théorie de ***Virchow*** sur l'irritation chronique répétée.

*J. A. **Murray*** de l'Imperial Cancer Research Fund de Londres, à propos de la **Résistance à la production du cancer du goudron**, distingue une résistance primitive et une résistance secondaire.

La durée de la première varie, suivant les individus de 3 à 18 mois, elle peut être inébranlable.

L'étendue des surfaces goudronnées n'intervient pas dans la rapidité de la production du cancer et le pourcentage des succès. La fréquence des applications et l'intensité de l'irritation jouent, au contraire, un grand rôle. Le succès est dû, en partie, aux irritations moyennes et espacées ; ce qui est à rapprocher du fait que le cancer est rare chez les ouvriers travaillant l'acide chromique et porteurs d'ulcérations (chromo sores), chez les radiologues dans les régions atteintes de radio ou radiumdermites, chez les mécaniciens de locomotives aux points exposés aux radiations du foyer ouvert.

L'influence du traumatisme peut s'expliquer par l'action continue des substances stimulantes élaborées par les tumeurs malignes, sur les éléments normaux, qui, lorsqu'ils sont altérés, produisent à leur tour, des substances activantes. Les expressions d'inhibition, de tension interne des tissus ne répondent pas à la réalité des faits. C'est la cellule qui acquiert de nouvelles propriétés et exploite l'activité cellulaire normale, d'une façon qui devient automatique dans la suite.

Il faut noter que la lésion se forme en placards isolés quelle que soit l'étendue de la surface goudronnée et l'existence d'une période latente, très peu influencée par la continuation de l'application de l'agent irritatif.

La résistance secondaire est celle qui se produit lorsque l'on cherche à produire une nouvelle tumeur primitive. Quelques particularités ont été constatées suivant qu'on a eu recours à un extrait alcoolique ou éthéré ou au goudron seul. L'extrait éthéré s'est montré le plus constant, le goudron venant ensuite, mais les trois préparations ont agi avec une égale rapidité.

La conclusion des expériences de ***Murray*** est que le développement d'une tumeur primitive rend possible chez l'animal le développement d'une autre tumeur primitive ; qu'après le développement *définitif* d'un premier néoplasme, le second rencontre une résistance considérable qu'elles que soient leur nature et leur structure. Cet état réfractaire secondaire ne résulte pas d'un empêchement à l'accroissement mais d'une inaptitude à réagir par prolifération cancéreuse.

Murray émet le vœu qu'on connaisse bientôt la nature de la modification constitutionnelle qui crée cet état réfractaire pour qu'on puisse dépister le cancer à son début et instituer une thérapeutique préventive rationnelle.

*F. **Pentinalli*** de l'Institut Pathologique de Naples, chargé du rapport sur le **sarcome infectieux des poules**, après une introduction dans laquelle il rappelle les travaux de ***Fujiriani***, ***Peyton***, ***Rous***, ***Murphy*** et ***Tyter***, travaux qui ouvraient une ère nouvelle dans le domaine de l'oncologie expérimentale, décrit les caractères morphologiques des trois tumeurs transplantables les plus typiques : sarcome de Rous, myosarcome de Fujiriani, ostéo-chondro-sarcome de Peyton, Rous et Tyter. Dans le premier, la tumeur détruit complètement les tissus environnants et prend leur place ; dans le second, deux tissus : le tissu sarcomateux et le tissu mytomateux, se développant indépendamment et pénètrent l'un dans l'autre ; dans l'ostéo-chondro-sarcome, on trouve toujours deux formes différentes de tissus, l'un à caractère évidemment sarcomateux à cellules de type fusiforme dans les régions périphériques, à cellules polymorphes dans les parties centrales où l'on voit toutes les formes de

(1) *Service spécial de l'Association de la Presse Médicale Française.* La reproduction de ce compte rendu est interdite aux journaux et revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

passage de la cellule de fusiforme à la cellule cartilagineuse munie de capsules, on observe dans la tumeur un tissu osseux pourvu de véritable moelle.

Ce qui distingue l'histogénèse de ce sarcome des poules, des néoplasmes occasionnés par les irritants chimiques, mécaniques ou autres, c'est que le facteur « cellule vivante » n'a aucune influence pour la réussite des greffes, celles-ci réussissent avec la tumeur desséchée ou le filtrat des produits de son expression ou macération.

Trois hypothèses peuvent expliquer l'apparition de ce sarcome : un processus de prolifération simple du tissu musculaire destiné à réparer les fibres mécaniquement lésées, un processus de dégénération qui pourrait bien être le fait primaire quasi spécifique qui précéderait le processus régénérateur, enfin un processus purement inflammatoire, difficile à disjoindre du premier puisqu'ils se trouvent associés et qu'histologiquement, il est impossible d'en faire la séparation.

L'interprétation la plus rationnelle est de considérer les éléments cellulaires de la tumeur comme de simples myoblastes, dont l'évolution ultérieure serait entourée par le développement simultané de la tumeur qui, elle, tirerait son origine uniquement de la prolifération du ré-idu des éléments mésenchymateux du tissu.

Pentinalli étudie ensuite : l'Evolution de la tumeur greffée et les conditions du greffage, les facteurs étiologiques et prédisposants, les métastases, les propriétés infectantes du sang qui siègent peut-être dans le plasma, sûrement dans les globules rouges, à moins que ceux-ci n'aient été accompagnés dans le sédiment de centrifugation par des cellules néoplasiques circulantes et il termine par le mécanisme de production de l'immanité qui est plutôt une action anticomplémentaire qu'une réaction spécifique due à un système d'antigène avec un anticorps.

Il conclut à l'action d'un virus inconnu, provoquant la constitution d'une tumeur avec tous les caractères des sarcomes de l'homme (structure histologique, rapidité de développement, propriétés envahissantes et destructrices, récidivantes et métastasiques.)

*M. **Rubens-Duval*** (de Paris) résume son rapport sur les **réactions locales et générales de l'organisme à l'égard du cancer.** Il commence par établir leur existence. Si l'organisme se tient le plus souvent sur la défensive, s'il s'accommode parfois du voisinage de l'ennemi, ses offensives sont rares et timides. Un temps d'arrêt dans l'évolution d'une tumeur maligne est vraisemblablement dû plutôt à une réaction du milieu qu'à une diminution spontanée de l'action nocive de la tumeur. Il n'est guère admissible que la néoformation de cellules cancéreuses soit un acte de défense contre un parasite hypothétique, mais que des modifications de composition chimique d'un terrain appauvri en éléments défavorables à la croissance des tumeurs soient suffisantes pour amener la disparition de ces derniers. Des faits bien établis démontrent la réalité des actions de défense. Aux stades initiaux, c'est le rétablissement de l'équilibre existant normalement entre les cellules épithéliales et le tissu conjonctif; si ces deux sortes d'éléments *se compensent* la tumeur reste bénigne, si non, elle devient maligne. En outre, les bourgeons épithéliaux peuvent subir une maturation cornée ou se désintégrer par le fait d'une réaction inflammatoire qui n'est pas le fait d'une infection secondaire. Ce type de polynucléaires a été observé par Roussy.

Aux stades plus avancés, aux réactions locales que l'orateur va étudier en détail, s'ajoutent des réactions ganglionnaires, tumorales et nerveuses,

Les premières consistent dans la surproduction des pupilles conjonctives, dans l'apparition de tissu réticulé, de lymphocytes et de moyens mononucléaires, constituant à la fois une barrière qui isole les cellules anarchistes et un filtre qui règle les échanges et élimine les produits de sécrétion. Des mastocytes, des éosinophiles à deux noyaux, des macrophages viennent prendre part à la lutte qui prend le type d'un processus inflammatoire qui pour être favorable, ne doit pas être excessif, sinon les poisons cancéreux mis brusquement en liberté en trop grande quantité lèsent les tissus sains et gênent les opérations défensives.

D'sutres fois des fibroplastes apparaissent, élaborent du collagène, des cellules cartilagineuses et même osseuses édifient un barrage solide qui peut se calcifier. Les radiations en favorisent l'établissement.

Les lymphatiques, les vaisseaux préexistants se sclérosent et oblitèrent tandis que se forment de nouveaux vaisseaux sanguins, réservé au seul tissu conjonctif en réaction. Les rayons X et le radium, à la condition de n'être ni en excès ni en défaut, favorisent ces modifications.

P. Masson a signalé des phénomènes d'inversion de la polarité cellulaire ; les produits de sécrétion glandulaire, au lieu de s'accumuler dans l'intérieur sont déversés dans le tissu conjonctif adjacent où ils déterminent une irritation suivie de la formation de précollagène et de collagène qui étouffent les cellules cancéreuses.

Rubens-Duval passe brièvement sur les réactions humorales, sur les moyens de les exciter et de les ralentir, ainsi que sur l'intervention des glandes à sécrétion interne qui peuvent participer à l'immunisation soit par leur sécrétion, soit par une action sur le métabolisme des substances minérales et organiques. Il termine par le rôle du système nerveux, du moral, sur la force de résistance de l'organisme.

M. Borrel, de Strasbourg, dans une brillante improvisation rappelle les idées qu'il a émises en 1905 à l'occasion de la production expérimentale du sarcome qu'il avait obtenue chez le rat. Il croit à l'action directe à distance d'un virus apporté par les cysticerques, où ces parasites, présents dans le foie, sont rares dans la tumeur elle-même. Celle-ci apparaît et se développe chez les rats dans l'alimentation desquels on a introduit des matières fécales des chats porteurs de cysticerques ou à qui on a injecté un liquide de macération de ce parasite après filtration et par conséquent élimination de toute cellule néoplasique.

S'agit-il d'une symbiose ou d'un microbisme pur ? La réponse à cette question doit encore être réservée.

Le cheval est l'animal le plus cancéreux et chez l'homme 66 % des cancers siègent dans le tube digestif. Il y a là une constatation qui éclaire l'étiologie de ces néoplasmes, étant donné que l'on boit de l'eau qui peut avoir été troublée par des déjections et que l'on consomme des légumes et des fruits, des fraises en particulier, cultivés sur des terres chargées de fumier. De même les dernodes peuvent être les agents prépondérants du cancer de la face, fréquents dans les régions recouvertes de poils et mal lavées.

L'intervention du système pigmentaire est aussi probable et les substances irritantes peuvent être transmises à l'épiderme, comme le pigment l'est des cellules basales aux cellules ectodermiques. Certains éléments sont plus récepteurs que d'autres, ceux qui constituent les nævi par exemple, proliférations bénignes, facilement inoculables avec succès.

Le goudron provoque une accumulation formidable de chromatophores au point où il est appliqué.

M. Bayet (de Bruxelles) insiste sur l'identité de la maladie du goudron et de l'arsenicisme chronique ; les symptômes sont semblables ; on retrouve dans le sang, les poils, les ongles, les tumeurs des ouvriers qui travaillent le charbon ou le goudron des quantités d'arsenic deux cents fois supérieures à celles qui sont considérées comme physiologiques. Contrairement à ce qui a été dit, on a toujours trouvé dans le charbon, le goudron, les agglomérés de l'arsenic parfois en quantité considérables lorsque les recherches ont été bien faites.

Il ne s'agit pas d'ailleurs d'une intoxication en masse mais d'un empoisonnement chronique, excessivement lent, par doses infinitésimales et il faut plusieurs années pour que les pigmentations et la tumeur apparaissent.

M. Deelmann (d'Amsterdam) présente un certain nombre de moulages en arc, représentant à un fort grossissement et en couleurs variées des coupes histologiques de cancer du goudron à ses trois stades : hypertrophique, précancéreux, cancéreux.

M. Maisin (de Louvain) parle des influences générales qui concourent à l'éclosion du cancer. Les doubles badigeonnages au goudron donnent plus de succès, les rayons X appliqués à distance de l'endroit goudronné provoquent un déclanchement plus rapide alors qu'en irradiant directement, on retarde l'application du cancer, ce qui ne peut s'expliquer que par une action générale à distance.

M. Bruno-Bloch (de Zurich) a étudié sur les lapins la production du carcinome expérimental par les rayons X. Il faut une action longue et prolongée pour y parvenir, deux séances par semaine pendant trois ans. L'avantage du procédé consiste dans un dosage exact et l'invariabilité de l'agent cancrogène.

MM. Roussy, Leroux et Peyre (de Paris) signalent que dans l'application du goudron le long de la colonne vertébrale, de point interscapulaire présente un néoplasme plutôt s'accroissant plus rapidement que celui qui apparaît ultérieurement au point sacré.

Les scarifications ne raccourcissent pas le temps d'incubation, le radium non filtré, au contraire, sensibilise le point où il porte son action.

M. Daels a constaté que la transformation cicatricielle réduit les dispositions à contracter le cancer expérimental et que l'injection préalable de goudron sous la peau a une action empêchante sur sa production par simple badigeonnage.

(*A suivre*). Ch. SCHMITT.

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Quelques propos du dîner Bixio. — L'opinion de Claude Bernard sur Balzac. — Un hôpital militaire à Paris pendant la guerre.

M. Georges Claretie publie dans la *Revue de France* (1) (15 juin, 1er juillet, 15 juillet et suivants) les *Souvenirs du dîner Bixio*, qui constituent un extrait des mémoires cursifs que son père, Jules Claretie, écrivait au jour le jour et destinait plus tard au public.

Ce dîner avait été fondé par Alexandre Bixio dans un restaurant que fréquentaient Musset et George Sand. Il n'avait alors pas de nom : le patron du cabaret l'appelait le *Dîner des gens d'esprit*. Plus tard, on le nomma le *Dîner du vendredi*, car, chaque premier vendredi du mois, vingt convives se réunissaient. A la mort d'Alexandre Bixio en 1856, le dîner prit son nom. Ses membres étaient alors Alfred Arago, Emile Augier, Joseph Bertrand, Eugène Delacroix, Dumas père, le général Ferri Pisani, le duc Decazes, Fromental Halevy, le peintre Jadin, Joseph de Lagrené, Victor Lefranc, Léon de Malleville, Meissonnier, Merimée, Louis Perrot, François Ponsard, l'acteur Regnier, A. Richard, Trousseau, Auguste Villemot, Frédéric Villot, Armand Donon.

Par la suite d'autres hommes illustres en firent partie : Claude Bernard, Sainte-Beuve, Tourgueneff, Marey, Pozzi, etc.

On imagine ce qu'entre de tels convives pouvait être la causerie autour de la table ! Naturellement on parlait quelquefois médecine.

... Depret raconte que le docteur Trousseau, dînant à ma place d'habitude, vint un soir au dîner Bixio dans sa douillette puce doublée de satin, comme un médecin de Balzac et dit : « Vous pouvez me féliciter, je me croyais perdu ; je m'étais trouvé une maladie d'estomac. Pas du tout ! C'est la gravelle. » Et un mois après, il était mort de l'estomac.

Après ses leçons, il avait l'habitude de dire, en terminant, à ses élèves :

— Maintenant, voulez-vous me permettre une opinion ? Eh ! bien, rien dans tout ce que nous enseignons ne vaut encore les remèdes des bonnes femmes !

....

... Bardoux raconte avoir vu de Pallain une lettre interceptée par la police de Louis XVIII qui faisait des croisières autour de l'île d'Elbe et que Pauline Borghèse adressait à un de ses amants à Libourne, un officier italien. Elle lui disait : « Ne viens pas tel jour, c'est celui de mon frère. »

.....

... C'est dans un de ces dîners Bixio que Dumas a conté (tenant l'anecdote du roi Jérome en personne) que le duc Decazes, fuyant avec Louis XVIII, avait laissé cette instruction dernière : « Si Napoléon demande une femme, donnez-la-lui malade ». Et on lui en envoya une au-devant de lui. Il la posséda à Lyon ; et, à Waterloo, il était souffrant et montait difficilement à cheval.

— Quelque jour, dit Halévy, on s'apercevra tout bonnement que cet homme était fou !

.....

Et pour finir, cet autre propos, tout aussi physiologique.

... On parle du jeune C..., marié à une américaine *velue*. Il a été payé et doit payer comptant. La princesse de Metternich disait que pour empêcher son mari de courir, elle lui *cassait la patte* tous les matins.

***

M. Lucien Descaves rappelle dans la préface qu'il a écrite pour la nouvelle et très complète édition de *Mon*

(1) 1, Avenue de l'Observatoire, le numéro : 4 fr. 50.

OUATAPLASME
du Docteur Ed. LANGLEBERT
Adopté par les Ministères de la Guerre, de la Marine et des Colonies.
Pansement émollient, aseptique, instantané.
Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.
Vente en Gros : 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS, et toutes Pharmacies.

CABINET SIMON & CHOSSAT
CESSION DE CLIENTÈLES MÉDICALES
REMPLACEMENTS
RÉDACTION D'ACTES
83 Bd St-Michel, Paris
Face au Luxembourg. Tél. Gob. 63-50

IMPUISSANCE
SPERMATORRHÉE Ystaline NEURASTHÉNIE
Communications à l'Académie des Sciences (Séance du 26 Février 1917)
et à la Société de Biologie (Séance du 17 Février 1917)
Laboratoire et Établissement. Laboratoire d'Endocrinologie
93, RUE BLANCHE, PARIS
Dr LEPRESTRE, Pharmacien de 1re classe.

LABORATOIRES du DOCTEUR ANDRÉ GIGON
7, Rue Coq-Héron, — PARIS
Diagnostics biologiques : Urologie — Bactériologie — Hématologie — Cytologie — Histologie — Coprologie — Chimie biologique — Wassermann

TRIBROMURE GIGON — Sel antinerveux soluble en poudre inaltérable desséchée
Contre les MALADIES NERVEUSES
(Dans chaque flacon, cuillère-mesure dosant 1 gr.)

« SÉDATOSE »
TARTRATE BORICO-POTASSIQUE du Dr André GIGON
Poudre chimiquement pure ANTIEPILEPTIQUE. — Cuillère-mesure dosant 0,50 cgr

ULMARÈNE GIGON — succédané inodore du Salicylate de méthyle, analgésique local, antirhumatismal externe. (Non irritant pour la peau)
Spécifique contre les RHUMATISMES
S'emploie pur en onctions ou dans un liniment ou pommade
ou sous forme de Liniment ULMAROL du Dr GIGON, BAUME du Dr GIGON à l'ulmarène.

CÉTRAROSE GIGON — Solution d'acide protocétrarique, médicament à électivité musculaire, analgésique gastrique.
Spécifique contre les VOMISSEMENTS, les douleurs gastriques, les troubles digestifs.

PEPTO-VALERIANE, liquide
VALÉRIANOSE, pilules glutinisées
du Docteur GIGON, à l'extrait de Valériane fraîche stérilisée et Pepsine.
Sédatif du Système nerveux. — Suppression de l'Odeur, des Nausées et de l'Intolérance

© BIU Santé

oncle Benjamin (1) que les médecins ont toujours montré un goût très vif pour ce chef-d'œuvre de Claude Tillier.

Auguste Reverdin en avait fait son livre de chevet.

Lorsqu'il fut parlé pour la première fois des rayons N qui émanent du corps humain et furent signalés par le Dr Augustin Charpentier, de Nancy, le Dr Michaut, armé de *Mon oncle Benjamin*, dans son édition préoriginale, montra que Tillier avait annoncé cette découverte dès 1842 à l'époque où le journal l'*Association* publia son roman.

Et A. Tripier, qui avait été l'élève de Claude Bernard, aimait à rappeler l'opinion de son maître sur le livre du pamphlétaire de Nevers.

« Un jour que j'étais assis au bureau de mon maître, racontait Tripier, pendant qu'il allait et venait devant sa bibliothèque, la conversation tomba, je ne sais plus à quel propos, sur Balzac, grand observateur.. J'avouai n'en avoir lu que des fragments et les avoir lu péniblement, la forme (dans laquelle il fallait comprendre la longueur) m'ayant peut-être empêché de goûter le fond : sur quoi Claude Bernard, se retournant vers sa bibliothèque, où l'œuvre de Balzac tenait la place d'honneur : « Vous l'avez mal lu ; je vais vous en donner un volume à emporter ». Et après avoir parcouru trois fois le front du meuble, il me tendit en souriant... *Mon oncle Benjamin*, de Claude Tillier ».

Si la postérité, ajoute M. Lucien Descaves, n'a pas ratifié le jugement de Claude Bernard et de Tripier, touchant Balzac, elle n'a pas infirmé, d'autre part leur opinion sur le chef-d'œuvre de Claude Tillir.

***

(1) Un vol. avec illustrations de Lucien Métivet. Prix : 8 fr. 75. La Connaissance, 9, Galerie de la Madeleine, Paris.

Ce n'est pas une monographie que M. Lejars a voulu écrire en publiant ce livre (1) et, encore moins, une histoire personnelle. Avec une réserve qui n'est point coutumière, ne demande-t-il pas, à ses lecteurs éventuels, « d'oublier son nom » ? Un officier de complément (le nom importe peu) sert, pendant près de cinq ans, comme chirurgien et comme médecin-chef, dans un hôpital militaire ; il se donne sans partage à ces fonctions, qu'il n'interrompt que pour de nombreuses missions à l'avant. Sans idée préconçue, sans parti pris, il expose librement la vie qu'il a vécue, ce qu'il a observé, et ce qui ressort, pour lui, de cette longue expérience.

Ce livre-témoin, tout imprégné d'esprit pratique, bourré de faits et d'anecdotes, est un document qu'il faut lire.

Tout naturellement, les premiers chapitres sont consacrés à l'histoire médico-chirurgicale de cet hôpital militaire Villemin, « déclassé » depuis 22 ans, où n'en devaient pas moins être traités, au cours de la campagne, 30.540 officiers, sous-officiers et soldats, avec une mortalité générale de 2,77 %.

Mais, après cet exposé technique, tout le reste du livre est de lecture attachante et facile pour tous, et l'on y trouvera de curieux et intéressants chapitres sur les hôpitaux auxiliaires, sur les infirmières, sur les « papiers », sur la vie d'un grand hôpital militaire en temps de guerre.

L'histoire de Paris en 1918, lors des bombardements et des grands arrivages de blessés, est tracée dans un raccourci saisissant, où toutes les mesures de protection et

(1) Un hôpital militaire à Paris, pendant la guerre, Villemin 1914-1919, par M. Lejars. Un volume de 364 pages. (Masson et Cie, éditeurs). Prix : 10 fr.

LABORATOIRE P.U.R. PRODUITS USINES du RHÔNE

ALUNOZAL

Salicylate basique d'Alumine

Antidiarrhéique puissant

L'**ALUNOZAL** libère, dans l'intestin seulement, l'**alumine** dont l'état gélatineux intensifie le pouvoir **d'absorber les toxines** et les propriétés **astringentes** que complète heureusement l'action **analgésique** et **antiseptique** du **salicylate alcalin** formé

Tolérance stomacale parfaite. Toxicité nulle.

MÉDICATION de CHOIX des

DIARRHÉES de toutes natures

Aiguës et Chroniques

Comprimés à 0 gr. 50 (*Tubes de 20 comprimés*).

Granulés à 25 % (*Médication agréable, recommandée en médecine infantile*).

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS :

Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"**

21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

LABORATOIRE P.U.R. PRODUITS USINES du RHÔNE

RHOFÉINE

(Aspirine-Caféine)

Dans la GRIPPE, les AFFECTIONS FÉBRILES agit comme l'Aspirine et soutient le cœur

Aspirine. . . En comprimés, cachets, granulée

Antipyrine En comprimés et en cachets.

Pyramidon En comprimés et en cachets.

Salol..... En comprimés de 0 gr. 50.

Préparés et présentés avec le souci de perfection qui caractérise le

Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"**

L. DURAND, Phcien, 21, Rue Jean-Goujon, PARIS.

© BIU Santé

TRVAUX ORIGINAUX

Evolution du cancer du sein pendant la gestation,

Par **Henri VIGNES**

Il est rare qu'on observe la coïncidence d'un cancer du sein et d'une gestation. Pinard en a vu trois cas dans quarante ans d'une pratique active. Polaillon, sur les 221 cas de cancers du sein observés dans sa vie chirurgicale et rapportés dans sa statistique, en compte aussi trois cas.

La mamelle, du fait de la gestation, devient le siège de modifications qui retentissent sur les épithéliomas du sein pour les aggraver et en accélérer la marche. Nous n'insisterons pas sur ces modifications qui ont été étudiées par divers auteurs et qui se résument en une néoformation cellulaire et une vascularisation intense. Elles semblent liées à l'action d'une hormone ovarienne sur la glande mammaire et peut-être, plus spécialement, à l'action d'une hormone provenant du corps jaune.

Le fait a d'ailleurs été souligné par Lœb. L. Lœb, étudiant le carcinome spontané de la glande mammaire chez la souris, est arrivé à la conclusion que la sécrétion interne de l'ovaire favorise l'apparition de la tumeur. Des souris châtrées à deux mois n'ont jamais de cancer. Des souris châtrées à 5 mois en auront moins souvent que celles châtrées à 10 mois. Le cancer une fois constitué, le facteur ovarien n'a aucune influence sur son développement.

Chez les souris châtrées qui deviennent cancéreuses, l'époque d'apparition du cancer est retardée par rapport à l'âge moyen d'apparition du cancer.

Le développement du cancer expérimental de la région mammaire est favorisé par la gestation.

1° *Cancer du goudron.* — Yamagiwa et Murayama, en injectant du goudron ou des dérivés du goudron dans la glande mammaire de 188 lapines, virent se développer 23 cancers, soit 12.23 %.

Sur ce nombre, il y eut dix femelles qui furent pleines au cours des expérimentations ; or 9 furent cancérisées — c'est-à-dire que ces dix femelles donnèrent plus du tiers des cas de cancer ainsi provoqué. Y et M. considèrent que cette action de la gestation est liée à l'activité ovarienne. Le fait est vraisemblable, étant donné ce que nous avons dit plus haut du rôle que joue l'ovaire vis-à-vis des modifications anatomiques observées dans le tissu mammaire pendant la gestation.

2° *Cancer greffé.* — Clunet, qui avait vu des cas où une tumeur mammaire spontanée chez la souris était aggravée par la gestation, a noté des faits différents quant aux greffes de tumeurs mammaires : à vrai dire, ces greffes se développent pendant la gestation, mais avec moins de rapidité que chez les témoins. Vers la fin de la gestation, elles cessent de croître et régressent pendant la lactation, si bien que chez certains animaux, la résorption peut être complète ; chez les autres (le plus grand nombre), après cette phase torpide, la prolifération recommence. D'autres auteurs, en particulier Cuénot et Mercier ont signalé des faits analogues.

Pour Clunet, cette différence entre cancer greffé et cancer spontané s'expliquerait de la façon suivante :

La *tumeur spontanée* a des connexions vasculaires normales et elle profite de la vascularisation gravidique de la mammelle ;

Au contraire, la *greffe* ne peut proliférer que grâce à des néo-vaisseaux ; or, la glande normale qui, elle, a ses vaisseaux, accapare les aliments au fur et à mesure qu'elle se développe, ceci se faisant au détriment de la greffe.

La clinique a montré que, de façon constante, les cancers du sein sont aggravés par la gestation. Par exemple, les trois cas que Polaillon a vus évoluer pendant la gestation ont affecté une marche galopante.

Dans un cas, la tumeur était antérieure à la gestation, elle fut opérée à trois mois et demi et récidiva après l'accouchement. Les deux autres cas avaient débuté cliniquement après la gestation et étaient inopérables (l'un à cinq mois, l'autre à terme).

De plus, Polaillon rapporte deux cas de squirrhe mammaire à marche galopante, développés pendant la lactation.

J.-L. Faure et Pinard ont publié l'histoire clinique d'une femme atteinte d'un cancer de la mamelle droite, évoluant lentement depuis deux ans et chez laquelle la fécondation et la gestation ont déterminé une évolution progressivement rapide du néoplasme. On fit une opération large.

L'accouchement eut lieu spontanément 9 jours après et aboutit à l'expulsion d'un enfant vivant de 3.270 gr.

Quatre mois après, il y eut récidive, mais la femme était encore vivante un an plus tard.

Pinard a vu deux autres femmes dont le cancer, apparu pendant la grossesse, a galopé après l'accouchement et a déterminé la mort quatre et six mois après.

La thèse récente de Kerkhove contient d'autres faits du même ordre.

Cette action favorisante de la gestation n'est d'ailleurs pas propre aux cellules épithéliales, et Macé a rapporté l'observation d'un sarcome mammaire qui fut très aggravé par la gestation.

Wolf a, par ailleurs, insisté sur une autre marque de la gravité des cancers du sein au cours de la gestation, c'est à savoir la fréquence des métastases : sur dix cas observés par lui, dix fois il y eut métastase de façon précoce.

En résumé, l'action favorisante de la gestation sur le cancer du sein peut se traduire par les éléments cliniques suivants :

augmentation de volume ;
ulcération ;
pullulation de voisinage ;
apparition de phénomènes douloureux ;
fréquence des métastases.

L'aggravation se manifeste à des époques variables au cours de la gestation, tantôt dans les premiers mois, tantôt très tard, comme dans le cas de Dervaux (de Saint-Omer).

Il s'agissait d'une femme dont les dernières règles dataient de mai 1912 et qui découvrit une petite tumeur dans son sein en août. Au début de janvier, la tumeur avait atteint le volume d'une noisette et n'avait pas de ganglion, mais fin janvier, le volume était celui d'une pomme et les ganglions axillaires étaient pris.

De ce cas d'aggravation tardive, il faut sans doute rapprocher le cas de Dévé où l'aggravation n'eut pas le temps de se produire.

Dévé a rapporté l'observation d'un squirrhe, gros comme une noisette qui datait de quatre ans avant la cinquième gestation de la malade et qui n'augmenta nullement pendant ladite gestation.

La femme avorta à quatre mois et demi. Quatre mois plus

© BIU Santé

tard, DÉVÉ décida la malade à se faire opérer et put constater ainsi la nature maligne de la lésion.

L'allaitement est une cause d'aggravation plus notable encore que la gestation : on a décrit sous le nom de *mastite carcinomateuse* une forme qui évolue avec une rapidité effrayante. Elle débute souvent à la montée de lait ou peu après ; elle est souvent bilatérale ; elle s'étend à toute la glande et lui donne l'aspect d'un phlegmon : injection, rougeur. Les ulcérations sont précoces et, en peu de mois, la malade succombe à une cachexie cancéreuse aiguë.

Il arrive parfois que la fin de la gestation amène un arrêt momentané ou même une régression de la tumeur. C'est ainsi que MATTÉI a pu rapporter dans sa *Clinique obstétricale* l'observation d'une tumeur qui a subi un temps d'arrêt entre deux gestations.

Il s'agissait d'une femme qui eut une petite tumeur d'un sein au cours de la deuxième gestation, avec douleur dans le bras. Cette tumeur cessa de se développer après l'accouchement ; elle recommença avec la troisième gestation, tout cependant que l'autre sein présentait une tumeur bientôt inopérable. La femme alla jusqu'à huit mois et demi et succomba en accouchant d'un garçon de 2.700 gr.

ESTLANDER rapporte une observation du même genre.

Il s'agissait d'une femme qui, à la fin de son septième allaitement, présenta une induration du sein gauche à sa partie supérieure. Quelques mois après, la tumeur s'ulcère et s'étend, mais la femme étant enceinte de sept mois, on attend un mois pendant lequel les lésions s'aggravent. A huit mois, on fait l'accouchement provoqué et on administre de l'hypophosphite de chaux : peu à peu les ulcères se cicatrisent et les noyaux cutanés diminuent ainsi que les ganglions et la tumeur ; puis après quelques mois tout s'aggrave à nouveau. On extirpe la tumeur qui récidive quatre mois après. Mort quatre mois plus tard.

QUÉNU a rapporté un cas analogue.

Il s'agissait d'une femme atteinte d'un cancer du sein depuis trois ans ; la lésion doubla très rapidement du fait d'une gestation et devint douloureuse. Après l'accouchement, elle diminua de nouveau. Opération cinq mois après l'accouchement.

L'apparition d'une gestation après l'ablation d'un sein cancéreux est souvent, très souvent, le signal de la cancérisation de l'autre sein. C'est un fait que TROUT a mis en évidence. En étudiant l'avenir éloigné de 173 opérées pour cancer du sein, il rechercha plus particulièrement ce qui concernait le petit groupe des femmes qui sont en âge d'avoir des enfants. Ce groupe comprenait 31 femmes âgées de moins de 40 ans. Sur ce nombre, l'auteur put en retrouver 29. Or 2 avaient eu une gestation et toutes les deux avaient vu se développer un cancer dans le sein qui leur restait.

La *première observation* concerne une femme de 34 ans admise le 16 avril 1912 avec un carcinome de 4 cm. de diamètre situé dans le quadrant supéro-externe du sein gauche, la tumeur étant apparue depuis 8 mois. La femme avait nourri 3 enfants, sans troubles et de façon satisfaisante. A l'opération, la région axillaire n'était pas envahie et il n'y avait pas de ganglions susclaviculaires. Le sein droit était absolument normal.

Quatre ans plus tard, la malade revient. Depuis un mois, elle a constaté une tumeur dans son sein droit. Ce sein est hypertrophié, ce qui est en rapport avec une gestation de 7 mois. Pendant ce mois, la tumeur a augmenté très vite. Elle est entourée d'une sorte de zone inflammatoire de plusieurs centimètres. On l'opère. Il n'y a pas d'envahissement axillaire, ni de prolongement dans le grand pectoral. Il s'agit bien d'une tumeur maligne. Quatre jours après, la femme expulse un fœtus mort. En septembre 1921, la malade est en bon état.

La *deuxième observation* concerne une femme de 32 ans, ayant un enfant de 12 ans. Cette femme a été opérée, il y a 6 ans, d'un cancer du sein et revient à l'hôpital, enceinte de 8 mois et présentant depuis le sixième mois une récidive à marche rapide dans le second sein. Elle meurt quelques jours après. Quatre jours avant sa mort, les bruits du cœur fœtal cessèrent d'être perçus. Il y avait une généralisation aux organes abdominaux et en particulier du foie.

TROUT, frappé par ce résultat, écrivit à divers chirurgiens et put retrouver trace de 15 femmes qui avaient eu des gestations après extirpation unilatérale du sein pour cancer : 13 avaient vu se développer un cancer dans le sein restant, et 12 moururent très rapidement. L'intervalle entre l'opération et la récidive variait de 2 à 10 ans.

Enfin TROUT signale un cas d'IRWING ABELL, fort éloquent : gestation de 3 mois, quatre ans après une opération ; avortement provoqué ; aucune récidive 2 ans après.

LAPEYRE a rapporté à la Société de Chirurgie deux cas de sa pratique où une gestation survient chez des femmes de quarante ans, respectivement un an et deux ans après l'amputation d'un sein cancéreux.

Dans le premier cas, un cancer fut constaté dans le sein restant dès le troisième mois et déjà inopérable : la femme mourut au sixième mois. Dans le second cas, le cancer fut constaté à cinq mois, déjà inopérable : la femme accoucha à terme d'un enfant vivant et la mort survint trois semaines plus tard.

BIBLIOGRAPHIE

CLUNET. — Recherches exp. sur les tumeurs malignes. *Thèse de Paris*, 1910. STEINHEIL, éd.

DERVAUX. — Cancer du sein et grossesse. *B. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1914, p. 271.

DÉVÉ. — Cancer du sein et grossesse. *B. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1914, p. 613.

ESTLANDER. — Des tumeurs malignes du sein chez la femme. *Annales de Gyn.*, octobre 1880.

J.-L. FAURE et A. PINARD. — Documents pour servir à l'histoire réciproque de la gestation et du cancer de la mamelle. *Annales de Gyn. et d'Obst.*, juillet 1914, p. 386.

Henri DE KERKHOVE. — Cancer du sein et grossesse. *Thèse de Montpellier*, 22 mai 1920.

LAPEYRE. — Cancer du sein opéré et grossesse. Récidive dans le sein restant, précoce et maligne. *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1922, p. 1249 et Thèse de Paris, par GIBOTTEAU, 1923.

Léo LŒB. — Rapports quantitatifs entre les facteurs qui causent le cancer et la rapidité et la fréquence de la transformation cancéreuse. *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 30 juin 1923, p. 307.

MATTEI. — Clinique obstétricale. Tome III, Paris. ADRIEN DELAHAYE, éd.

POLAILLON. — Affections chirurgicales du tronc (Mamelles, organes génitaux de la femme). DOIN, éd., 1901.

QUÉNU. — Ob. XXVII *in* BLESSON. Influence de la grossesse sur la marche clinique du cancer. *Thèse de Paris*, 1884.

TROUT. — Le sein restant après ablation d'un sein cancéreux. *Surgery, Gyn. and Obst.*, mai 1922, p. 630.

WOLFF. — Cancer du sein pendant la gestation et l'allaitement. *Arch. für klin. Chir.*, 14 décembre 1921, p. 505.

YAMAGIWA et MURAYAMA — Experimental results of artificial production of mammary carcinoma in the last five years. *Japan Medical World*, 15 décembre 1922.

Annuaire général des officiers du service de santé (*arrêté au 15 avril 1923*). In-8°, broché, ; 7 fr. 50 (franco par poste recommandé : 8 fr. 50) ; relié : 9 francs (franco par poste recommandé : 10 fr. 00). — (Charles-Lavauzelle et Cie, éditeurs, Paris, Limoges, Nancy).

© BIU Santé

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Indications hydro-thermales en gynécologie,

D'après une leçon de M. DALCHÉ.

Je vous dirai aujourd'hui quelques mots du traitement hydro-minéral des maladies des femmes, et prendrai pour exemple le traitement hydro-thermal des *fausses utérines*, sujet que j'ai déjà abordé dans les *Lectures hydrologiques*, en collaboration avec mon vénéré maître M. Albert Robin.

Une *fausse utérine* (l'appellation m'est personnelle) est une malade qui présente des accidents génitaux dont la cause ne siège pas dans l'appareil utéro-ovarien. Au début, cet accident peut consister en un simple trouble fonctionnel de l'utérus ou des ovaires, sur lesquels retentit quelque organe éloigné.

Mais, au bout d'un certain temps, il se peut que, par infections secondaires, par troubles circulatoires ou nerveux, s'installent des lésions anatomiques persistantes ; c'est alors une sorte de métrite d'origine neurotrophique, de sorte qu'à un moment donné la fausse utérine peut se doubler d'une véritable utérine. Enfin il se peut encore que le trouble fonctionnel retentisse sur une maladie préexistante de l'utérus. De sorte que nous avons trois catégories à envisager dans le cadre des fausses utérines : le simple trouble fonctionnel ; le trouble, primitivement fonctionnel, devenu, par infection ou phénomènes neurotrophiques, un trouble organique ; le trouble fonctionnel agissant sur une maladie préexistante de l'utérus.

Il faut que j'attire ici l'attention sur une cause d'erreur. Dans ma dernière leçon, je vous ai exposé le processus inverse. Il y a des femmes qui ont l'appareil génital troublé, et qui font des accidents à distance : par exemple, des femmes atteintes d'accidents utéro-ovariens, de rétroversions, etc., feront, qui de la tachycardie, qui un accès d'asthme, un spasme de l'intestin, etc. Là, la marche des accidents est complètement renversée, ce n'est plus l'organe éloigné qui réagit sur la matrice et les ovaires, ce sont ceux-ci qui réagissent sur les premiers. N'appelez pas, dans ce cas, la malade une fausse utérine.

***

Le cadre des fausses utérines est donc très vaste.

Aussi, entreprendre leur traitement hydro-thermal, ce serait passer en revue la pathologie tout entière. Je me bornerai à quelques considérations générales.

Les indications sont dans les *causes* et dans les *effets*. Les causes comprennent, je l'ai dit, la pathologie tout entière. Nous pourrons nous adresser aux maladies du foie, du cœur, au diabète, à l'albuminurie, à l'arthritisme, à tous les terrains morbides. Nous voyons des accidents génitaux chez les dyspeptiques, les hépatiques, les rénales, à la suite des altérations du sang, etc. Toutes les combinaisons étiologiques et symptomatiques sont possibles.

Le traitement thermal peut aussi viser les *effets*.

C'est un *effet congestif* : *réflexe* : par exemple, c'est une névralgie qui cause une congestion de la matrice et une hémorragie (congestion active) ; ou *toxique* : c'est une urémique, qui fait une hémorragie utérine, ou une perte blanche ; ou *mécanique* : c'est une cardiaque, une mitrale, qui fait une congestion de l'utérus ou des ovaires (congestion passive).

C'est un *trouble sanguin ou humoral* : ainsi les *leucorrhées* et les *métrorrhagies* peuvent relever de l'*hémophilie*, de la *maladie de Weil* ou de l'*hémogénie*, de l'*anaphylaxie*, de certaines *intoxications* (phosphore, arsenic), des *maladies hémorrhagipares* (leucocytémie, diabète, maladies scorbutiques).

C'est l'*aménorrhée*, suite de syphilis (au début), de chlorose, de tuberculose (avancée), d'états névropathiques, de snggestion, d'inhibition systématisée.

J'ai été appelé, en consultation, récemment, chez une marchande foraine, à constater un de ces cas si curieux de conception au cours de l'aménorrhée. Elle n'avait pas ses règles *depuis dix mois*, sans motifs, n'étant pas en lactation. La grossesse était certaine ; j'ai perçu les mouvements du fœtus et entendu les bruits du cœur. Elle avait donc une inhibition systématisée ne portant absolument que sur les fonctions menstruelles.

Ce sont ensuite les *phénomènes douloureux*, non seulement ceux de la dysménorrhée, mais de la période intercalaire, sous forme de névralgies, d'algies (d'origine intestinale, par exemple), des spasmes, ce qui est fréquent chez les névropathes, les anxieuses, les malades atteintes de psycho-névrose, présentant des alternatives d'excitation et de dépression, d'hypersensibilité, d'asthénie, de frigidité, etc.

***

Vous comprenez que le traitement hydrothermal est des plus variables suivant les cas. L'action et le résultat changent suivant les maladies et les malades, suivant la complexité des causes et des effets, les organes premièrement atteints et secondairement touchés ; le mode balnéaire employé a son influence. Les indications, comme l'a dit un spécialiste, varient suivant la forme sous laquelle est donnée la médication, suivant la pratique hydro-thermale. Elles varieront avec l'altitude, la latitude, etc.

Les *contre-indications* sont l'état aigu, la cachexie, l'état anémique grave, la sénilité précoce ou avancée.

Certaines indications relèvent de l'organe. Ainsi les eaux d'Evaux, qui sont sédatives dans une foule de maladies, sont particulièrement excitantes et utiles dans l'aménorrhée. A Plombières, station sédative, en particulier pour les affections intestinales, les eaux employées suivant certains modes balnéaires, et surtout en faisant varier la thermalité, deviennent très excitantes pour l'utérus.

Nous pouvons classer les eaux minérales en deux grandes variétés : elles sont *excitantes* ou *sédatives*. Mais nous savons aujourd'hui qu'elles jouissent d'autres propriétés physiques, encore très mal établies, que nos prédécesseurs ne connaissaient pas, et ce sont peut-être ces propriétés physiques qui jouent le plus grand rôle.

C'est, tout d'abord, la radio-activité, puis l'état électrique, l'ionisation, et l'avenir nous réserve sans doute d'autres surprises, car beaucoup de forces inconnues gravitent autour de nous, et jouent dans le problème de la vie un rôle très grand. Il faut donc tenir compte de tout, de l'observation pure, de l'empirisme, de ce que nous ont appris les anciens, de tout ce que nous savons, et même de ce que nous ignorons encore.

◆

Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, le 31 mai 1923.

© BIU Santé

En face d'un appareil aussi vasculaire et nerveux qu'est l'utérus et tout l'appareil génital, nous devons compter avec les propriétés isotoniques hyper et hypotoniques des eaux.

Les lois de l'osmose sont à considérer pour traiter une leucorrhée, une hydrorrhée.

Quand on prescrit des bains de siège, avec du sous-carbonate de soude et de la gélatine, des injections de bicarbonate de soude, à la dose d'une cuillerée à soupe par litre d'eau, on vise précisément les propriétés isotoniques ou hypotoniques du bain ou de l'injection.

Il faut tenir compte du régime, de ce qu'on appelle l' « ambiance thermale » : c'est le climat spécial, la nature avec ses différents aspects, ce qu'il ne faut pas confondre avec l'*atmosphère locale*.

Celle-ci consiste en tout autre chose. Vous savez que les « filons « dans leurs conduits souterrains, avant leur émergence, communiquent avec l'extérieur par les failles, les fissures des rochers. Cette émanation perpétuelle constitue une atmosphère locale. C'est ainsi que dans certaines localités il y a des émanations de *radium* et de *thorium* par le sol.

Ces gaz (étudiés par Becquerel, etc.) se retrouvent encore plus facilement dans les cavernes qu'à l'air libre.

Il faut même compter avec la manière dont le milieu thermal agit sur la mentalité. M. Gustave Le Bon, ce profond philosophe, dans sa *Philosophie des individus et des foules*, insiste judicieusement sur cet élément.

La discipline, la vie régulière, l'espoir, la suggestion, l'exemple d'une guérison, ont une grande importance.

Quelqu'un a dit : « il existe une tendance regrettable à faire de la ville d'eaux un lieu de plaisir ». C'est juste ; il ne faut pas que les casinos et les théâtres absorbent tout ; il faut cependant ne pas favoriser la tendance de nos malades à la tristesse et à la neurasthénie. Nous avons besoin d'agir sur leur physique, mais aussi sur leur moral.

Contre les maladies de l'appareil génital de la femme, la cure hydrominérale est un des moyens les plus puissants que nous possédions. Mais il faut prendre des précautions. Il faut examiner d'abord la *réactivité* de notre malade avant de l'envoyer aux bains. Il faut tenir compte de sa vago ou sympathico-tonicité, de son tempérament : la nerveuse ne sera pas traitée suivant la même modalité que la lymphatique et que l'endocrinienne.

Surveillez l'action de la thyroïde ; vous savez combien est grande son influence sur les fonctions menstruelles, sur l'instabilité vaso-motrice ; surveillez la surrénale et l'hypophyse.

Quelle doit être la durée de la cure thermale ? Vingt et un jours, parce que c'est à peu près celle de la période intercalaire. Ou bien prévenez la malade qu'elle cessera ses pratiques hydrominérales pendant ses règles, et, dans ce cas, elle pourra prolonger son séjour pendant un ou deux mois.

On a dit justement : « Un traitement thermal perd en qualité ce qu'il gagne en intensité, et ses résultats sont d'autant plus heureux et durables qu'il est pratiqué progressivement et sans à-coups. »

La « crise thermale » est cette poussée congestive, que vous devez bien connaître au point de vue des adaptations fonctionnelles et réactionnelles de vos malades, et qui se produit au bout de quelques jours de traitement. Dans certaines eaux sulfureuses, par exemple comme Saint Sauveur, cette crise provoquera un accès d'hydrorrhée, A Biarritz ou à Salies, où j'adresse de si nombreuses malades, cette crise se manifeste ordinairement par une poussée ganglionnaire.

Cette crise est néfaste, si on ne la modère pas et si on l'excite, mais elle est excellente quand on sait bien la manier, elle marque le début des phénomènes de rétrocession.

Une très légère crise thermale est salutaire.

M. Flurin compare cette crise thermale à la réaction d'Herxheimer dans le traitement de la syphilis par les arsenicaux ; on combat celle-ci par l'adrénaline.

Ne s'agirait-il pas de phénomènes endocriniens ?

Il y a un moyen d'atténuer la crise thermale, c'est l'addition d'une certaine proportion d'eaux-mères à l'eau du bain. On appelle *eaux-mères* le liquide sirupeux jaunâtre résultant de l'évaporation des eaux chlorurées fortes (Biarritz, Salies).

D'après M. A. Robin, dans les eaux-mères de Biarritz et de Salies, le chlorure de magnésium existe en forte proportion et joue un rôle sédatif de premier ordre.

***

Nos malades seront, l'une éréthique, fluxionnaire, l'autre, au contraire, hyposthénique, passive. Toutes deux peuvent avoir de la leucorrhée, de la dysménorrhée, mais leurs sécrétions n'ont ni les mêmes causes, ni les mêmes qualités. La décharge paroxystique, hydrorrhéique, d'une nerveuse, la sécrétion épaisse, continue, mucopurulente d'une atonique ou d'une lymphatique, ne relèvent pas mêmes des indications, ni générales, ni thermales. La douleur vive paroxystique d'une arthritique, d'une nerveuse ou d'une goutteuse est bien différente de la douleur de cette malade qui se plaint de partout, qui est une viscéroptosique.

La dysménorrhéique sèche ne peut être traitée de la même façon que la dysménorrhéique atteinte de ménorrhagies, dues à la douleur et à l'hyperémie ovarienne de Lawson-Tait ; il faut avant tout traiter la douleur, parce que c'est elle qui cause la congestion et l'hémorragie abondante ; la douleur réagit sur le système vaso-moteur.

Vous enverrez les dysménorrhéiques aux stations sédatives, à Néris, à Plombières ; un médecin exerçant dans cette dernière station dit : Vous y enverrez les femmes qui ont un « maximum de douleur avec un minimum de lésions » ; vous pourrez les envoyer encore à Luxeuil.

Je dois attirer votre attention sur quelques contre-indications.

Il y a, à Luxeuil, une source ferro-magnésienne.

Elle est indiquée chez les débilitées par la douleur ou par d'autres causes, mais si vous redoutez les hémorragies abondantes, rappelez-vous le conseil de Trousseau, et méfiez-vous.

Les aménorrhéiques demandent une médication sédative et tonique à la fois ; les femmes affaiblies, au système génital hyposthénique et endolori, à tendance aménorrhéique, seront envoyées aux eaux sulfureuses, à Bagnères-de-Bigorre, St-Sauveur, à Biarritz, à Salies-de-Béarn et Salins-du-Jura, qui sont un peu sulfatées calciques et chlorurées sodiques, en ayant soin de signaler au médecin de la station la réactivité des malades.

Si l'hyposthénie est encore plus accentuée, si vous avez affaire à une nerveuse très anémique (ou chlorotique), envoyez-la à Royat, eau bicarbonatée mixte, arsenicale et ferrugineuse, au besoin à Forges-les-Eaux, ferrugineuse froide.

Si c'est une aménorrhéique par insuffisance des glandes endocrines, envoyez-la à Bagnoles-de-l'Orne, qui agit sur la thyroïde, la surrénale, l'hypophyse, et peut-

© BIU Santé

être sur l'ovaire. Si c'est une obèse, une dyspeptique, une goutteuse. ce qui arrive si souvent, envoyez-la à Vichy, bicarbonatée sodique, à Brides, à Royat.

Voici des algiques, des névralgiques, des spasmodiques, des hyperesthésiques.

Deux hypothèses : ou bien c'est la dysménorrhée qui s'est greffée sur la névralgie, et celle-ci continue dans la période intercalaire ; ou bien la douleur apparaît surtout dans la période intermenstruelle.

Lorsque les accidents se produisent dans la période intercalaire, il ne faut pas stimuler la malade au point de provoquer soit la leucorrhée, soit l'hémorragie utérine entre deux périodes de règles. Envoyez-la au Fayet-St-Gervais, eaux chlorurées sulfatées mixtes et sulfurées, station alpine, éminemment calmante.

Les aménorrhéiques seront envoyées à Bourbon-l'Archambault, chlorurées sodiques et bicarbonatées mixtes, excitantes, à Bourbon-Lancy.

Dans ces stations, je recommande la pratique de la « douche sous-marine », au moyen d'un flexible auquel on adapte une pomme d'arrosoir : c'est un excellent moyen sédatif. Quand la leucorrhée, le catarrhe torpide domine, envoyez les malades à Allevard, sulfurée calcique froide, à Cauterets, dans les Pyrénées. Si, au contraire, c'est une éréthique, avec poussées fluxionnaires, envoyez-la à St-Honoré, à Vichy.

D'autres fois, la malade se présente à vous sous les apparences de vulvo-vaginite, de prurit vulvaire : envoyez-la à Néris. Les hypo-esthésiques, à Luxeuil, St-Sauveur. D'autres sont atteintes de psycho-névrose, ce sont des obsédées, des névrosées, psychopathes à idées tristes et fixes, à douleurs sans causes : recommandez-leur une cure d'air à Divonne, dans le Jura, où elles bénéficieront de toutes les ressources hydrothérapiques.

Envoyez les dyspeptiques et les viscéroptosiques à Plombières, les constipées à Châtel-Guyon, d'autres à Brides, Pougues, Vichy. Les hépatiques et les rénales reconnaissent les mêmes indications.

Chez les hémophiles, chez celles atteintes de maladie de Weil qui ont des hémorrhagies hémogéniques, il faut se méfier ; il y a sous ce syndrome clinique des troubles endocriniens.

La symptomatologie de ces malades nous trompe : elles ont l'apparence de la chlorose. On pense aux eaux ferrugineuses, à Orezza, Bussang, Forges-les-Eaux. C'est une prescription des plus délicates. L usage de ces eaux peut devenir pour ces malades dangereux. Trousseau nous l'a appris.

Mais les eaux sulfureuses, celles de Saint-Sauveur, notamment, jouissent, semble-t-il, de certaines propriétés hémostatiques,

***

Après la cure thermale, la malade ne doit pas se considérer comme guérie ou en convalescence définitive. Elle a encore besoin de soins et de précautions, ce qu'on oublie trop. Il faut éviter de la soumettre à des excitations trop intenses. Au retour des eaux, doivent lui être interdits les grands voyages, les grandes altitudes, surtout la mer. Une vie calme lui est nécessaire, avec des distractions modérées.

Qu'elle évite le froid, la fatigue musculaire, les sorties mondaines, les repas trop succulents.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

LETTRE DU CANADA

En publiant, le 16 juin et le 14 juillet, deux Lettres du Canada, nous entendions, suivant notre habitude, laisser à leur auteur, qui habite le Canada depuis de longues années, toute sa liberté et, par suite, l'entière responsabilité de ses opinions. Nous regrettons qu'elles aient pu froisser les sentiments de médecins canadiens français. L'un d'eux, de passage à Paris, le Dr Wilfrid Lord a bien voulu nous adresser la lettre que nous publions ci-dessous. Nos lecteurs lui sauront gré d'avoir ainsi contribué à mieux faire connaître un pays et des confrères pour lesquels nous n'avons que la plus grande estime et auxquels vont toutes nos sympathies.

Au sujet de l'avenir de la race française

Paris, le 30 juillet 1923.

Monsieur le Rédacteur,

Il ne faut pas prendre au sérieux la « Lettre du Canada », parue dans votre journal, le 16 juin et le 14 juillet. Par malheur le public français a trop connu de ces informations fantaisistes. L'auteur de cette lettre, M. le Dr R. V., habitant le Canada depuis plusieurs années, il est vrai, et faisant médecine et journalisme à Montréal, est assurément de mauvaise humeur. Il croit atténuer ses petites misères en lançant ainsi dans le public médical, que vous informez, une littérature où l'imagination fait fi de l'histoire et des vérités banales de la vie de tous les jours du groupe français au Canada.

La bonne foi du *Progrès Médical* si sympathique envers les Canadiens-Français (voir l'article du prof. Achard, dans le n° du 28 octobre 1922) a été prise au dépourvu. Le fait est certain. Il n'est que juste de le dire. Tout ailleurs est le mal. La fraternelle sympathie du *Progrès Médical* n'a pas changé.

M. le Dr R. V., dans sa lettre, reproche à la presse médicale de Paris son trop grand enthousiasme pour les médecins canadiens-français depuis le Congrès de Montréal (septembre 1922). Vous ne les connaissez pas, ose-t-il affirmer. M. le prof. Achard et les autres membres de la délégation française ne sont venus en contact qu'avec l'élite de ces médecins, soit à Montréal, soit à Québec.

J'ai assisté au Congrès de Montréal (1922). Plusieurs séances de ce Congrès ont été cliniques. Par groupes, les congressistes se sont rendus dans les divers services des hôpitaux canadiens-français de Montréal. Dans chacun de ces services, un ou deux délégués français voyaient des malades intéressants, discutaient leur cas avec les congressistes, puis terminaient chaque séance par une clinique sur les malades examinés. N'est-ce pas là un contact, une intimité qui puissent renseigner quelqu'un capable de connaître. Logiquement, il faut admettre comme vraie et fondée, la bonne impression, transmise au public médical français par les délégués de France. Médecins éminents, esprits vifs et avertis, leur opinion, en la matière, est au-dessus de la controverse.

De plus, si l'on élimine les professeurs et les chirurgiens des villes universitaires, i. e. Montréal et Québec, il reste encore un groupe très intéressant de médecins et chirurgiens dans les petites villes comme Trois Rivières, Lévis, Sherbrooke, Hull, St-Hyacinthe, Joliette, Chicoutimi, St-Jean, etc., etc., où des hôpitaux existent et donnent un excellent service. Un bon nombre de ces médecins

© BIU Santé

canadiens-français ont assisté au Congrès de Montréal (1922) et ont pu être jugés par la délégation française au point de vue science.

Quant aux sentiments des Canadiens-Français envers la France, le Français, les Français, pour bien les comprendre, rappelez-vous les jours encore assez rapprochés de la séparation de l'Alsace et de la Lorraine. La cession du Canada à l'Angleterre, par la France, a causé une grande peine aux Canadiens-Français, qui ont toujours ressenti avec tristesse leur isolement. Dans l'impossibilité d'y remédier et souvent de trop le dire, il n'est resté qu'une consolation pour eux : se réjouir des succès, de la gloire et du bonheur de la France ; avoir pour elle la plus vive sympathie quand le malheur la frappe, car pour eux, il frappe une mère. Malgré les dires de M. le Dr R. V., cette attitude des Canadiens-Français ne s'est jamais démentie, sauf pour de très rares exceptions individuelles submergées dans un grand tout.

Actuellement encore, dans huit provinces sur neuf, le doux parler de France doit lutter pour vivre. La population française de la province de Québec, se lance, non sans succès, dans de vifs combats pour sauver l'école française et prévenir l'assimilation anglaise. Ce que l'on aime beaucoup on le défend avec vaillance et intrépidité. Les poilus de Montcalm sont ardents aux bons combats tout comme leurs frères de France. M. le Dr R. V. ne pouvait insulter plus gravement les Canadiens-Français qu'en tentant de faire planer des doutes sur leurs sentiments envers la France.

Des 60.000 Français demeurés au Canada après le départ des troupes françaises en 1760 (non 1735 comme dit M. R. V.) et le traité de paix de 1763, nous retrouvons aujourd'hui la jolie population de 2.500.000 environ dans les provinces canadiennes et au-delà d'un million aux Etats-Unis. Malgré les dires de M. le Dr R. V., toute cette population, pour la plus grande partie, est vigoureuse, alerte d'esprit, saine et prospère. L'atavisme s'est maintenu vivace, pur, brillant. Française toujours, souvent cette population chante sans hésiter et avec joie :

Jadis la France sur nos bords
Jeta sa semence immortelle
Et nous, secondant ses efforts,
Avons fait une France nouvelle.
O Canadiens ! rallions-nous,
Et près du vieux drapeau
Symbole d'espérance.
Ensemble crions à genoux.
Vive la France !

(Chant patriotique Canadien : Paroles L. Fréchette : Musique E. Lavigne).

Les Canadiens-Français, en général, sont prospères. Dans les villes, les campagnes (il ne doit pas être question de bords de rapides, rivières, fleuves, c'est de la camelote) le progrès moderne s'est introduit sans obstacle. Citadins ou paysans, tous sont de leur temps. Dans les campagnes les propriétés de 300.000 à 400.000 fr. (valeur actuelle) ne sont pas très rares. Automobiles, machines à gazoline, outillage et procédés modernes de culture, s'y rencontrent souvent. Les routes petites et grandes se couvrent rapidement de gravier, asphalte, macadam. Depuis 18 ans, je pratique la médecine en ces milieux-là, je puis en parler avec une certaine connaissance. Dans les villes, Montréal en tête, la race française n'est pas moins florissante. Montréal qui compte environ 800.000 habitants, est la 3e ville française du monde par sa population, je crois. Dans ses murs on dit pouvoir trouver une quinzaine de millionnaires Canadiens-Français possédant un capital de 20 millions de francs ou plus, valeur actuelle, et il y en a ailleurs.

Le gouvernement de la province de Québec avait l'an dernier un surplus de 75.000.000 fr. (valeur actuelle). C'est la province la plus prospère de tout le Canada. Le gouvernement Québecquois apporte une attention toute particulière à l'instruction. Des bourses sont données tous les ans, spécialement à des étudiants venant en France. Comme on peut le constater, la race canadienne-française ne descend pas. Il n'y a pas de métissage avec les races inférieures. Elle se conserve belle, intéressante; elle monte.

Au Canada, l'indien, ou le sauvage, n'existe pratiquement plus, comme aux Etats-Unis d'ailleurs. D'un autre côté les Anglais du Canada apprennent très peu le français, ont une religion différente de celle des Canadiens-Français et se tiennent à une distance respectueuse, dans l'immense majorité des cas. Le croisement n'est pas un danger pour la race française. Les jours sombres de lutte et de misère sont passés. Dans un siècle la situation sera encore plus intéressante et brillante.

Il ne faut pas oublier que durant près de cent ans, après la cession du Canada à l'Angleterre par la France, pas un seul bateau français n'a mouillé les eaux canadiennes. L'isolement était bien total. La France, i. e. la majorité des Français comprennent bien ce qu'il en a coûté pour survivre aux crises terribles que les Canadiens-Français ont traversées. Ils fournissent ainsi un encouragement très précieux et apprécié de leurs frères du Canada.

Un mot sur les chiffres. Le contrôle en sera facile. M. le Dr R. V. trouve que la population française de la province de Québec est dans un état lamentable : 4 % de cette population sont des fous, a-t-il l'audace d'affirmer. Si c'était vrai, il y aurait matière à sérieuse réflexion de la part de ceux qui sont restés fins. J'ai dépassé la quarantaine et toujours j'ai habité la province de Québec. Il ne m'a jamais paru que les Canadiens-Français étaient aussi dégénérés que cela. Où trouver une preuve alors. Dans les chiffres de M. le Dr R. V. Il donne comme population globale de la province de Québec 2.100.000 habitants. Nombre d'aliénés canadiens-français internés dans les asiles 5.000 ou environ. Donc, conclut M. le Dr R. V. il y a 4 % de la population qui sont fous. C'est un grand malheur ! — Si la population de la province de Québec n'était que de 125.000 habitants et le nombre des aliénés 5.000, c'est-à-dire le même, où en serions-nous alors ? Ni plus ni moins à 4 % encore. Le calcul de M. le Dr R. V. a un petit faible, contient une toute petite erreur, à bien peu de chose près il a écrit 4 % au lieu de 1/4 %. Statistique assez trompeuse comme l'on peut voir. Quant aux aliénés non dangereux, s'il s'en rencontre dans les familles, leur nombre n'est pas alarmant, excepté pour M. le Dr R. V. à qui il arrive de commettre des erreurs qui doivent nous mettre sur nos gardes

N'est-il pas vrai que le péril au point de vue de l'esprit français s'améliore un peu ? Dans tous les domaines, pour qui connaît le Canada français et veut être franc, la descendance française a conservé de tout point les qualités des ancêtres : clergé, hommes politiques, professionnels, littérateurs, hommes d'affaires, etc., tous en des proportions remarquables sont éminents et occupent les sommets dans la société où ils vivent. C'est du sang français, nul n'a le droit d'en rougir dans de telles conditions.

Les chiffres donnés en ce qui concerne la dépopulation par avortement, mortalité infantile, taux de mortalité élevé, ne semblent pas d'une grande utilité probante. Ils sont tirés des statistiques fédérales ou si l'on veut des sta-

© BIU Santé

tistiques du pays tout entier, des neuf provinces du Canada en bloc. Comment reconnaître la part de chaque province, la part des Canadiens Français ? D'ailleurs la décade mentionnée 1911-1921 est la plus mauvaise pour tous les pays du monde. La grippe, la guerre, ont rudement fauché les vies humaines durant ces dix ans. Au pis aller, on peut être certain que l'avortement n'est pas un fléau pour la race française au Canada. Les berceaux se font nombreux et bien garnis. Comme on le dit souvent, là est la revanche et l'on y tient. La mortalité infantile chez nous, comme dans tous les pays, n'est pas sans causer des pertes assez fortes. Mais comme ailleurs aussi une lutte de plus en plus efficace bat son plein : pasteurisation du lait, dispensaires, gouttes de lait, tout est tenté pour enrayer le mal.

M. le Dr R. V. dit que la province de Québec a un taux de mortalité trop élevé. Il ne donne pas ce taux, difficile d'en juger. Quoi qu'il en soit la province de Québec est sillonnée par un grand nombre de chemins de fer. Les trajets sont faciles et rapides, en général. Dans la plupart des villes, grandes ou petites, il existe un ou plusieurs hôpitaux, dont les médecins ont au moins fait quatre ou cinq ans d'études médicales universitaires et obligatoires, à la lumière des principes de l'école française. Et il en est aussi de même pour des médecins de campagne, au point de vue formation médicale. Ayant l'esprit français, ces médecins, règle générale, se tirent assez bien d'affaire.

De tout ceci les conclusions semblent faciles pour qui est de bonne foi. Le Canada français se porte bien et reste digne de ses ancêtres. Aussi dans son affection pour la France, rien ne peut le flatter autant que cet appel sublime et pathétique de M. le professeur Achard (citant un poète latin), à l'ouverture du Congrès de Montréal :

« Enfant, à son sourire, reconnais ta mère ! »

Et sans hésiter l'on peut dire que l'enfant, quelque fois une larme perlant à sa paupière, a toujours reconnu et chéri sa mère, qu'il n'oubliera jamais. La devise de la province de Québec est : « Je me souviens ».

Dr Wilfrid Lord,
Médecin à Granby, Prov. de Québec.

P. S. En ce qui concerne « l'enseignement de la médecine au Canada », il faudrait, pour mettre les choses au point, entrer dans des développements trop longs pour ce journal. Qu'il suffise de dire que la lettre qui en parle témoigne du même esprit faux et qu'elle comporte les plus grandes réserves.

Le radiodiagnostic par les insufflations abdominales, par le docteur I. Lacayo. Préface de M. G. Maingot. In-8° de IV-268 pages et 62 figures. Prix : 22 fr. (Paris, Vigot, frères, éditeurs, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine.)

Le livre du docteur Lacayo, écrit au laboratoire de radiologie de l'hôpital Laënnec, rentre, au point de vue de la précision, dans la catégorie des manuels ; de nombreuses figures schématiques illustrent le texte. De la première à la dernière page, l'insufflation gastro-colique, le pneumopéritoine et l'insufflation périnéale sont sans cesse en parallèle : les avantages, les inconvénients, les indications propres, les contre-indications sont l'objectif permanent, quoique inavoué, de l'auteur.

Le radiodiagnostic par les insufflations abdominales expose ce que doit savoir un spécialiste radiologiste pour guider sa main et étayer son diagnostic et ce qui peut intéresser le praticien non radiologiste en quête de connaissances générales.

CONGRÈS DU CANCER [1]

(Suite et fin)

Strasbourg, le 23 juillet 1923.

M. De Rom (de Gand) admet une influence de la température sur la production du cancer du goudron chez la souris. La température optima du liquide au moment de son application est de 70°. L'épiderme porté à la même température au moyen d'un corps inerte puis goudronné ensuite est devenu plus résistant. Des contacts répétés avec des corps à 50° favorisent l'éclosion de la tumeur.

D'après ***M. Bang***, la théorie de Vichow n'explique pas la cancérisation. Divisions et cancérisations sont deux choses différentes. La seconde est un phénomène biologique de la cellule qui se réalise sous des influences venant presque toujours de l'extérieur, pourvu qu'elles trouvent des conditions nécessaires pour agir.

M. Peyron (de Marseille) fait des réserves sur le rôle du système pigmentaire et des chromatophores dans la genèse du cancer, tel que le conçoit M. Borrel.

M. Delbet, président, propose d'émettre un vœu relatif aux mesures à prendre pour éviter la propagation du cancer par les légumes et les fruits, arrosés ou fumés avec des engrais d'origine animale.

Il est décidé qu'un texte sera établi et adopté ultérieurement.

M. H. Woglom, de l'Institut de recherches sur le cancer de Colombia University (New-York), divise son travail en quatre chapitres.

A) *Réactions générales contre les tumeurs spontanées*, dont l'existence est des plus douteuses, l'organisme est incapable de distinguer entre une cellule cancéreuse et un élément normal, il répond même favorablement aux demandes d'une tumeur qui se montre sous la forme d'un ami.

Tous les organes sont vulnérables, même la rate, dont l'immunité plus longue semble résulter de facteurs mécaniques, de sa contractibilité qui lui permet de chasser les emboles qui voudraient se déposer dans ses tissus.

Les hypothèses émises pour expliquer la prolifération du cancer sont : celle de ***Taiersch*** ou de la disparition à un âge avancé de la résistance normale des tissus conjonctifs ; celle d'Erlich ou des récepteurs avides de la cellule maligne qui accaparent les aliments aux dépens des éléments nouveaux ; celle de ***Freund et Kaminer*** ou de l'affaiblissement des défenses naturelles de l'organisme basé sur l'existence d'un « acide normal » (gras organique, destructeur des cellules cancéreuses, disparaissant dans les maladies malignes sous les coups d'un acide de la même série ?).

En résumé les expériences prouvent plutôt la passivité que la résistance d'un organisme. Son indifférence est d'ailleurs prouvée par le fait de l'évolution différente, en plus ou en moins, des tumeurs siégeant sur un même individu.

B) *Réactions générales contre les tumeurs transplantées*. — Celles-ci n'ont pas non plus pu être mises en évidence. La résistance produite par une inoculation préalable n'a été constatée que sur les greffes récentes, elles n'est pas augmentée par le traitement au moyen du sang d'animaux réfractaires ; l'activité généralisée des nodules lymphoïdes, l'augmentation de volume de la rate ne sont, sans doute, que des effets de pur hasard ; les tumeurs se développent chez les souris atteintes de leucémie lymphoïde. Ici donc aussi, altruisme regrettable de l'organisme qui fournit un stroma et des vaisseaux par l'intermédiaire du foie, le glycogène.

C) *Réactions locales contre les douleurs spontanées*. — Elles sont multiples : nécrose, phagocytose, étranglement du parenchyme par du tissu conjonctif dense, inanition par diminution de la circulation sanguine, hémorrhagie, inflammation, kératinisation et calcification, infiltration de cellules rondes, hypermitoses, etc., etc. mais il n'existait aucun élément commun à tous les carcinomes de régression.

D) *Réactions locales contre les tumeurs transplantées*. — La théorie lymphocytique est contestée : l'hypothèse d'une « réac-

(1) *Service spécial de l'Association de la Presse Médicale Française.* La reproduction de ce compte rendu est interdite aux journaux et revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

tion du stroma » n'est pas suffisante, la surabondance des métastases se trouve à la fois dans les tumeurs en prolifération et dans les tumeurs en régression. De plus ce sont les cellules de la périphérie les plus exposées aux agents nocifs qui survivent le plus longtemps. L'idée d'une thrombose des veines avec intoxication par l'oxyde de carbone d'un tissu riche en substances coagulantes est fort admissible, les coupes histologiques montrent des zones rosées dans les tumeurs en voie d'accroissement, jaunes dans les néoplasmes en régression.

Il faut noter aussi qu'un vif accès de fièvre avec augmentation de la viscosité du sang et de la quantité de fibrinogène est un agent producteur de thrombose, capable d'amener une cure spontanée.

M. Murphy (de New-York) croit, au contraire, que la réaction lymphocytaire est importante et que c'est par elle qu'agissent les agents qui se sont montrés efficaces, la chaleur et les rayons X en particulier.

Ceux qui les paralysent abolissent l'immunité. Son opinion résulte d'expériences faites sur 100 souris, spontanément cancéreuses.

M. Daels (de Gand) penche également vers une réaction générale intense de l'organisme, analogue à celle qui provoque la régression du corps jaune et celle des exochoriales placentaires.

M. A. ***Bayet*** résume son rapport sur le **Traitement des épithéliomas spino-cellulaires de la cavité buccale.**

L'ignorance où nous sommes de l'échelle de radiosensibilité dans la série spino-cellulaire rend impossible toute appréciation de la valeur d'un procédé quel qu'il soit.

M. A. ***Bayet*** expose les principes généraux du traitement (*irradiation suffisante*) comme dose et durée, homogène comme distribution, large et portant sur la zone lymphatique, *pré et post-opératoire*, en évitant dans la radiumpuncture tout transport de cellules cancéreuses ou d'éléments microbiens.

Il classe les divers traitements de la façon suivante :

1° Röntgenthérapie profonde ;
2° Curiethérapie ;
3° Curiethérapie et röntgenthérapie combinées ;
4° Curiethérapie et chirurgie ;
5° Curiethérapie, röntgenthérapie, combinées avec l'électrocoagulation.

Il donne la préférence à la chirurgie d'accès qui permet un bon aiguillage correct d'une tumeur dégagée le plus possible, l'instrumentation, les doses et filtrages, les procédés employés et les résultats obtenus terminent cette étude. L'avenir seul dira si les techniques nouvelles apportent une amélioration à la statistique encore si sombre des interventions sur les épithéliomas spino-cellulaires de la cavité buccale.

Cl. Regaud présente son rapport résumé sur **les principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations et leur application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche.**

Epidermoïde et spinocellulaire sont synonymes. Leur radiosensibilité diffère peu de celle des tissus généraux (conjonctifs, osseux, cartilagineux, musculaires, vasculaires). De là, deux écueils : la non stérilisation et la radionécrose. Dans ce genre de néoplasme, la poussée ne se fait pas d'un mouvement uniforme, d'où une activité reproductrice et une radiosensibilité alternantes qui nécessitent la prolongation de la durée d'irradiation. Contre lui, la curiethérapie est, en règle générale, préférable à la röntgenthérapie car ses rayons ultra-pénétrants sont plus électifs, doués d'une « causticité diffuse » moindre que les rayons X.

Cl. Regaud étudie les causes d'échec et les complications de la radiothérapie des épidermoïdes, radionécrose précoce ou tardive des tissus mous et des os ; les infections secondaires ; la cicatrisation. Il utilise deux techniques, la radiumpuncture et l'irradiation par des appareils moules, dont les résultats ont été les suivants :

1° *Peau et lèvres* : Dans l'ensemble, 60 % de succès locaux, 41,8 % dans les cas opérables, qu'il s'agisse d'épidermoïdes de non épidermoïdes ou de divers ;

2° *Bouche* : 33,3 % de succès seulement, à cause des difficultés de traitement sur le voile du palais et la muqueuse des maxillaires ;

3° *Langue* : En bloc, 39,8 %, cancers dorso-linguaux : 59,5 % ; cas opérables : 74,4 % ;

4° *Adénopathies cancéreuses* : 44,5 % de succès *locaux*, mais seulement 27,7 % avec des adénopathies

Regaud estime que s'il est des cas où l'intervention de la chirurgie est nécessaire ; il en est d'autres où elle est contre-indiquée.

De Nabias et ***Forestier*** (de Paris) se guident sur le volume de la tumeur pour fixer la dose de l'irradiation, sur l'index kario-kinétique pour déterminer sa durée.

Proust (de Paris) est partisan des irradiations prolongées, même au-delà de 15 jours, si le nombre de mitoses l'exige. Il croit à la spécificité de la longueur d'onde et à la nécessité d'une bonne filtration (2 mm. de platine pour les applications en surface, 1 mm. pour les applications dans la profondeur).

Degrais (de Paris) rappelle les succès des premiers radiumthérapeutes français, succès obtenus avec de faibles doses et des temps d'application courts, contre-indiqués aujourd'hui pour les applications cutanées.

Canuyt (de Strasbourg) estime que l'avantage de ne pas supprimer le larynx n'est pas négligeable et est un argument sérieux en faveur des radiations.

Gunsett (de Strasbourg) a renoncé à la méthode allemande basée sur le pourcentage des poses d'érythème, car elle s'est souvent trouvée en défaut.

M. ***Lemaître*** signale dans l'état précancéreux, à côté de la leucoplasie et d'un pronostic moins sévère, l'érythroplasie.

M. ***Miescher*** (de Zurich) considère l'épithélioma spinocellulaire comme aussi curable que les autres par les rayons X et le radium qui lui ont donné 75 % de succès complets.

Spinelli (de Naples) expose la méthode de Ghilarducci, de Rome (ionophorèse et radiothérapie) dont les résultats sont très satisfaisants.)

M. ***Belot*** (de Paris), fort d'une pratique de 22 ans et l'observation de 5.500 cas, estime que tout épithélioma de la peau ou des lèvres sans ganglions, même les lapins carcinomateux peuvent guérir par l'irradiation ; les lésions de la langue et de la muqueuse buccale sont plus rebelles. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec les moyennes longueurs d'onde et une infiltration moyenne.

L'état du stroma conjonctif ou vésiculaire a plus d'importance que le nombre de mitoses, les succès du radium quand les rayons X ont échoué s'expliquent par l'intervention du facteur temps.

M. ***Mallet*** (de Paris) expose sa technique qui comporte deux sortes d'appareils, des appareils buccaux et cavitaires de vulcanite, des appareils externes en cire vierge. Il prend un moulage en plâtre, puis une contre-empreinte en relief sur laquelle il modèle de la cire ou du caoutchouc vulcanisé. Il ne néglige pas la radiothérapie profonde.

D'après M. ***Daels*** (de Gand), l'apparition après irradiation de cellules géantes non néoplasiques est l'indice d'une réaction de l'organisme contre un reliquat non résorbable spontanement.

M. ***De Bruyne*** d'après les courbes de l'analyse et des acides amides de la tumeur, d'après les expériences faites après action de la chaleur, d'alyte ou précipitation par l'alcool, incline vers une action élective et non vers une infiltration conjonctive.

M. ***Fabre*** qui, sur une série de 100 cas, a eu quatre cas mortels, dont l'un à la suite de l'application d'une laminaire sans aucune application radio-active, nie toute relation de cause à effet entre le radium et les accidents fébriles et inflammatoires, on peut éviter ces derniers par les applications directes, vaginales et d'auto-vaccins.

MM. ***Roussy, Laborde, Leroux*** (de Paris) ont trouvé une corrélation assez forte entre les données du microscope et l'évolution clinique. La forme histologique, le nombre de mitoses et surtout l'état des stromas peuvent fournir des renseignements capables de guider la thérapeutique.

En fin de séance le congrès émet le vœu suivant :

Le congrès attire l'attention des Pouvoirs Publics sur le danger que paraît présenter au point de vue du développement du cancer du tube digestif, la souillure par les eaux d'égoût et par les fumiers, des produits maraîchers qui sont consommés crus.

Ch. SCHMITT.

Vient de paraître, Bulletin bibliographique mensuel. Courrier de la vie intellectuelle et artistique et revue du mois scientifique. Le N° : 1 fr. 50. Abonn. un an : 15 fr. (21, rue Hautefeuille, Paris.)

Vient de paraître publie chaque mois une table bibliographique qui dispense de lire les autres.

Vient de paraître sait ce qui se dit, se passe, se prépare, chez les éditeurs, dans les salles de rédaction, dans les ateliers des artistes.

Vient de paraître ne parle pas de tout, mais signale tout ce qui vaut la peine d'être annoncé.

Vient de paraître rend compte avec indépendance et électisme des meilleures œuvres récentes.

© BIU Santé

TROISIÈME CONFÉRENCE INTERNATIONALE SCIENTIFIQUE DE LA LÈPRE (1)

Strasbourg, le 28 juillet 1923.

Le comité d'organisation de la IIIe conférence avait ainsi constitué son bureau :

Président : M. le Dr ***Jeanselme*** (de Paris)

Secrétaire général : M. le Dr ***F. Marchoux*** (de l'Institut Pasteur) à Paris ;

Vice-Présidents : MM. ***Nicolas*** (de Lyon) et ***Queyrat*** (de Paris)

Secrétaires : MM. ***Paul Blum*** (de Paris) et ***Etienne Fatou*** (de Paris)

Dès la première séance, les membres de la conférence ont acclamé comme présidents d'honneur :

MM. ***Ehlers*** (organisateur de la 1re conférence à Bergen) ***Lie*** (de Bergen). — ***Léonard Rogers*** (de Londres) ***Stanziale*** (de Naples) — ***Robello*** (du Brésil) ***Mitsuda*** (du Japon) — ***Darier*** (Franc)

Préciser les modes de transmission de la lèpre, déduire de l'étiologie mieux connue les principes d'une hygiène, d'une prophylaxie et d'une législation rationnelles, tel était le but que se proposait le Gouvernement français, invitant les représentants les plus qualifiés des pays léprigènes. En réalité, aucun pays, aucun peuple n'est en droit de se croire à l'abri, en raison même des moyens de transports faciles et rapides qui relient entre elles les différentes parties du globe, comme l'a rappelé M. le Dr ***Jeanselme***.

La conférence dura trois jours.

1er *Jour* : **Statistique historique et géographique de la lèpre — Etiologie.**

La première séance est particulièrement consacrée aux données statistiques relatives à chaque foyer de lèpre, à la répartition géographique, à la comparaison de ces données avec celles recueillies avant 1909, date de la 1re conférence internationale tenue à Bergen.

La deuxième séance est consacrée à l'étiologie ; une première partie intéressante est d'ordre bactériologique ; elle a trait à la question du *bacille de Hansen*. Différentes études concernant sa *nature, sa résistance aux agents de destruction*, la culture *sur inoculation*, ont été travaillées ces dernières années.

La morphologie du bacille, la distinction possible entre un bacille vivant et un bacille mort, tels sont les points bactériologiques réservés pour la conférence.

A cette même séance, la conférence s'occupera des modes de propagation de la maladie, et particulièrement de la question de la contagion. Y a-t-il contagion et se fait-elle directement ou indirectement ?

Quelle est l'origine de la lèpre ? est-elle exclusivement humaine ou n'est-elle pas animale ??

2e *jour*. — Le deuxième jour est consacré à la **pathologie et au traitement**. La première séance, réservée à la pathologie humaine, est consacrée aux questions d'incubation, aux symptômes, aux formes cliniques, au diagnostic chimique, sérologique et microscopique et particulièrement à l'anatomie pathologique.

La deuxième séance est réservée au pronostic et surtout aux traitements. De nouvelles médications aux lépreux ont été employées et il est important d'être fixé sur la valeur des remèdes utilisés, qu'ils soient physiques, biologiques, chimiques ou hygiéniques.

3e *Jour*. — Le dernier jour de la conférence a une grande portée internationale, car il a trait aux questions de prophylaxie et de législation.

Deux séances ont paru nécessaires au comité : la première concerne la prophylaxie sociale et privée ; les précautions nécessaires suffisent pour prévenir la contagion. Elle s'attache aussi à la catégorie de personnes plus exposées à contracter la maladie, elle se préoccupe de son mode de transmission, en particulier dans les agglomérations qui paraissent indemnes.

La deuxième séance est d'ordre législatif et juridique : elle s'efforce de créer une entente internationale en vue de prévenir l'importation de la lèpre. On s'y occupe de mesures diverses applicables dans les foyers endémiques, de la surveillance des lépreux, de leur isolement, de la question des léproseries, et d'orphelinats pour les enfants des lépreux. C'est à cette séance que la conférence internationale exposa ses vœux pour l'organisation d'une lutte rationnelle et prophylactique internationales.

Dr Paul Blum, de Paris,
Ancien interne lauréat des hôpitaux
Secrétaire de la Conférence.

(1) *Service spécial de l'Assseiation de la presse médicale française* La reproduction de ce compte rendu est interdite aux journaux et revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

CONGRÈS DE DERMO-SYPHILIGRAPHIE (1)

Strasbourg, 25-28 juillet 1923.

La sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées. — M. le Dr Paul ***Ravaut*** (de Paris) rapporteur. — L'auteur commence par passer en revue les principaux travaux d'où sont issues ces notions nouvelles. Il montre que grâce à la découverte de l'anaphylaxie par Richet, grâce aux travaux de Widal et ses élèves sur la colloïdoclasie, nous avons pu isoler de l'immense chapitre des intoxications une série d'états morbides divers. Ils sont le résultat des perturbations tissulaires spéciales. Par leurs manifestations cliniques particulières, par les réactions humorales qui les accompagnent, nous savons maintenant les dépister. Enfin ce qui intéresse surtout le médecin, c'est que jusqu'à présent nous n'avons à leur opposer qu'une thérapeutique surtout anti-toxique, alors que nous pouvons agir maintenant par tous autres moyens tendant à désensibiliser le malade.

La pathologie cutanée, en particulier, a largement bénéficié de ces acquisitions nouvelles.

Laissant de côté le mécanisme, encore très discuté, suivant lequel se produisent ces troubles, R. s'efforce de rester sur le terrain pratique de la clinique et de la thérapeutique.

Dans un premier chapitre, il étudie ce qu'il faut entendre par phénomènes de sensibilisation et de désensibilisation et essaye de donner une définition de ces termes ? Il montre les caractères cliniques de ces accidents ; il insiste sur l'état spécial du terrain sur lequel ils se produisent, sur le rôle des maladies infectieuses, en particulier de la syphilis, surtout héréditaire, qui rendent l'organisme plus accessible aux diverses perturbations humorales. A ces notions cliniques et étiologiques, il ajoute l'énumération des principales réactions vasculo-sanguines qui sont la signature de ces accidents.

Dans un second chapitre, il étudie les principales méthodes de désensibilisation. Les unes ont pour but, par des moyens très divers, de neutraliser ces propriétés nouvellement acquises de nos humeurs, et de ramener l'organisme à son état normal, mais c'est malheureusement un traitement surtout symptomatique dont les résultats sont souvent éphémères. Les autres s'adressent surtout au terrain et s'efforcent de le modifier par une thérapeutique spécifique ; il insiste sur l'importance, dans nombre de cas, du traitement anti-syphilitique et sur la façon un peu spéciale dont il doit être conduit chez ces malades.

Dans un troisième chapitre, il groupe les différents faits intéressant les affections cutanées, épars dans les chapitres précédents et en déduit les applications pratiques. Il divise en plusieurs groupes celles qui peuvent rentrer dans ce cadre, et insiste sur les méthodes thérapeutiques qui leur sont applicables.

Il termine en montrant l'intérêt qu'il y a pour le dermatologiste à poursuivre cette étude, car, par des traitements purement internes, simples, sans danger, l'on peut obtenir souvent des résultats thérapeutiques sur des lésions parfois décourageantes par leur ténacité. Ces faits ne sont que les premiers jalons d'une nouvelle voie qui mérite d'être largement explorée.

Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées. — M. le professeur ***Spillmann*** (de Nancy), rapporteur. — Après avoir défini les états de sensibilisation et les phénomènes de désensibilisation, M. ***Spillmann*** montre qu'il est indispensable pour pouvoir utilement employer la méthode désensibilisante en dermatologie, de savoir juger l'état de sensibilisation d'un organisme et de connaître les maladies de la peau pour lesquelles on peut invoquer l'intervention d'une substance sensibilisante. Ce rapport comprend quatre parties :

(1) *Service spécial de l'Association de la presse médicale française*. La reproduction de ce compte rendu est interdite aux journaux et revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

1° Dans quelles conditions peut-on dire d'une dermatose qu'elle est due à des phénomènes de sensibilisation ? Ce premier chapitre comprend l'étude des critères de sensibilisation (anaphylaxie passive, déclanchement de la crise par action de la substance sensibilisante, intradermo et cutiréactions, critère thérapeutique). M. ***Spillmann*** distingue à cet égard les états de sensibilisation anaphylactique et l'hypersensibilité paraissant se confondre avec un état de déséquilibre colloïdal permanent.

2° Etude des dermatoses pour lesquelles on peut prouver ou supposer la sensibilisation. La sensibilisation paraît certaine ou invraisemblable à l'origine de certaines dermatoses: urticaires, eczémas, dermites artificielles, érythèmes divers, œdèmes, prurits, prurigos, etc.

Ce deuxième chapitre comprend la liste des substances sensibilisantes connues : albumines animales et végétales, médicaments, substances diverses, etc. Il semble résulter de cette étude qu'il y a lieu de distinguer les dermatoses de sensibilisation anaphylactique et les dermatoses survenant chez les malades dont la sensibilité cutanée est normalement exagérée.

3° Méthodes de désensibilisation susceptibles d'être employées en thérapeutique dermatologique. M. ***Spillmann*** étudie successivement la désensibilisation spécifique (desensibilisation progressive spécifique par injections intra-veineuses ou sous-cutanées, par injections, par cuti-réactions, par applications cutanées effectuées au moyen de l'antigène) la désensibilisation non spécifique (protéïnothérapie, désensibilisation par les cristalloïdes, désensibilisation par choc brutal), les méthodes thérapeutiques peuvent être rapprochées des méthodes désensibilisantes (auto homo et auto-sérothérapie) et des méthodes thérapeutiques adjuvantes (modification de l'équilibre vago-sympathique, opothérapie, modification du terrain, rôle de l'insuffisance hépatique et de l'insuffisance des organes d'élimination).

4° Peut-on tenter un essai pathogénique de l'action désensibilisante. Ce dernier chapitre met en lumière le rôle de la prédisposition cutanée individuelle ; le déséquilibre humoral peut être provoqué par le déséquilibre neuro-végétatif ou par le dysfonctionnement endocrinien. Si la désensibilisation spécifique ou non spécifique agit directement sur l'antigène pour le rendre inoffensif (thérapeutique étiologique), il semble qu'il y ait des cas où la thérapeutique désensibilisante a pour principal but de ramener un organisme hypersensible à un équilibre normal en diminuant son hypersensibilité (thérapeutique pathogénique). Quoiqu'il en soit, une thérapeutique désensibilisante rationnelle ne peut être instituée que par un examen clinique rigoureux et méthodiquement conduit.

Communications.

Auto-homo et hétérohémothérapie dans la furonculose. — MM. ***Nicolas, Gate, Dupasquier, Lebeuf*** et ***Dumolard***, continuant leurs recherches sur l'homothérapie dans la furonculose, établissent que les résultats heureux se montrent non seulement avec l'auto-hémothérapie mais aussi avec l'homohémothérapie (injection du sang d'un sujet humain indemne de furonculose) et avec l'hétérohémothérapie (injection de sang de lapin ou de cobaye). Les auteurs concluent que : 1° L'auto-hémothérapie n'agit pas par vaccination, par sérothérapie ou neurothérapie vaccinante proprement dite. 2° L'autohémothérapie s'accompagne d'un choc neuroclasique, crise vasculo-sanguine que l'on peut invoquer comme jouant un rôle dans l'action favorable de l'autohémothérapie. 3° La différence de résultats heureux dans la furonculose, nuls dans les autres pyodermites, peut poser la question des variétés de staphylocoques.

L'épreuve du métabolisme basal dans les affections cutanées. — MM. ***Lortat-Jacob*** et ***Legrain***. — **Le métabolisme en dermatologie.** — Les modifications du métabolisme basal permettent d'apprécier les altérations de la glande thyroïde et l'influence exacte du traitement opothérapique; l'étude des échanges respiratoires apporte des données des plus intéressantes au sujet de l'étiologie des dermatoses et de leur traitement.

Sans pouvoir apporter de conclusion définitive sur des maladies en cours d'observation, les auteurs ont trouvé un métabolisme basal diminué (hyperthyroïdie) dans les sclérodermies, heureusement modifié par le traitement et un métabolisme basal augmenté (hyperthyroïdie) dans l'acné et la séborrhée.

(*A suivre.*) Alexandre MORIN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 juillet 1923

Sur six cas de myélite aiguë traitée par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. — M. ***Etienne*** (de Nancy) a appliqué ce sérum au traitement de six cas de myélite aiguë, avec des résultats remarquables. Il y eut tantôt des améliorations rapides avec guérison complète (un cas), tantôt des améliorations plus lentes (cinq cas).

Hyperalgésie cutanée provoquée par le bruit dans un cas d'encéphalite létargique. — M. ***Bureau*** (de Nantes) rapporte cette observation d'un malade, atteint d'encéphalite léthargique, présentant des algies dans le domaine du trijumeau, du plexus cervical et du plexus brachial, se produisant à l'occasion de bruits aigus.

Une page arménienne de l'histoire de l'inoculation variolique. — M. ***Torkomian*** (de Constantinople). — Les Arméniens ont pratiqué l'inoculation variolique depuis les temps les plus reculés, recueillant les croûtes des pustules qu'ils conservaient dans la pulpe de raisins secs et les faisaient avaler aux malades qu'ils voulaient ainsi vacciner ; ils firent ensuite l'inoculation par incision. Leurs pratiques, utilisées en 1718 à Constantinople, furent importées en Angleterre par Lady Montagu.

Sélecteur radioscopique pour radiographies multiples. — M. H. ***Béclère***.

Séance du 31 juillet 1923.

Sarcome primitif de la rate. — M. ***Ladreyt*** a, chez une fillette de 12 ans, observé cette tumeur qui rare, même chez le vieillard, montre ici que les néoplasies vraies du parenchyme splénique peuvent exceptionnellement se développer chez de très jeunes sujets.

Progression du cancer dans la région toulousaine. — M. ***Rémond*** (de Metz) a fait une enquête qui lui a permis de réunir les réponses de 270 praticiens exerçant dans l'Ariège, l'Aude, l'Aveyron, la Haute-Garonne et Toulouse elle-même. Il résulte des chiffres obtenus que de 1919 à 1922 inclus, la progression du cancer a été très marquée, allant de 7 cas en 1919 à 15 en 1920 et 52 en 1922 pour l'Ariège ; de 22 en 1919 à 36 en 1920, 50 en 1921, puis 126 en 1922 pour Toulouse. Cette enquête montre l'urgence de l'organisation de la lutte anti-cancéreuse.

La pratique de l'obstétrique chez les populations indigènes de la Tunisie. — M. ***Dinguizli*** fait une intéressante étude des conditions désastreuses dans lesquelles se pratique à l'heure actuelle en Tunisie l'art de l'obstétrique ; les sages-femmes y sont remplacées par des matrones sordides et ignorantes. Les patientes sont placées sur des chaises ; les incantations et les sortilèges remplacent la plus élémentaire propreté, les pires accidents y sont constatés chaque jour.

M. ***Pinard*** émet le vœu qu'une Commission soit réunie pour étudier dans nos colonies ou protectorats la façon de surveiller d'un peu plus près la pratique des accouchements et d'en améliorer les résultats.

A propos des recherches de M. Levaditi sur un nouveau principe de vaccination. — M. A. ***Marie***.

Résultats d'une deuxième année de campagne contre les empoisonnements par les champignons. — M. ***Azoulay*** apporte à l'Académie les résultats de la lutte qu'il a entreprise contre les empoisonnements dus aux champignons et qui, chaque année, causent encore tant de victimes. Il s'est efforcé, avec l'aide des médecins, des pharmaciens surtout, des instituteurs, d'étendre l'étude et la reconnaissance des diverses espèces de champignons vénéneux ou comestibles, et les façons de les éviter ou de pouvoir s'en alimenter sans danger.

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Daniel Huet à Bourbon-l'Archambault

Dans notre ouvrage sur *Madame de Montespan à Bourbon-l'Archambault* (1), nous avons déjà parlé (pages 28 et suivantes) du célèbre évêque d'Avranches, Pierre-Daniel Huet (2) et de ses villégiatures à Bourbon avec la maîtresse du Roi Soleil et l'abbesse de Fontevrault sa sœur. Mais D. Huet, « la plume la plus savante de l'Europe », a dit Sainte-Beuve, est un érudit trop fameux et qui a tenu une trop grande place dans la littérature du XVII[e] siècle, pour que nous ne lui réservions pas une étude spéciale et moins succincte que celle que nous lui avons consacrée dans notre précédent ouvrage.

La première fois que D. Huet se rendit à Bourbon, ce fut sur les conseils de son médecin, Antoine Menjot. Lui-même raconte dans ses « Mémoires » (3), les motifs qui l'incitèrent à venir demander l'hospitalité dans cette cité thermale : « J'eus moi-même à cette époque, dit-il, une maladie qui était plutôt de l'abattement et de la faiblesse qu'autre chose. J'en dirai la cause, afin que ceux qui me liront en fassent leur profit. Je souffrais tellement dans mon enfance du froid aux pieds en hiver, que si je ne les réchauffais par des moyens artificiels, je passais des nuits entières sans dormir. Pour me procurer cette chaleur, je me servais d'un vase d'étain en forme de gourde, comme on en voit beaucoup chez les marchands et qui sont destinés à l'usage que je voulais en faire. L'ayant rempli d'eau bouillante, je le mettais dans mon lit où il entretenait une chaleur qui me pénétrait doucement le corps et qui tenait chauds mes membres glacés pendant la nuit. Il y avait déjà plusieurs hivers que j'employais cette chaleur factice, lorsque les muscles de mes jambes en furent affectés, et alors, chaque fois que je commençais mes promenades du printemps à Aulnai (1), mes genoux fléchissaient et supportaient à peine mon corps. Enfin ma jambe gauche fut si gravement endommagée que les deux os dont ce membre est formé n'étaient plus à leur place, que le petit tocile se détachait souvent du tibia, non sans me causer d'atroces douleurs, et que j'étais obligé, en marchant, de m'arrêter tout à coup comme si mes pieds eussent pris racine. Cet accident m'arriva dans le temps même où j'étais désigné pour l'épiscopat, dont je sentais qu'il me rendrait incapable de remplir les fonctions. La cause en fut adroitement découverte par Antoine Menjot (2), très hab le médecin et mon ami (3) qui se trouvait un jour chez moi au moment où on portait le vase d'eau bouillante dans mon lit. Il me déclara que le moyen de guérison le plus sûr était les eaux de Bourbon. Je me saturai de ces eaux salutaires ; je les pris en boissons, en lavements, et non seulement mes jambes recouvrèrent leur ancienne vigueur, mais ma santé générale se rétablit même au-delà de ce que j'avais espéré. Une quantité considérable de bile s'était accumulée dans mes intestins par suite de ma vie sédentaire ; les vapeurs putrides qui s'en échappaient, affectant également le cœur et le cerveau, me donnaient assez souvent des accès de fièvre ; la force pénétrante des eaux expulsa toute cette ordure (*sic*). Je me rappelai que la même chose était arrivée à Juste Lipse (4) Après cette première épreuve de la salubrité des eaux de Bourbon, je résolus d'avoir souvent recours à elles, comme

(1) Moulins « *Les Cahiers du Centre* » 1914, un vol. in-12, aujourd'hui épuisé.

(2) Pierre-Daniel Huet naquit à Caen, le 8 février 1630. A 22 ans, il partit en Hollande faire un voyage d'études et y fit la connaissance des plus grands savants de ce pays. Il entra dans les ordres à 46 ans, fut nommé évêque de Soissons en 1685, puis d'Avranches en 1692. Il avait été nommé sous-précepteur du grand Dauphin en 1670 et élu membre de l'Académie française. Il n'y a aucune exagération à dire « qu'il fut peut-être de tous les hommes qu'il y eut jamais, celui qui a le plus étudié » et le plus savant de ceux du siècle de Louis XIV.

(3) *Mémoires* de Daniel Huet, évêque d'Avranches, traduits pour la première fois du latin en français par Ch. Nisard. Paris Hachette, 1853, Un vol. in-8°, pages 226 et suivantes. Cet ouvrage est devenu fort rare.

(1) Aulnai, chef-lieu de canton de la Charente-Inférieure ; Mme de Montespan était de cette province.

(2) Racine raconte qu'un jour Menjot, son médecin, lui défendit de boire du vin, de manger de la viande, de lire et d'écrire,et qu'il ajouta : « Du reste, réjouissez-vous. » !

(3) Il était également l'ami et le médecin de la marquise de Sablé.

(4) Juste Lipse, né en 1547, mort en 1606 ; célèbre érudit et littérateur flamand, qui allait se faire soigner aux eaux de Bourbon.

Tous les processus douloureux de l'estomac

DYSPEPSIE, HYPERCHLORHYDRIE
GASTRITES AIGUËS ET CHRONIQUES
ULCÈRES

sont très rapidement améliorés ou guéris

par la

BIOGASTRINE

Nouveau Pansement gastrique complet

SÉDATIF — DÉCONGESTIF — CICATRISANT

Echantillons : BERTHIOT & C[ie], Pharmaciens de 1[re] classe

1, Boulevard HENRI IV, à PARIS (4[e])

ANTISEPTIQUES GRANULÉS
CHARBON FRAUDIN
E. FRAUDIN, PARIS-BOULOGNE
GRANULÉ
NI CAUSTIQUE, NI TOXIQUE
GRANULÉ AU NAPHTOL
AFFECTIONS et INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
GRANULÉ SANS NAPHTOL

ASTHME, CŒUR, REINS

IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE

0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.

Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme

Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

© BIU Santé

remède contre les maladies de l'âge avancé ; car les médecins sont d'avis qu'un premier usage de ces eaux ne suffit pas pour guérir immédiatement, et qu'il faut y revenir une seconde et même une troisième fois. Aussi ce ne fut plus pour fortifier mes jambes, mais ma santé en général que j'allai à Bourbon sept fois en l'espace de dix-sept ans » (1).

D. Huet raconte ensuite comment, à Bourbon, il se souciait peu du régime alimentaire (2) et du genre de vie prescrite par les médecins. « Dès qu'on arrivait là, les médecins vous prescrivaient un régime sévère, une abstinence complète de fruits et de livres. Si je leur eusse obéi, j'eusse quitté Bourbon non pas plus vigoureux, sans doute, mais assurément beaucoup plus triste que je n'y étais venu. Je ne changeai donc rien à ma vie habituelle, rien à mes études, rien à ma nourriture, et je ne m'en trouvai pas plus mal. Convaincus par mon exemple et mieux avisés, les malades, mes compagnons s'affranchirent peu à peu des injonctions sévères de la Faculté »

Ce fut au cours d'une de ses villégiatures à Bourbon, que le savant prélat fit la connaissance de la nièce de Mme de Montespan, Mlle Marie-Elisabeth de Rochechouart, qui devait plus tard épouser le marquis de Castries. Les circonstances dans lesquelles elle lui fut présentée constituent une anecdote charmante : « Il y avait alors à Bourbon, raconte Huet dans ses *Mémoires*, une belle et modeste jeune fille que j'ai célébrée dans mes vers, Marie-Elisabeth de Rochechouart. Elle y avait accompagné l'abbesse de Fontevrault sa tante. J'en citerai un trait qui donnera la mesure de son mérite. Je la trouvai un jour seule dans un coin de son appartement, tandis que ses compagnes ou jouaient, ou causaient entre elles. Elle lisait attentivement un livre qu'elle cacha soudain, dès qu'elle me vit entrer. Je lui déclarai que je voulais voir ce livre, et qu'au besoin, j'y emploierais la force. Après avoir longtemps résisté, elle céda enfin en rougissant beaucoup. Elle me montra le livre qui était un recueil de quelques opuscules de Platon, de l'édition grecque de Bâle. Elle me supplia de ne pas la trahir, et puisque le hasard m'avait conduit céans, de lire avec elle jusqu'à la fin le *Criton* dont elle avait déjà lu le commencement. C'est ce que nous fîmes en en effet. Mais tout le temps ds la lecture je demeurai dans un étonnement profond, causé par la découverte que je faisais alors de tant d'érudition jointe à tant de modestie dans un sexe et dans un âge si tendres. Ce n'était là pourtant que la moindre des qualités de Mlle de Rochechouart. »

La saison terminée, l'évêque d'Avranches se rendit à Bourges, puis à l'abbaye de Fontevrault, rendre visite à l'abbesse Marie-Madeleine-Gabrielle de Rochechouart, car « j'étais venu, dit-il, à Bourbon avec elle, mais elle avait été rappelée à Fontevrault pour des affaires urgentes quelques jours avant mon départ, et il avait été convenu entre nous que j'irais la voir en retournant en Normandie. »

Madame de Montespan faisait souvent coïncider ses voyages à Bourbon avec ceux de l'illustre prélat. Elle invitait l'évêque à dîner, sans souci du régime prescrit par les médecins, ainsi qu'en témoigne la fin de cette pièce de vers (1) qu'elle lui adressait plus tard :

« Voudrais-je mettre à l'abandon
Votre santé qui m'est si chère ?
Vous souvient-il comme à Bourbon

(1) Il y alla également pour se faire soigner un genou, ainsi que l'atteste une lettre que Mme de Montespan lui adressait le 2 décembre 1693 ; Je ne puis m'empêcher de vous faire souvenir, dit-elle, que le charbon vous a pensé tuer, ainsi que tous vos domestiques, et qu'un poêle vous avait fait enfler le genou et réduit à venir prendre les douches à Bourbon, qui vous tira promptement de ce pitoyable état. »

(2) Du reste, aurait-il suivi un régime sévère que cela n'aurait guère changé ses habitudes, car sa nourriture était plutôt frugale, si l'on en juge par ce qu'en a écrit l'abbé Olivet qui connut particulièrement D. Huet. « Outre qu'il était naturellement robuste, il vivait de régime. Dès l'âge de 40 ans il ne soupait point. Encore dînait-il sobrement. Il ne mangeait que des viandes communes, point de ragoûts ; et à peine mettait-il dans son eau une huitième partie de vin. Sur le soir il prenait une sorte de bouillon médicinal connu sous le nom de bouillon rouge, du médecin de Lorme ». Cf. Préface aux *Huetiana*, 1723.

(1) Cf. Les poésies françaises de D. Huet, d'après des documents inédits, publiées par G. Lavalley, Caen s. d. g. Un volume in 16, pages 42 et 43.

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irrégularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les **Névralgies** diverses, la **Neurasthénie**, l'**Epilepsie**, l'**Hystérie**, l'**Insomnie** dûe à l'agitation fébrile, la **Coqueluche**, les **Toux irritantes** dites nerveuses, l'**Asthme**, etc.

LIQUIDE 0,50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,25 de bromovalérianate de gaïacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Syndromes sympathiques cutanés vaso-moteurs et tache blanche

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine
médecin de l'hôpital Laennec.

L'équilibre vaso-moteur résulte de l'action harmonieuse des nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs sur des vaisseaux à parois souples en rapport avec l'afflux, lancé par le cœur, d'un sang plus ou moins visqueux et la *vis a tergo* veineuse.

C'est au niveau de la peau que les variations de cet équilibre sont le plus facilement saisies en raison des changements de couleur particulièrement nets dans la race blanche ; et, de tous les territoires cutanés, ce sont les extrémités qui présentent le maximum de troubles du fait de leur exiguïté qui augmente la proportion relative des téguments, de leur richesse en vaisseaux et en nerfs et de leur plus grande servitude vis-à-vis des agents extérieurs.

Toutes choses égales d'ailleurs, c'est donc aux extrémités, doigts, orteils, nez, oreilles, que nous trouverons le maximum de troubles cutanés vaso-moteurs. C'est pourquoi l'*acropathologie* est comme un verre grossissant pour les troubles du sympathique.

Ces troubles cutanés peuvent tenir à des lésions anatomiques, toxiques ou infectieuses des vaisseaux, à une action mécanique par hypertension artérielle ou veineuse, enfin à une rupture d'équilibre des nerfs vaso-moteurs.

Cette dernière variété de troubles cutanés rentre dans les syndromes sympathiques vaso-moteurs.

Ces *syndromes sympathiques cutanés vaso-moteurs* ressortissent essentiellement à deux grands modes, selon qu'ils se caractérisent ou non par la prépondérance d'action des vaso-constricteurs. Dans le premier cas il y a angiospasme, dans le second vaso-dilatation ou congestion, de deux types selon qu'elle est due à la paralysie des vaso-constricteurs ou à l'excitation des vaso-dilatateurs.

Pour le diagnostic de ces variétés, j'ai, avec Hallion, décrit un procédé, le procédé de la *tache blanche* (1), qu'il ne faut pas confondre avec la raie blanche de Sergent et avec la raie vaso-motrice de Vulpian.

Si l'on trace à la surface de la peau une ligne à l'aide d'une pointe mousse, on voit apparaître des variations de couleur par lesquelles se manifestent les réactions motrices des petits vaisseaux au voisinage immédiat du point excité. Marey, Petrowsky, Vulpian, ont étudié cet ordre de phénomènes, auquel appartient la raie méningitique connue des cliniciens.

Tout autre par sa nature et par son but est l'exploration dont je parle ici. J'ai relevé, avec Hallion, chez des sujets sains et surtout chez des malades, la rapidité avec laquelle s'efface la *tache blanche*, provoquée sur la peau, non point par un frottement, action essentiellement excitante, mais par une simple compression passagère, agent d'anémie essentiellement mécanique. Nous cherchions à apprécier ainsi la rapidité de la circulation capillaire dans diverses circonstances normales et pathologiques (1).

A *priori*, on peut présumer les conditions capables d'influer sur ce phénomène. Dans la zone anémiée par la compression, le sang reviendra d'autant plus rapidement qu'il trouvera le réseau capillaire plus perméable, et surtout qu'il l'abordera sous une poussée plus forte. Quand la pression artérielle est élevée, quand les artérioles de la peau sont dilatées, le sang affluera vite ; de même, si l'on détermine une forte pression veineuse, le sang refluera. Des conditions inverses engendreront des effets inverses.

Laissons de côté l'*influence nerveuse*, qu'on peut réaliser expérimentalement, mais qui ne s'exerce pas d'une façon appréciable dans les circonstances physiologiques (2). Restent deux facteurs principaux des variations : la *pression artérielle générale*, et la *perméabilité des artérioles locales*.

Les faits, que j'ai constatés, mettent leur intervention en évidence ; j'ai expérimenté sur des malades de la Pitié et de la Salpêtrière, le matin, à l'heure de la visite hospitalière. Pour me placer dans des conditions comparables, j'ai exploré toujours les sujets couchés (depuis 10 minutes au moins), les mains reposant sur les couvertures, le long du corps. La température ambiante était au voisinage de 17°. L'observateur appuyait, avec la pulpe au pouce, sur la *face dorsale du premier espace interosseux* du sujet pendant 3 secondes, et cela avec une force un peu plus que suffisante pour anémier complètement la peau. D'ailleurs, dans d'assez larges limites, la durée de la compression ainsi que son intensité n'ont sur le phénomène étudié qu'une influence négligeable par rapport à celle qu'exercent les facteurs de variation, que j'ai en vue.

Si l'on exagère beaucoup, dans le but spécial d'en rechercher l'influence, l'intensité, la durée ou la répétition de la compression, on obtient l'effet coutumier des légers traumatismes, c'est-à-dire une vaso-dilatation locale favorisant la suppression rapide de l'anémie provoquée.

La température ambiante présente une très grande importance.

Chez tel sujet sain on voit la disparition de la tache demander 2 secondes à 20°, moins de 1 seconde à 40° et 10 secondes à 2°. Aussi j'ai pris soin de faire mes observations à des températures suffisamment uniformes. Des tracés pléthysmographiques, prélevés dans des conditions semblables, m'ont montré que *l'amplitude du pouls capillaire était en raison directe de la rapidité d'effacement de la tache* (3).

(1) V. Hallion et Laignel-Lavastine. — (Soc. de biologie, 26 juillet 1902. — Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau, dans divers états pathologiques à l'aide d'un procédé nouveau : procédé de la « tache blanche ». Soc. méd. des hôp., 30 janvier 1903.

(1) Un point qu'il n'est pas inutile de noter, c'est que le degré de rougeur de la peau n'est nullement dans un rapport constant avec l'activité de la circulation capillaire. D'une part, en effet, la coloration est influencée non seulement par la quantité de sang présent sous l'épiderme, mais encore par des modifications chimiques et histologiques de ce sang. D'une part, le sang peut être abondant, mais la stagnation relative. Une nuance violacée, plutôt que franchement rouge, dénonce cette stagnation *habituellement, mais non toujours.*

(2) Si l'on comprime le bras avec une bande circulaire, on constate que la tache blanche disparaît plus vite du côté du membre comprimé. Cette influence veineuse qui n'est pas appréciable dans la durée de la tache blanche des cardiaques, parce qu'elle est liée à l'asthénie du cœur dont le rôle est prédominant, devient au contraire sensible si, au lieu d'examiner seulement la main dans le décubitus dorsal, on vient à examiner les membres inférieurs dans la station debout. Ainsi, toutes choses égales d'ailleurs, la tache blanche est-elle plus courte aux membres inférieurs qu'aux supérieurs. Cette influence de la pesanteur permet de mettre en évidence la débilité du tonus vasculaire, comme je l'ai montré avec J. Tinel dans les nævi vasculaires.

(3) V. Hallion et Laignel-Lavastine. — Soc. de biologie, 26 juillet 1902, p. 1014.

© BIU Santé

Mes recherches cliniques, poursuivies pendant un an, ont porté sur 400 sujets environ. J'ai a dressé des tableaux comparatifs de la température centrale (T.) du pouls radial (P.) de la tension artérielle (T. A.). du pouls capillaire (P. C.) et de la tache blanche (T. B.).

La tension artérielle a été mesurée à la radiale, dans le décubitus horizontal, avec le sphygmomanomètre de Potain. Le pouls capillaire, pris à l'index et au médius avec le pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, a été mesuré avec l'appareil indicateur des variations de volume d'Hallion (1).

La comparaison de mes différents tableaux m'a permis d'établir parmi les malades un certain nombre de groupes.

Dans les uns, la longueur de la tache est liée à des troubles de la circulation locale ; dans les autres, à des troubles de la circulation générale. Dans les uns comme dans les autres sa longueur est tantôt accrue, tantôt diminuée.

Comme dans ces troubles circulatoires l'élément capital est la circulation artérielle, on peut dire que la tache blanche est tantôt avec prédominance fonction de la *perméabilité des artérioles locales*, tantôt avec prédominance fonction de la *pression artérielle générale*.

Pour plus de clarté, j'étudierai ces deux groupes séparément, mais quand je dis que la tache blanche est, par exemple, liée à la perméabilité des artérioles locales, je n'entend pas dire autre chose que, parmi les nombreux facteurs qui influencent la circulation locale, la perméabilité des artérioles n'est pas l'unique, mais le plus important.

Ainsi, à vingt ans, pour T. 37, P. 76, T. A. 18, P. C. 3, on a T. B. 2.

A soixante ans, pour T. 37, P. 76, T. A. 13, P. C. 1, on a T. B. 4. Dans ce cas l'imperméabilité relative des petits vaisseaux rétrécis et inélastiques explique la persistance relative de la tache blanche. Il y a une élévation de la pression artérielle, mais cette élévation ne saurait, on le conçoit, activer la circulation capillaire, puisqu'elle est précisément, dans ce cas, due à un barrage relatif du courant en amont des capillaires.

a) *Variations de la tache blanche liées à la perméabilité des artérioles locales.* — La tache est très courte dans les *maladies fébriles*, en dehors de la période du frisson. Cet effet ne peut être rapporté qu'à la vaso-dilatation cutanée qui accompagne l'hyperthermie.

Dans la *fièvre typhoïde* (2) au 10e jour, la *pneumonie*, la *congestion pulmonaire de Woillez*; on a T. B. 1. Dans la *tuberculose pulmonaire*, dans l'intervalle des accès fébriles, la T. B. est beaucoup plus longue, de 4 à 10, et d'autant plus longue que la tuberculose est plus avancée. A la troisième période, il est exceptionnel, même pendant les accès fébriles, de trouver la T. B. plus courte que 4, et souvent elle atteint 12.

Dans les *névroses vaso-motrices*, la durée de la tache est tantôt très longue, tantôt très brève. Elle s'allonge dans le *syndrome de Raynaud*, examiné dans la période de cyanose.

En voici quelques exemples :

Chez une petite fille de quatorze mois, la tache durait 10 secondes au niveau de la pulpe de l'index gauche malade, et 2 secondes au niveau de l'index sain.

(1) V. Hallion. — Art. « Pléthysmographie » du Traité de physique biologique, t. I, p. 413.

(2) Ces chiffres ne sont pas schématiques, mais expriment un de nos résultats observés chez les malades et que nous avons choisi comme étant caractéristique.

Chez une femme de la Salpêtrière, âgée de soixante-cinq ans, atteinte de gangrène superficielle de l'index droit et d'asphyxie locale des deux dernières phalanges de l'index gauche et des médius et annulaires des deux mains, la T. B. était de 12 secondes pour l'index, 6 secondes pour le médius et l'annulaire, 3 secondes pour l'auriculaire, et 5 secondes pour le premier espace interosseux.

Ce phénomène est encore plus apparent, quand la main est plongée dans de l'eau chaude à 35°. Alors que la T. B. disparaît immédiatement au niveau des parties saines qui deviennent rouge vif, elle persiste aussi longtemps qu'avant le bain au niveau des doigts malades. C'est donc là un procédé facile pour délimiter exactement les parties malades des parties saines. Dans les mêmes conditions, le pouls capillaire n'apparaît dans l'eau chaude qu'au niveau des parties saines.

Babinski et Jean Heitz ont insisté depuis sur la valeur sémiologique de l'épreuve du bain chaud.

La tache blanche est raccourcie dans l'érythromélalgie, le syndrome de Basedow, la maladie de Parkinson, l'œdème segmentaire.

Dans l'*érythromélalgie*, elle est de 1 à 2 secondes.

Dans le *syndrome de Basedow*, elle diffère selon l'intensité des troubles vaso-moteurs. Dans un cas fruste, pour P. 80, P. C. 2mm, on a T. B. 2 secondes. Dans un cas typique, pour P. 120, P. C. 5 mm, on a T. B. 1 seconde. Dans un cas grave avec teinte rose généralisée de la peau, pour P. 124, P. C. 5 mm, on a T. B. 1 seconde.

Dans la *maladie de Parkinson*, dont j'ai eu l'occasion d'examiner 20 cas en six mois, pour P. 80, T. A. 15, on a T. B. 2 à 3 secondes.

La longueur relativement plus grande de la T. B. dans la maladie de Parkinson, que ne le fait prévoir *a priori* la vaso-dilatation fréquente dans cette affection, doit s'expliquer par la diminution corrélative de la tension artérielle. Les deux éléments se contrebalançant, il en résulte que la T. B. a les caractères normaux qu'on observe chez un individu jeune.

Dans un cas d'*œdème nerveux segmentaire*, j'ai a observé la vaso-dilatation active typique. La jambe, pâle dans le décubitus horizontal, devient marbrée de violet, quand elle passe dans la station debout, et après 2 ou 3 minutes devient rouge écarlate, en même temps que la température de la peau s'élève et que la T. B. disparaît instantanément. Or, dans les mêmes conditions, la T. B. de l'autre jambe met de 5 à 6 secondes à disparaître.

Chez une malade de M. de Lapersonne, atteinte de glaucome de l'œil droit, j'ai pu étudier, dans une véritable expérience, l'action du *sympathique cervical* sur la durée de la tache blanche. Après la section du sympathique cervical droit, j'ai constaté un abaissement de la tension artérielle (1), et un raccourcissement dans la durée d'effacement de la tache blanche, qui, au niveau de l'oreille, devint immédiate.

Dans les *affections organiques du système nerveux*, la T. B. peut être raccourcie, plus souvent prolongée. Dans l'*hémiplégie d'origine organique*, elle varie selon les cas et pour le même malade selon l'âge de la lésion.

Dans un cas d'hémorragie cérébrale par rupture de la lenticulo-striée droite ayant en partie détruit les noyaux centraux de l'hémisphère chez un homme de quarante ans, buveur, atteint de cirrhose de Laennec, on trouvait le lendemain de l'ictus, du côté hémiplégié, avec une

(1) E. De Lapersonne. — Hydrophtalmie et troubles cardio-vasculaires. *Archives Ophtalmologie*, septembre 1902.

© BIU Santé

raie rouge de Vulpian large et une élévation notable de la température des membres, une T. B. immédiate, tandis qu'elle était de 4 secondes à droite.

Dans les premiers jours après l'ictus on trouve la tache blanche plus courte du côté paralysé que du côté sain ; au contraire; chez les hémiplégiques observés de six mois à un an ou plus après l'ictus, on trouve du côté paralysé la tache blanche plus longue et le pouls capillaire à oscillations plus petites ou nulles.

Or l'hypotension artérielle, qui a été signalée du côté paralysé dans l'hémiplégie organique, s'accorde difficilement avec la longue durée de la tache blanche.

Aussi ai-je à plusieurs reprises, sur un grand nombre d'hémiplégiques, pris comparativement la tension artérielle et la tache blanche et je suis toujours, chez les anciens hémiplégiques spasmodiques, avec ou sans contractures, arrivés aux mêmes résultats : du côté paralysé la tache blanche est allongée et la tension artérielle maxima égale ou diminuée à l'oscillomètre de Pachon qui indique en même temps une diminution de l'amplitude des oscillations là où la maxima est diminuée. Mais souvent on observe, avec une très grande inégalité dans les taches, une quasi-égalité dans la tension artérielle.

Ainsi, dans l'hémiplégie spasmodique avec ou sans contracture, le sphygmomanomètre de Potain et de Pachon appliqués à la radiale donnent une mesure de la tension artérielle parfois égale des deux côtés, mais plus souvent plus basse du côté paralysé que du côté sain. La question est de savoir si ce résultat est conforme à la valeur réelle de la tension artérielle.

Ce fait est paradoxal. Supposons que, par suite du défaut de fonctionnement, les petits vaisseaux du membre atteint aient réduit leur calibre, proportionnant la quantité de sang circulant aux besoins fonctionnels primitivement réduits ; admettons que les gros troncs artériels, au contraire, n'aient pas modifié leur lumière. Dans cette hypothèse, l'obstacle qu'éprouveraient les grosses artères à s'évacuer par les artérioles rétrécies ne pourrait qu'élever la tension dans la radiale. Or, au contraire, nous constatons un abaissement de cette tension. Pour expliquer ce dernier phénomène, il faudrait donc admettre que le rétrécissement vasculaire s'est réalisé non seulement dans les artérioles, mais encore dans les grosses artères, humérale et radiale, au-dessus du poignet. Ces grosses artères se seraient donc amoindries, réduites de calibre, *malgré* la cause mécanique de dilatation que réalise le rétrécissement des artérioles. Ce phénomène, contraire à ce qu'on devrait attendre d'une influence purement mécanique, résulterait dès lors d'un processus actif, probablement réflexe. Des recherches anatomiques seraient nécessaires pour établir sûrement le fait, qui ne laisserait pas d'être intéressant au point de vue de la pathologie générale.

Si de telles recherches donnaient un résultat négatif, il faudrait conclure que les différences constatées dans la pression artérielle, entre le membre sain et le membre lésé, ne sont pas réelles, mais qu'elles tiennent à des différences dans l'application du sphygmomanomètre liées elles-mêmes à l'état différent des parties molles d'un côté à l'autre. Cette question appelle un complément d'enquête.

Les différences dans le même sens de la pression artérielle, du pouls capillaire et de la tache blanche peuvent d'ailleurs varier dans d'assez larges limites.

Cette asymétrie, dans la durée de la tache blanche observée presque constamment dans l'hémiplégie organique, je ne l'ai pas retrouvée dans deux cas d'hémiplégie hystérique.

Il m'a semblé que, toutes choses égales d'ailleurs, la T. B. était plus longue dans les hémiplégies datant de l'enfance que dans les hémiplégies de l'adulte.

Dans la *paralysie infantile*, la T. B. est excessivement longue. On trouve couramment 8 à 10 secondes. Il est assez fréquent que la main, dans la paralysie infantile, soit d'une rougeur très vive, rappelant celle des engelures ou de l'érysipèle. La longue durée de la T. B. permet facilement de les distinguer, la rougeur de l'érysipèle comme des engelures s'accompagnant d'une T. B. extrêmement courte.

Encore plus longue que la T. B. de la paralysie infantile est la T. B. dans la *syringomyélie*. Chez un syringomyélique avec main succulente, pour P. C. nul, on a T. B. 14 secondes et T. A. 18.

Chez un autre, avec mains atrophiées et anesthésiques, pour P. C nul, ona T. B. 14 secondes, et T. A. 18.

Chez une *lépreuse*, observée dans le service de Gilbert Ballet, et dont les mains sont également atrophiées et anesthésiques, on trouve également une très longue durée de la T. B. 7 secondes à droite, et 12 secondes à gauche.

J'ai encore trouvé la T. B. allongée : dans l'*hématomyélie cervicale* (T. B. 10 secondes), dans l'*hémiplégie spinale* (pachyméningite spinale tuberculeuse), T. B. 8 secondes) ; dans la *pachyméningite cervicale tuberculeuse* (T. B. 10 secondes) ; dans la *sclérose latérale amyotrophique* (T. B. 15 secondes dans un cas, 20 secondes dans un autre, 10 secondes dans un troisième pour T. A. 14).

b) *Tache blanche liée à la pression artérielle générale.* — Dans les différentes affections, la T. B., étant fonction de la tension artérielle générale, permet une mesure approximative de celle-ci et partant renseigne sur l'état du cœur.

La recherche de la tache blanche pendant l'*accouchement*, comme nous l'avons fait dans le service de Lepage, montre, comme en une expérience, le parallélisme entre la tension artérielle et la tache.

Alors que, dans l'intervalle des contractions douloureuses chez une femme en travail avec dilatation complète, pour T. axillaire 36°5, P. 110, P. C. 2, T. A. 18. on a T. B. 2 ; pendant la contraction douloureuse, pour P. 100, P. C. 5, T. A. 27, on obtient T. B. 1.

L'état du cœur retentit tellement sur le phénomène que l'examen de la tache blanche au cours d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie peut suffire, quand sa durée se prolonge pendant 10-12 secondes, à affirmer la faiblesse cardiaque et la mort probable par le cœur.

En résumé, la durée de la tache blanche renseigne directement et fidèlement sur un point précis, à savoir l'activité de la circulation capillaire et, par suite, la valeur de la pression capillaire dans la région explorée.

La pression capillaire est elle-même sous la dépendance de certains facteurs, dont les plus directs sont, comme nous l'avons dit, l'état de la pression artérielle générale et l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation des artérioles locales.

De même que la pression artérielle générale, évaluée à l'aide du sphygmomanomètre, renseigne indirectement sur les variations des influences qui agissent sur elle : force du cœur, réplétion du système sanguin, etc., de même la pression capillaire, appréciée à l'aide de la tache blanche, traduit et décèle les phénomènes dont elle dépend.

Pour des valeurs sensiblement équivalentes de la pression artérielle, la durée de la tache blanche réflète les variations vaso-motrices locales. Elle montre que telle rougeur cutanée, qu'on attribue couramment à une vaso-

◆

© BIU Santé

paralysie, est associée en réalité à une constriction des petits vaisseaux. Je l'ai constaté chez des hémiplégiques. Très simplement, l'exploration, que j'ai proposée avec Hallion, permet de distinguer une *angioparésie* d'un *angiospasme*. La durée de la tache est courte dans le premier cas, prolongée dans le second.

Pareillement, pour un état sensiblement identique des conditions qui influent sur la tonicité des artérioles locales (la température du milieu ambiant en fait partie), la tache blanche trahit les modifications de la pression artérielle. A ce point de vue, le signe clinique de la tache blanche a, sur l'exploration sphygmomanométrique directe, le désavantage d'une moindre précision. Il offre, par contre, l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi d'un appareil, et nous avons vu qu'il peut fournir, notamment sur l'état du cœur au cours des infections, des renseignements très valables.

En définitive, le procédé de la *tache blanche* pour l'exploration de la pression capillaire est exact en principe, fidèle en fait, simple, facilement applicable à la clinique, et capable de fournir des renseignements intéressants sur la pathogénie de certains troubles morbides, sur le diagnostic et le pronostic de certaines affections.

Cette étude générale n'était pas inutile pour faciliter les diagnostics non seulement de syndromes sympathiques aussi distincts que l'angiospasme du syndrome de Raynaud et la vaso-dilatation active de l'érythromélalgie de Weir-Mitchell, mais surtout de troubles d'allures aussi voisines et cependant de mécanisme aussi différent que la congestion passive par stase de l'acrocyanose et la congestion active par excitation des vaso-dilatateurs de l'érythromélalgie.

CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL BEAUJON

Encéphalite léthargique. Rapports avec la maladie de Parkinson, (1)

Par M. le Professeur **Ch. ACHARD**,
Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

En comparant la symptomatologie de la maladie de Parkinson à celle du syndrome parkinsonien de l'encéphalite léthargique, nous avons vu que le tableau clinique de la première comporte des signes qui manquent d'ordinaire à la seconde, notamment le tremblement si spécial dans son type ; mais nous avons vu que, réciproquement, le tableau de la seconde comporte souvent des signes qui font défaut à la première, notamment la somnolence, les troubles visuels, les phénomènes excito-moteurs de la face, les myoclonies.

Mais, pour peu que l'on réfléchisse, il est clair qu'on ne peut tirer de conclusion rigoureuse d'une comparaison qui se fait entre des cas de maladie de Parkinson avancés dans leur évolution et des cas d'encéphalite où le syndrome parkinsonien ne remonte qu'à peu de mois ou très peu d'années. On peut se demander si, en comparant des cas de maladie de Parkinson moins anciens et des cas de syndrome parkinsonien encéphalitique plus avancés, les différences symptomatiques qui ont été notées ne tendraient pas à s'effacer.

Aussi convient-il de chercher d'autres différences que celles de la symptomatologie.

La cause du syndrome parkinsonien dans l'encéphalite est manifestement le virus localisé à une certaine région de l'encéphale. Quant à la maladie de Parkinson, nous ignorons si elle est due à un virus, et quand bien même on ne trouverait aucun virus à l'autopsie des malades qui en meurent, il ne s'ensuivrait pas forcément que sa cause intime ne fût pas le virus encéphalitique ou un autre virus, car on pourrait concevoir que le virus ne fût plus vivant au moment où le malade succombe à cette maladie essentiellement chronique et lente.

Peut-on, du moins, trouver dans les circonstances étiologiques quelques raisons qui permettent de trancher le débat, soit en montrant la vraisemblance d'une origine infectieuse, soit en établissant d'une façon radicale une origine tout autre.

L'âge d'apparition, comme je vous l'ai dit, n'est pas le même, si l'on considère l'ensemble des cas ; c'est ce qui ressort d'ailleurs d'une statistique de Souques :

	Maladie de Parkinson	Parkinsonisme encéphalitique
Avant 10 ans.....	0	1
De 10 à 20 ans.....	0	10
De 20 à 30.....	3	14
De 30 à 40.....	12	12
De 40 à 50.....	40	13
De 50 à 60.....	45	7
Après 60 ans.....	25	3
	125	60

Ainsi le maximum des cas s'observe après 40 ans pour la maladie de Parkinson et entre 10 et 50 ans pour le syndrome parkinsonien de l'encéphalite. Il est vrai qu'on a signalé un certain nombre de cas de maladie de Parkinson débutant dans l'enfance. Weill et Rouvillois (1) en ont rassemblé plusieurs.

Aucune différence n'est accusée pour le sexe des malades, qui marque toujours une prédominance chez les hommes dans les deux cas :

	Maladie de Parkinson	Parkinsonisme encéphalitique
Hommes.....	68	30
Femmes.....	57	24
	125 (Souques).	54 (Ernst).

Les anciennes descriptions de la maladie de Parkinson faisaient une place assez importante, dans son étiologie, aux émotions. Le rôle de l'émotion dans les tremblements en général n'est pas douteux ; mais, il est moins certain que le tremblement parkinsonien puisse être classé parmi les tremblements par émotion, et il y aurait peut-être lieu de reviser la nature parkinsonienne du cas de tremblement rapporté par Fr. Siredey et survenu chez une jeune fille à l'occasion des émotions de la guerre de 1870 et des 3 cas de Kohts (1873) relatifs à des malades chez qui les bombardements de Strasbourg pendant cette même guerre étaient incriminés. Il est, d'ailleurs, possible que l'émotion puisse aggraver et rendre manifeste un tremblement parkinsonien jusque-là léger et inaperçu. Toujours est-il que la guerre récente n'a pas fourni l'occasion d'observer un grand nombre de maladies de Parkinson.

(1) Voir Ch. ACHARD, *Progrès Médical*, 12 mai 1923 : Encéphalite léthargique. Tableau de la maladie. — 23 juin 1923 : Encéphalite léthargique. Manifestations précoces. — 21 juillet 1923 : Encéphalite léthargique : Reprises et manifestations tardives. — 11 août 1923 : Encéphalite léthargique. Syndrome parkinsonien.

(1) WEILL et ROUVILLOIS. — Du syndrome de Parkinson chez les enfants et les jeunes sujets. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1899, p. 261. — ROUVILLOIS. Thèse de Lyon, 1899.

© BIU Santé

Le traumatisme était invoqué comme une cause possible de la maladie de Parkinson. Charcot attribuait un rôle aux lésions nerveuses périphériques et citait des cas où le tremblement caractéristique était survenu à la suite de contusions de la cuisse et de douleurs dans le territoire du sciatique. Mais ne sait-on pas que trop de maladies sont volontiers rattachées dans le public à des traumatismes souvent légers ? Et d'ailleurs la dernière guerre, avec ses innombrables traumatismes, n'a pas multiplié les cas de maladie de Parkinson.

On n'a pas manqué non plus de mettre en cause les influences banales du froid, de l'humidité, du surmenage.

L'hérédité nerveuse, comme pour la plupart des maladies du système nerveux, a été invoquée. On a cité quelques cas familiaux observés par Gowers, Weber, Béchet, Holm, Rummo, Collins et Muskens, Borgherini, Clerici et Medea. La question pourrait se poser d'une transmission par contagion.

Le rôle des infections, d'ailleurs, n'a pas été négligé dans l'étiologie de la maladie de Parkinson. Romberg, en 1846, l'avait vue survenir après la fièvre intermittente et Leroux (1880) avait observé après celle-ci une forme hémiplégique. Après la rougeole, Bernhardt l'a signalée chez un sujet de 16 ans et Lannois (1893) chez un sujet de 11 ans qui devint parkinsonien un an après la maladie éruptive. Gowers (1893) l'a observée après la dysentérie et la fièvre typhoïde ; Franck et R. Fry (1897) après la fièvre typhoïde. Vessele (1881) en a rapporté 2 cas et Rouvillois (1899), 1 cas après le rhumatisme aigu. Chez des syphilitiques, elle a été vue par Urechia (1), par Souques dans 3 cas de tabes ; le tremblement parkinsonien a été noté dans la paralysie générale par Reuter, Maillard, Ewald, Küssner, Krabbe. Dana (1899) admet le rôle étiologique des infections et des intoxications.

Toutes ces données sont un peu vagues et sans doute serait-il préférable , au lieu de cette énumération de maladies qui pourraient avoir un rôle étiologique, de connaître une cause unique et constante. C'est ce qui est arrivé pour la sclérose en plaques : on avait invoqué d'abord à son origine des infections multiples et l'on tend aujourd'hui à la rapporter à un virus spécifique. En sera-t-il de même pour la maladie de Parkinson ? Sera-t-elle un jour attribuée d'une manière exclusive au virus encéphalitique ? On ne peut conclure actuellement ainsi. Mais il n'est pas invraisemblable de penser que certains de ces cas post-infectieux, particulièrement chez des sujets jeunes, étaient probablement des manifestations plus ou moins tardives de l'encéphalite méconnue.

Enfin, en ce qui concerne les cas récents et authentiques de syndrome parkinsonien de l'encéphalite, produit par le virus spécifique, il y a lieu de faire aussi, dans l'étiologie, une place à des causes adjuvantes et nomment à la prédisposition nerveuse, invoquée par Netter et par Jean Lépine.

Il n'est donc pas impossible que certaines des causes qui figurent dans l'étiologie de la maladie de Parkinson interviennent dans celle de l'encéphalite, soit pour faciliter la pénétration du virus dans l'organisme, soit pour faciliter sa fixation dans les centres nerveux.

L'anatomie pathologique peut-elle fournir des éléments pour distinguer la maladie de Parkinson du syndrome parkinsonien de l'encéphalite ? C'est un point à considérer, depuis les recherches qui, dans ces dernières années, ont apporté à l'étude anatomique de la maladie de Parkinson d'importantes données.

Pendant longtemps, la maladie de Parkinson a été classée parmi les névroses : ainsi faisaient Charcot et Gowers. Mais beaucoup de médecins ne doutaient pas que le chapitre des névroses fût une catégorie provisoire et que les maladies qu'on y rangeait faute de mieux ne fussent destinées quelque jour à en être séparées quand on parviendrait à leur trouver une lésion avec des techniques plus délicates. On y classait, d'ailleurs, parfois, une maladie qu'on savait pourtant inoculable, la rage. Puis, quand on put établir la cause spécifique de la rage et du tétanos, on les en détacha, encore que ces découvertes n'eussent pas montré de lésions très particulières du système nerveux.

Toujours est-il que certains observateurs avaient cru remarquer dans la maladie de Parkinson des altérations matérielles. Des lésions musculaires ont été décrites par P. Blocq, qui trouva de l'hypertrophie du sarcolemme avec multiplication des noyaux, destruction du myoplasme et formation de vacuoles creusées à l'emporte-pièce dans la fibre musculaire, par Schifferdecker et Schultze, qui notèrent l'augmentation du tissu conjonctif, la dégénérescence homogène des fibres musculaires et des lésions considérées comme primitives des faisceaux neuro-musculaires. Pour Catola, il s'agisait d'une myosite chronique en plaques. Toutefois, dans une biopsie, Buck et Demoor n'avaient pu déceler aucune lésion musculaire.

On songea, comme pour tant de maladies dont la cause était mystérieuse, aux glandes endocrines. Un rôle fut attribué au corps thyroïde par Möbius et par Castalvi, parce que dans quelques cas, on avait vu la maladie de Parkinson associée au myxœdème, au goitre exophtalmique, à la sclérodermie. Le rôle des parathyroïdes fut invoqué par Lundborg, et dans 4 cas de Roussy et Clunet, la présence de cellules acidophiles fut notée au milieu des cellules basophiles fondamentales. On vit même l'opothérapie parathyroïdienne donner de bons effets. L'hypophyse eut aussi son tour : Parhon et Urechia signalèrent la prédominance dans cette glande de cellules hématoxylinophiles, et les bons effets de l'opothérapie hypophysaire.

Dans les centres nerveux des lésions ont été décrites. Philipp et Wollenburg ont trouvé des lésions cellulaires dans l'écorce cérébrale. Mais, c'est surtout dans les noyaux gris centraux et mésocéphaliques qu'on a signalé des altérations. Autrefois, Parkinson et Oppolzer avaient noté l'induration du mésocéphale. Des lésions pédonculaires et bulbo-protubérantielles avaient été mentionnées par Jaccoud, Ordenstein, Luys, Carrayon ; mais ces faits étaient peu précis et manquaient d'unité. Des tumeurs du pédoncule cérébral et de la couche optique ont été vues parfois par Leyden, Boucher, Bouchut, Mendel, P. Blocq et Marinesco, Dutil. Brissaud avait supposé d'une manière hypothétique, mais non sans justesse, que la lésion pourrait bien se trouver dans le *locus niger*, et, c'est, en effet, dans cette partie du pédoncule que Trétiakoff a trouvé des lésions dégénératives et atrophiques des cellules. C'est aussi dans le *locus niger* que Lhermitte et L. Cornil ont constaté des altérations, mais ils en ont en même temps noté dans le corps strié et ils remarquent qu'on peut trouver le *locus niger* altéré sans qu'il y ait de parkinsonisme.

Les lésions du corps strié ont fait, d'ailleurs, l'objet de nombreux travaux, notamment de ceu x de Ramsay Hunt.

On distingue (1), d'après la structure histologique, dans

(1) C.-I. Urechia. — *Rev. neurol.*, 1921, p. 584.

(1) Lhermitte. — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Ann. de méd.*, 1920, p. 116. — K. Wilson. Sur quelques questions de pathogénie, de diagnostic et de physiologie pathologique à propos de la dégénération lenticulaire progressive. *Quelques questions neurologiques d'actualité*, Paris , 1922. — Dustin. A propos des acquisitions nouvelles dans le domaine de la physiopathologie des noyaux de la base de l'encéphale. *Bruxelles méd.*, 1922, p. 204. — J. Roskam. Exposé du point de vue clinique, de l'état actuel de nos connaissances sur les syndromes pallidal et strié. *Liège méd.*, 25 février 1923.

© BIU Santé

le corps strié, deux parties : 1° le *paleostriatum*, qui est formé du *globus pallidus*, et renferme de grandes cellules pyramidales du type moteur ; 2° le *neostriatum* comprenant le *putamen* et le noyau caudé, et contenant des cellules petites, étoilées et polygonales et, en outre, des cellules multipolaires qui sont une dépendance du système pallidal. On a pu suivre la dégénérescence des neurones du système pallidal jusqu'aux régions thalamique et sous-thalamique, dans le corps de Luys, dans le noyau rouge et dans le *locus niger*. Aussi Mirto a-t-il pu considérer le *locus niger* comme un groupe cellulaire détaché du *globus pallidus* et peut-on s'expliquer que ce *locus niger* soit altéré en même temps que le *globus pallidus*.

Anatomiquement, le corps strié, *pallidum* et *striatum*, forme un centre complet, branché en dérivation, selon l'expression de Dustin, sur la voie pyramidale et sur la voie sensitive centrale ; il reçoit des fibres afférentes du thalamus et se lie par des fibres efférentes au thalamus et aux noyaux hypothalamiques.

Par les résultats de la méthode anatomo-clinique, on a pu établir que la dégénération du système pallidal produit le syndrome parkinsonien ; que celle du putamen et du noyau caudé produit le syndrome de C. Vogt avec choréo-athétose ; enfin que la dégénérescence combinée de ces deux systèmes produit la maladie de K. Wilson ou dégénérescence lenticulaire progressive.

Dans la *maladie de Kinnier Wilson*, souvent familiale, quoique non héréditaire, et qui se développe dans le jeune âge entre 10 et 25 ans, on observe, comme dans le syndrome parkinsonien, du tremblement et un état spasmodique ; mais ce tremblement, rythmé, intentionnel, qui siège surtout aux extrémités et quelquefois au cou et au tronc, a le type choréiforme, et l'état spasmodique, qui atteint surtout la racine des membres, est suivi de contracture véritable, ordinairement sans exagération des réflexes. De plus, ce qui n'existe pas dans le syndrome parkinsonien, on observe une dysarthrie précoce et progressive, sans paralysie de la langue, ni du pharynx. Le facies présente un air de sourire épanoui, la bouche est souvent ouverte. La marche de la maladie peut être aiguë, durant 4 à 10 mois, ou chronique et durant jusqu'à 5 ans. A l'autopsie, on reconnaît que ces troubles moteurs extra-pyramidaux ont pour cause des lésions des corps striés, siégeant dans le *globus pallidus* et surtout dans le *putamen* et consistant en des altérations atrophiques périvasculaires, suivies d'hyperplasie névroglique au sein de laquelle se creusent de petites cavités. Les dégénérations secondaires frappent seulement les fibres striées efférentes. De plus, on trouve habituellement une cirrhose du foie, qui manquait pourtant dans 2 cas de Cadwalader et 3 cas de Jenks Thomas.

A cette *dégénération hépato-lenticulaire*, Hall rattache, comme deux variétés, le type Westphal-Strumpell, où le tremblement prédomine sur l'hypertonie, et le type Thomalla-Wimmer, caractérisé par des paroxysmes de spasme de torsion.

Le *syndrome de Cécile Vogt* se manifeste par une athétose double, congénitale, à tendance régressive, accompagnée d'hypertonie, parfois de chorée, de rire et pleurer spasmodiques ; anatomiquement on trouve une atrophie du *striatum*. Dans la *chorée héréditaire de Huntington*, qui débute dans l'âge mûr ou la vieillesse, il y a des mouvements choréiques ou choréo-athétosiques, mais sans hypertonie, et des troubles intellectuels progressifs qui tendent vers la démence ; anatomiquement, on trouve des lésions destructives du *striatum* et une atrophie de l'écorce fronto-rolandique.

Du point de vue physiologique, on considère que la fonction du corps strié est de modérer le tonus, de sorte que sa destruction entraîne l'hypertonie. Selon Ramsay Hunt, la fonction particulière du *globus pallidus* serait le contrôle des neurones moteurs extra-pyramidaux et des mouvements automatiques et associés, par ses relations avec les centres sous-thalamiques, l'écorce cérébrale, le cervelet, le système sensitivo-sensoriel. Il jouerait donc à l'égard du système moteur extra-pyramidal le même rôle que le centre moteur cortical à l'égard du système pyramidal.

La destruction du système pallidal détermine la perte des mouvements automatiques et la rigidité musculaire. Or, la maladie de Parkinson peut être envisagée comme une maladie du tonus, le tremblement étant une sorte de rigidité clonique et la rigidité musculaire un tremblement tétanisé. Le tonus est un réflexe permanent dont les voies centripètes sont les fibres sensitivo-sensorielles et les voies centrifuges les fibres motrices ; quant à ses centres, ils se trouvent un peu partout dans l'axe cérébro-spinal : il en est dans les cornes antérieures de la moelle, dans les noyaux du mésocéphale, dans les ganglions gris centraux et dans l'écorce cérébrale. Mais il est probable, d'après les expériences et les constatations anatomo-pathologiques, que les principaux se trouvent dans le cerveau.

La coexistence fréquente de troubles sympathiques, tels que sueurs, salivation, œdèmes, dans la maladie de Parkinson suppose la participation aux lésions, par voisinage, de centres sympathiques, dont le siège encéphalique est d'ailleurs fort mal connu. Browner les place dans le noyau caudé ; Trétiakoff admet que le *locus niger* est un centre régulateur sympathique, en raison des analogies entre les cellules de ce centre et celles des ganglions sympathiques.

La nature des lésions habituellement trouvées dans la maladie de Parkinson peut être rapportée à une action toxique ou infectieuse ou suivant C. et O. Vogt, à des désintégrations de cause vasculaire.

Ces lésions sont presque toujours disséminées. Toutefois, par exception, l'on a vu des lésions en foyer : tumeur, ramollissement, hémorragie.

Ramsay Hunt a distingué deux formes anatomo-pathologiques de paralysie agitante : la forme juvénile héréditaire, qu'il attribue à une dégénérescence primitive et progressive, et la forme sénile ou présénile, la plus commune, due à des lésions vasculaires acquises.

Quant aux altérations dont la moelle peut être le siège, elles semblent n'avoir aujourd'hui qu'une importance accessoire. Dubief et Borgherini avaient décrit des lésions de sénilité prématurée de la moelle, consistant en pigmentation des cellules des cornes antérieures, obstruction du canal épendymaire, myélite péri-épendymaire et sclérose des cordons blancs. Dacia avait signalé une myélite interstitielle diffuse et Redlich une sclérose périvasculaire des cordons postérieurs.

Récemment, dans un important travail, M. Ch. Foix a rapporté 7 cas de maladie de Parkinson, dans lesquels il a trouvé à la fois des lésions nigériennes et des lésions lenticulaires. Les altérations nigériennes étaient parcellaires et insulaires, c'est-à-dire disposées en petits foyers à côté de parties saines ; elles consistaient en dégénérescences cellulaires à divers stades, allant jusqu'à la disparition des cellules dont il ne restait plus qu'un petit amas pigmentaire. Les lésions du noyau lenticulaire étaient plus variables que celles du *locus niger*. Très marquées dans un cas, où elles frappaient à la fois le *putamen* et le *globus pallidus* et se traduisaient à l'œil nu par une atrophie du noyau lenti-

(1) C. Foix. — Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. *Rev. neurolog.*, 1921, p. 593.

© BIU Santé

culaire et s'accompagnaient au microscope de réaction névroglique, elles étaient presque nulles dans un autre cas. Les lésions vasculaires paraissaient peu prononcées. Quant aux autres noyaux gris de la base, couche optique, noyau caudé, noyau rouge, corps de Luys, ils ne montraient que des altérations discrètes, et les faisceaux blancs de la région opto-striée et sous-optique étaient sensiblement normaux ou seulement diminués de volume, notamment l'anse lenticulaire. Des lésions cellulaires légères se voyaient enfin dans la protubérance, dans le *locus cœruleus*, dans l'écorce cérébrale du lobe frontal.

Considérées dans leur ensemble, ces lésions ont donc pour sièges principaux le *locus niger* surtout et le noyau lenticulaire, c'est-à-dire la région antomique opto-strio-sous-thalamique et le système physiologique lenticulo-sous-optique. Mais s'agit-il d'une lésion systématique comme l'admet Ramsay Hunt, ou d'une lésion régionale de cause soit vasculaire, comme le soutiennent C. et O. Vogt, soit infectieuse, comme l'avait supposé Dana ? M. Foix incline plutôt vers le caractère régional de la lésion qui lui paraît aussi plutôt du type infectieux que vasculaire.

Rapprochant de ces lésions celles qu'il a pu constater dans un cas de syndrome parkinsonien de l'encéphalite, il conclut à leur grande analogie. M. Trétiakoff avait déjà observé des lésions bilatérales du *locus niger*. Dans le cas de M. Foix, c'est aussi en ce point qu'elles étaient au maximum, principalement dans la zone moyenne, disséminées par îlots de dégénérescence cellulaire laissant après eux une cicatrice. Elles s'accompagnaient d'infiltration cellulaire d'éléments ronds et d'une périvascularite intense, tout à fait comparables aux altérations des cas aigus d'encéphalite léthargique. Des lésions analogues, mais plus discrètes, se voyaient dans la calotte protubérantielle et le bulbe. Le noyau lenticulaire montrait quelques lésions de périvascularite, de réaction interstitielle et de dégénérescence cellulaire ; le noyau rouge, le corps de Luys, les tubercules quadrijumeaux ne présentaient que des lésions très discrètes.

M. Marinesco (1), dans un cas de syndrome parkinsonien de l'encéphalite, a trouvé aussi des lésions notablement plus importantes dans le *locus niger* que dans le *globus pallidus* et a insisté sur leur caractère inflammatoire. Mlle G. Lévy d'après 4 cas examinés, estime que les lésions ne sont pas nettement systématiques ; elle note que ces lésions sont aussi diffuses que celles de l'encéphalite aiguë, qu'elles entraînent une désintégration myélinique du centre ovale et une atrophie du cortex et des noyaux de la base avec dilatation ventriculaire corrélative. En outre, comme conséquence centrifuge des altérations de l'encéphale, elle signale une dégénération lente et sans corps granuleux de tout le cordon antéro-latéral de la moelle, y compris les voies cérébelleuses.

Vous le voyez, les données anatomo-pathologiques montrent une grande analogie entre les lésions de la maladie de Parkinson et celles du syndrome parkinsonien de l'encéphalite, du moins quant à leur siège et leur nature, sinon leur évolution.

Dès lors, tant sous le rapport de la symptomatologie que de l'étiologie et de l'anatomie pathologique, la question doit se poser de savoir si le syndrome parkinsonien de l'encéphalite peut constituer la véritable maladie de Parkinson. C'est dans l'évolution des accidents qu'on peut surtout chercher la solution.

(1) G. MARINESCO. — Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux. Soc. de neurol., 6 juillet 1922. *Rev. neurolog.*, 1922, p. 1012.

Or, l'évolution de la maladie de Parkinson est bien connue : dans la forme typique, elle est progressive, mais extrêmement lente et conduit à la cachexie terminale ; dans les formes frustes, on peut voir le tremblement sans rigidité, ou la rigidité sans le tremlement, mais ces formes peuvent se compléter en évoluant. Ramsay Hunt, qui a distingué une forme juvénile, apparaissant avant 30 ans et souvent familiale, lui assignait comme caractère un tremblement violent au début et une évolution plus rapide.

Sauf exception, par conséquent, la véritable maladie de Parkinson marche avec une grande lenteur et tend à se compléter peu à peu.

Quant à l'évolution du syndrome parkinsonien de l'encéphalite, il faut bien avouer que nous ne la connaissons guère. On a décrit, une forme régressive, fruste, rare d'ailleurs, dans laquelle la rétrocession serait précoce, mais qui n'en comporte pas moins toutes réserves pour l'avenir ; une forme stationnaire, fréquente, mais qu'on ne peut guère considérer comme arrêtée que d'une façon provisoire ; enfin, une forme progressive qui devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on suit dans le temps les malades atteints au moment où la maladie a été suffisamment connue pour qu'on en ait pu porter le diagnostic. On ne peut s'empêcher de remarquer, d'ailleurs, que jamais on n'avait tant vu de syndromes parkinsoniens débutants que depuis l'épidémie d'encéphalite léthargique de 1919.

Remarquez aussi que, dans la véritable maladie de Parkinson, les débuts sont souvent bien mal précisés. Le plus souvent, ils ont échappé à l'observation médicale, mis à part, bien entendu, les cas où le début prétendu subit était rapporté à une vive émotion, et où probablement il s'est agi d'une simple exagération émotionelle de troubles préexistants. Quand le diagnostic de la maladie de Parkinson était fait, le plus ordinairement, c'était plusieurs années après les premiers troubles remarqués par le malade, et qui sait si ces troubles considérés comme les premiers n'étaient pas eux-mêmes la suite plus ou moins distante d'autres troubles qui ne paraissaient avoir avec eux aucun rapport ? Comment, avant d'en connaître la réalité, pouvait-on rattacher aux premiers indices de parkinsonisme, une petite grippe, une simple angine, un petit épisode fébrile avec un peu de somnolence, survenu plusieurs mois avant et dont l'insignifiance paraissait telle au malade qu'il pouvait fort bien n'en pas parler même au médecin ?

Il faut donc reviser les enquêtes étiologiques sur la maladie de Parkinson. En attendant les résultats de cette révision, l'on ne peut que suspendre son jugement. Mais ce qu'il est permis de dire, c'est qu'il existe un syndrome parkinsonien tantôt complet, tantôt fruste, produit par des lésions de la région pédonculo-striée, que l'on peut voir sous des formes limitées (hémiparkinsonisme) ou généralisées, qui se manifeste en clinique par la classique maladie de Parkinson ou par ce que nous connaissons jusqu'à présent du syndrome parkinsonien de l'encéphalite le seul dont la cause soit actuellement bien définie. Et si toute la maladie de Parkinson, avec son tableau classique, ne peut revenir à l'encéphalite léthargique, il est permis de croire qu'un certain nombre de cas, du moins, peuvent être revendiqués pour l'encéphalite.

Service de Santé militaire. — Un concours sera ouvert le 10 décembre 1923, à 9 h., au Val-de-Grâce, pour l'admission à 20 emplois de médecin aide-major de 2e classe et à 5 emplois de pharmacien aide-major de 2e classe de l'armée active.

Congrès de Pédiatrie. — Le *Congrès national espagnol de pédiatrie* aura lieu cette année à St-Sebastien du 2 au 7 septembre, sous le patronage de S. A. R. le prince des Asturies et sous la présidence de M. le Dr Arguellada. La municipalité prépare de nombreuses fêtes en l'honneur des Congressistes.

© BIU Santé

LETTRE DE SUISSE

La situation sanitaire en Suisse. Quelques chiffres.

Genève, le 17 juillet 1923.

La presse étrangère publie de temps à autre des nouvelles erronées ou fort exagérées au sujet de l'épidémie de variole qui a régné et qui règne encore dans quelques régions de la Suisse. Il convient de rétablir les faits en constatant que, si la variole n'a pas encore disparu en Suisse, elle est en recul évident, et que d'autre part, elle a conservé le caractère d'absolue bénignité qui a caractérisé dès ses débuts l'épidémie actuelle. A l'exception du petit foyer de Bâle, qui remonte aux premiers mois de l'année 1921, et qui a présenté une certaine gravité, l'épidémie actuelle n'a provoqué que deux décès. Elle ne saurait donc être assimilée à la petite vérole noire, dont ont parlé certains journaux. En fait, la variole, telle que nous l'observons actuellement en Suisse, est beaucoup moins dangereuse que les maladies contagieuses banales qui ne disparaissent jamais complètement du pays et dont personne ne se préoccupe. Il convient d'ajouter encore que la décision prise par le Conseil fédéral de rendre la vaccination obligatoire dans les parties du pays où règne encore l'épidemie, permettra sans doute de voir bientôt la fin de celle-ci.

En ce qui concerne la fréquence des maladies infectieuses, les journaux suisses ont publié récemment des renseignements qui pourraient aussi induire le public en erreur. Ils ont, en effet, écrit qu'il avait été signalé 79.000 cas de malades infectieuses en 1922, alors que l'année 1921 n'en avait eu que 23.000. Ce qu'ils ont oublié de dire, c'est que cette augmentation apparemment inquiétante, était due à une reprise de l'épidémie d'influenza — maladie soumise en Suisse à la déclaration obligatoire — qui s'est manifestée pendant les trois premiers mois de l'année 1922 et qui a atteint, d'une façon généralement assez légère, environ 60.000 personnes, après quoi elle a presque complètement disparu. Si nous faisons abstraction de l'influenza, nous constatons que les autres maladies infectieuses ont présenté en 1922 un fort recul : c'est ainsi que la diphtérie a passé de 7.700 cas à 4.400 et la fièvre typhoïde de 400 à 260. Nous pouvons affirmer par conséquent que la situation sanitaire de la Suisse est, d'une façon générale, bonne et qu'elle ne peut donner lieu à aucune inquiétude.

L'enquête (1er octobre 1920 au 30 septembre 1921) entreprise par l'Association suisse pour la lutte contre les maladies vénériennes, a pu, parmi bien d'autres choses, établir la fréquence comparée des maladies vénériennes en Suisse et dans d'autres pays. Il a été établi que pour la population suisse, le nombre total des personnes traitées pour maladie vénérienne au cours de l'année 1920/21 s'est élevé à 40 % et que le taux annuel de l'infection vénérienne atteint de 21 0/000. Quels sont pour d'autres pays les chiffres correspondants ? Le Dr Hubert Jaeger, premier assistant à la clinique dermato-vénéréologique de l'Université de Zurich, nous donne les faits suivants.

Suède. Nous extrayons d'un rapport du Dr Ribbing à la Conférence des Croix-Rouges de l'Europe du Nord, réunie en mai 1921, que d'après les cas officiellement déclarés sur toute l'étendue du royaume, le nombre des vénériens s'élevait.

en 1913 à 25 pour 10.000 habitants
1914 à 51.6 « 10.000 «
1920 à 34 « 10.000 «

(entrée en vigueur de la nouvelle loi sur les maladies vénériennes, en 1919).

Ce rapport ne dit pas s'il s'agit là de tous les vénériens traités ou uniquement des cas nouveaux, c'est-à-dire des maladies contractées pendant l'année correspondante. La déclaration étant obligatoire depuis un certain nombre d'années déjà en Suède, il est vraisemblable qu'il s'agit là surtout des cas nouveaux.

Danemark. Ainsi qu'il ressort du rapport du Dr Lomhold à cette même conférence, le taux de vénériens s'élevait :

en 1913 à 156 sur 10.000 habitants;
1919 à 213 « 10.000 habitants ;
1920 à 183 « 10.000 habitants;

Norvège. D'après les Bulletins statistiques mensuels, le total des cas de maladies vénériennes déclarés dans les villes seulement s'élève :
pour 1919 à 7535, ce qui fait 107.6 pour 10.000 habitants ;
« 1920 à 68 15, ce qui fait 97.3 pour 10.000 habitants.

Belgique. Le nombre total des cas de maladies vénériennes traitées aux frais de l'Etat (clientèle indigente des hôpitaux, dispensaires et consultations privées) s'est élevé en 1920, d'après un tableau publié par le « Bulletin de l'administration de l'hygiène » à 22, 569 (1921, IVe trimestre, page 204), ce qui donne une proposition approximative de 32.2 par 10.000 habitants.

Etats-Unis d Amérique. — D'après les « Public Healter Reports » (décembre, 1921), 326. 117 vénériens ont été traités au cours de l'année 1919-1920, ce qui représente. pour l'ensemble des Etats de l'Union, un taux moyen de 31 pour 10.000 habitants (pour les Etats de Névada est de Columbia, les chiffres font défaut).

Ces chiffres ne nous permettent guère d'établir entre ces différents pays une comparaison exacte ; pour le faire, il faudrait connaître exactement sur quelle base reposent ces données statistiques (conditions d'enquête, distinction du taux selon qu'il s'agit des cas nouveaux ou de l'ensemble des vénériens traités, etc). Tout ce que nous pouvons dire, pour l'instant, c'est que la fréquence des maladies vénériennes en Suisse semble se rapprocher assez sensiblement de ce qu'elle est en Suède ; par contre elle est très nettement inférieure à celle relevée au Danemark.

Si nous n'envisageons que les *villes*, nous trouvons que le taux des vénériens atteint en moyen par an ;

en Norvège.. 97.3 pour 10.000 habitants;
en Suisse.... 83.0 pour 10.000 habitants;

En Allemagne, ce taux serait de 33.5 à 60 pour 10.000 habitants (enquête de .913), mais pour un mois seulement.

Enfin, le taux des vénériens atteint :

à Stockholm (413.000 habitants) en 1918 = 273 ‰
« en 1919 = 229 ‰
« en 1920 = 144 ‰
à Zurich (207.000 habitants) en 1920 = 121.7 ‰
à Genève (135.000 habitants) en 1920 = 132 ‰
à Berne (107.000 habitants) en 1920 = 68 ‰

Nous nous bornons à citer ces quelques chiffres, il serait

© BIU Santé

du reste prématuré de vouloir tirer, comme le dit Dr Jaeger, de leur rapprochement, des conclusions précises ; l'étude comparée de fréquence des maladies vénériennes ne sera possible que lorsque les différents pays auront établi, sur une base semblable, des statistiques comparables entre elles.

Dr Charles GREENE-CUMSTON,
Privat-docent à l'Université de Genève.

CONGRÈS DE DERMO-SYPHILIGRAPHIE (1)

(Suite)

Strasbourg, 25-28 juillet 1923.

Résultats fournis par l'autohémothérapie et les injections de lait en dermatologie. — MM. *Lortat-Jacob* et *Legrain* ont effectué des recherches sur les réactions que peuvent provoquer ces modes de traitement et les résultats qu'ils peuvent donner.

Quant aux réactions, elles sont nulles avec l'autohémothérapie, surtout en ce qui concerne les réactions générales. On peut cependant noter des réactions au niveau des lésions. Avec le lait, au contraire, il se produit des réactions générales parfois très accusées. Avec l'autohémothérapie les résultats thérapeutiques sont souvent insuffisants. Elle est à réserver aux dermatoses prurigineuses. Elle montre une certaine activité dans la furonculose vraie ; elle est sans action dans les folliculites et les pyodermites banales. Les résultats des injections de lait sont défavorables.

A *Tzanck*. — Equilibre vago-sympathique et action de la pilocarpine. — Avec M. *Lévy Solal* M. *Tzanck* a montré que sur des cobayes sensibilisés, le chlorhydrate de pilocarpine est susceptible de supprimer les effets des injections déchaînantes. Un cas d'urticaire tenace soignée dans le service du professeur *Leri* a semblé jugulé par l'ingestion d'un centigr. de chlorhydrate de pilocarpine.

Sensibilisation et désensibilisation dans la syphilis par le Dr *Dujardin* (de Bruxelles). — Une sensibilisation spéciale de la peau apparaît au cours de la période tertiaire de la syphilis (allergie). On peut la mettre en évidence à l'aide de produits soit disant spécifiques (leucétine, palladine).

Cette allergie n'est pas seulement spécifique, elle s'étend à des substances protéiques ou microbiennes banales (lait, tuberculine). Cette allergie ou sensibilisation non spécifique nous explique la violence de réaction des syphilitiques allergiques à des irritations cutanées locales (pyodermite par exemple).

La désensibilisation s'obtient par l'ingestion de l'iodure de potassium qui, en même temps qu'il agit sur les lésions tertiaires, efface l'hypersensibilité cutanée.

Applications théoriques de cette conception.

Les médications pures, par le Dr *Lacapère* (Paris). — Parmi les substances chimiques que nous employons en thérapeutique, quelques-unes sont utilisées en totalité, c'est le cas pour les arsénobenzènes dont toutes les parties constituantes concourent à l'effet curatif. D'autres composés salins, ce sont les plus nombreux, ne sont efficaces que par une partie de leurs composants et on peut sans modifier l'effet curatif, substituer un sel à un autre sel de même groupe.

L'effet thérapeutique de ces divers composés de même groupe varie : 1° suivant la teneur du sel en substance active ; elle varie aussi ; 2° Suivant la fixité du sel, fixité intrinsèque d'une part, et d'autre part fixité extrinsèque, constituée par la décomposition plus ou moins rapide du sel suivant l'alcalinité plus ou moins grande et la composition intime des tissus du sujet traité.

Pour obtenir les effets curatifs les meilleurs et la régularité maxima dans la thérapeutique, il y a avantage à administrer la substance thérapeutique en nature, en réalisant ce qu'on peut appeler les *médications pures*. Il est impossible cependant d'administrer ces substances sous la forme métallique ou métalloïdique qui nécessitent de la part de l'organisme diverses transformations avant qu'elles puissent être utilisées.

Il est au contraire tout à fait rationnel de donner les substances médicamenteuses sous la forme colloïdale. Par son analogie avec les humeurs de l'organisme, qui en effet ne sont autre chose que des colloïdes, la forme colloïdale assure aux médicaments leur utilisation immédiate.

La plupart des colloïdes déterminent malheureusement, quand on les injecte, des phénomènes fort pénibles connus sous le nom de choc colloïdoclasique. Ces accidents étant de plus en plus minimes à mesure que les grains colloïdaux sont plus ténus, l'auteur s'est adressé aux colloïdes préparés par M. Fouard sous le nom d'ionoïdes (ionoïde de bismuth, d'arsenic, d'argent, de cuivre, d'iode, etc.).

Les ionoïdes, grâce au faible volume de leurs grains, ne déterminent pas de choc colloïdoclasique et leur préparation leur assure en outre le maintien indéfini dans leur état colloïdal alors que les autres colloïdes gardent leurs propriétés au bout d'un temps plus ou moins long. Ils peuvent être administrés en injections intraveineuses, en injections intramusculaires ou par la bouche.

L'auteur a constaté avec les ionoïdes les mêmes modifications leucocytaires observées après injections des autres colloïdes. Il rappelle les succès qu'il a obtenus dans l'eczéma avec l'ionoïde d'arsenic, dans la syphilis avec l'ionoïde de bismuth.

Il considère l'ionoïde d'iode en ingestion comme un excellent succédané de l'iodure de potassium et considère que ce mode de préparation des colloïdes ouvre une voie nouvelle à la thérapeutique, en permettant d'utiliser les avantages des colloïdes dans les cures de désensibilisation, tout en évitant les pénibles phénomènes du choc colloïdoclasiques.

Leucopathie et sensibilisation. — *M. Emile Feuillé* (de Paris) indique d'abord par quelles considérations chimiques il est amené à se ranger à la théorie toxique de l'anaphylaxie. Revenant sur la notion de leucopathie et sur la formation d'œdème par dégénérescence protéolytoïdique, il montre que des phénomènes attribués à l'anaphylaxie peuvent être seulement des paroxysmes leucopathiques, mais inversement la leucolyse peut être à l'origine de la sensibilisation.

La syphilis est une cause de leucopathie provoquant une hypersensibilité.

Certains leucopathes peuvent s'anaphylactiser au point de vue de l'intervention du système nerveux au lieu de faire intervenir un cercle vicieux neuro-leucopathique.

Dans le traitement des dermatoses, et en particulier de l'eczéma, on peut être amené à ajouter au traitement mercuriel non seulement l'arrhénal et l'opothérapie, mais aussi l'autohémothérapie qui constitue une réserve d'albuminoïde venant modifier la chimie humorale. Dans ces cas, on s'aidera d'injections intramusculaires d'électrargol, comme s'il s'agissait d'une suppuration grave, d'une amygdalite phlegmoneuse par exemple.

Discussion.

M. Jeanselme considère que si l'on peut rapporter aux phénomènes de sensibilisation, à l'hémoclasie, l'urticaire, le strophulus, l'eczéma, il ne faut point, comme l'a fait *M. Ravault*, étendre davantage le champ de l'hémoclasie dans les affections cutanées, car on tombe alors dans le domaine de l'hypothèse pure.

M. Brocq. — La question n'est pas au point. Il n'y a d'établi que ce qui se rattache à l'anaphylaxie vraie. Il ne faut pas élargir prématurément ce domaine. La colloïdoclasie n'est qu'une hypothèse. Les résultats obtenus sont d'ailleurs inconstants. Il faut de plus noter que les dermatoses améliorées sont celles où l'action du système nerveux est prédominante.

M. Milian partage la manière de voir de *MM. Jeanselme et Brocq*. Seule l'anaphylaxie lui paraît établie. La colloïdoclasie, le choc, ne sont pas définis. Quant à ce qu'on dénomme aujourd'hui sensibilisation, ce n'est que l'idiosyncrasie. Il faut attribuer un rôle très important d'une part au trouble sympathique et d'autre part au biotropisme dans l'explication de tous les phénomènes que l'on tente de rattacher à la colloïdoclasie.

M. Lortat-Jacob. — Il n'y a lieu d'admettre l'anaphylaxie que pour expliquer les phénomènes brusques. Le rôle du sympathique paraît important dans les cas considérés par le rapporteur et il y a beaucoup à attendre de la douche froide dans le traitement de ces troubles.

M. Bonnet. — Le sympathique joue un rôle important dans les dermatoses de sensibilisation.

Il y a également à souligner la valeur de l'éosinophilie.

Communications.

Réinfections syphilitiques. — Dr *Carle*, de Lyon. — 1° Les réinfections sont bien plus fréquentes qu'on ne l'a cru autrefois. Sous l'influence du dogme de l'immunité, on a certainement étiqueté tertiaires un grand nombre d'accidents de réinfection, comme le démontre la quantité toujours croissante des cas publiés depuis deux ans, certifiés par les examens de laboratoire.

(1) *Service spécial de l'Association de la presse médicale française*. La reproduction de ce compte rendu est interdite aux journaux et revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

2° Ces cas ont été surtout observés, tout d'abord chez les malades intensivement et précocement traités par les sels arsenicaux, dans le but de montrer leur action curative.

Cette action du traitement est indéniable.

3° Mais un nombre déjà important d'observations démontre également la possibilité de ces réinfections chez les malades simplement traités au mercure ou même médiocrement traités. L'élément *temps* doit donc entrer en ligne de compte à côté de l'élément traitement.

4° Conclusion pratique et morale : il ne faut pas trop rassurer le malade et lui laisser entendre qu'il n'a rien à craindre d'une réinfection pour l'avenir.

Traitement précoce et traitement abortif concernant deux jeunes gens qui s'étaient exposés à 15 jours d'intervalle, à la même source de contamination. Contrôle des résultats 6 ans après, par M. *Paul Meyner* (de Nice).

Il s'agit de deux frères, qui, à 15 jours d'intervalle, eurent des rapports avec la même femme atteinte de syphilis secondaire très virulente.

Le premier contracta la syphilis qui fut rapidement stérilisée par un traitement intensif, commencé 4 jours après l'apparition du chancre.

Aucun accident précoce ou tardif.

Wassermann constamment négatif.

Le deuxième, en raison des circonstances, fut soumis à un traitement abortif 12 jours après le coït. Aucun accident n'apparut et les réactions sérologiques furent négatives.

La réaction au benjoin colloïdal dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo rachidien. — MM. ***E. Bodin*** et ***Patay*** (de Rennes). — En vérifiant les travaux publiés sur la réaction du benjoin colloïdal, nous avons obtenu des résultats intéressants au point de vue pratique et que voici : 1° pour le liquide céphalo-rachidien sur 50 sujets, syphilitiques ou non, nous avons observé concordance parfaite entre la résection au benjoin et la réactivation de Wassermann dans 87 % des cas.

Lorsqu'il y a eu discordance, il s'agissait de cas douteux (tumeurs cérébrales, encéphalocèle), dans lesquelles l'hypothèse de syphilis ne pouvait être éliminée absolument. Ces faits confirment les recherches de Guillain, Laroche et Kudelsky et montrent qu'avec le liquide céphalo-rachidien la réaction au benjoin colloïdal a une valeur certaine et qu'il y a intérêt à l'employer dans ce cas concurremment avec le Wassermann à titre de renseignement complémentaire.

2° Avec le sérum sanguin et suivant la technique d'Arnaud nous avons vu sur 200 cas que la floculation ne se produit que dans des limites beaucoup moins étendues que ne l'indique cet auteur ; que chez les syphililiques, la réaction au benjoin n'a concordé avec la réaction de Wassermann que dans 44 % des cas, et surtout chez les sujets indemnes de syphilis à l'examen clinique et avec Wassermann négatif par la méthode au sérum non chauffé avec antigène cholestériné, le benjoin nous a donné 55 % de réactions positives, notamment chez les typhiques, les tuberculeux et les cancéreux.

De tels faits, conformes à ceux que Guillain, Laroche, Kudelsky et Targowla ont signalés, confirment les conclusions d'Arnaud et montrent qu'avec le sérum sanguin la réaction au benjoin colloïdal, susceptible de donner de graves et fréquentes erreurs, est à rejeter complètement pour le diagnostic de la syphilis.

La piqûre non douloureuse dans les injections. — M. ***Antonio A. Fernandez*** (de Buenos-Aires). — L'auteur conseille, pour faire des piqûres non douloureuses ou presque, d'employer pour les injections (endoveineuses surtout) une aiguille de platine très fine qui permet de piquer à travers les sillons normaux de la peau en respectant les crêtes papillaires, où se trouvent les terminaisons nerveuses dans la peau (épiderme et papilles). Ce procédé est dû au Dr Greco, de Buenos-Aires.

Le lichen plan est-il contagieux et inoculable? — ***M. Louis Bory*** (de Paris) rapporte un certain nombre d'observations où la nature parasitaire du lichen plan lui apparaît évidente, ce qui confirme l'impression générale actuelle sur l'origine de cette maladie. On peut dans certains cas, dont il cite une observation particulièrement sehématique, suivre l'inoculation du parasite inconnu et son cheminement en plusieurs asssauts, à travers le réseau lymphatique des téguments ; — M. L. Bory rapporte, après bien d'autres auteurs, un cas de contagion probable de lichen plan, transmis d'une mère à son jeune enfant — enfin il a, presque dans tous les cas, pu noter l'intervention première comme agent d'inoculation, d'insectes piqueurs (moustiques surtout) qui expliquent que ce soit surtout au retour des champs ou de la mer (après les vacances) que s'observent très souvent les premières manifestations du lichen plan).

Rapports

Conduite du traitement d'une syphilis à la période préhumorale. — ***M. Queyrat*** (de Paris) rapporteur. — Il est dans la période primaire de la syphilis deux phases bien distinctes : une première où le chancre est *auto-inoculable* et où la *séro-réaction est positive*.

La positivité de la séro-réaction ne semble pas commencer exactement au moment où se termine la phase d'auto-inoculabilité (12e jour) mais seulement quelques jours après (de 1 à 8) c'est-à-dire du 13e au 20e jour du chancre. La phase pendant laquelle le chancre évolue sans qu'il y ait de séro-réaction peut être dénommée *période préhumorale* ; elle constitue une première étape pendant laquelle on a le maximum de chance pour stériliser définitivement l'organisme infecté par le tréponème ; surtout *dans les dix premiers jours*, alors qu'il y a superposition de l'auto-inoculabilité du chancre et la négativité du sérum.

Frapper vite, frapper fort, frapper assez longtemps, à l'aide de bons tréponémicides.

Actuellement, les médicaments les plus actifs contre le tréponème sont : tout d'abord les arsénobenzènes (et leur mode d'administration le plus efficace est la voie intra-veineuse) en seconde ligne viennent les *préparations bismuthiques*, en troisième lieu les *mercuriaux*.

Il est bon d'appuyer la cure arsenicale par une cure surajoutée et indépendante (cure de renforcement) soit bismuthique, soit mercurielle (particulièrement l'huile grise argentique).

La guérison est de règle chez les syphilitiques, énergiquement et méthodiquement traités à la période préhumorale, surtout lorsque le traitement est institué pendant les dix premiers jours qui suivent l'apparition du chancre. Il faut un an de traitement que l'on fait suivre d'un an de surveillance (séro-réactions mensuelles ou Hecht) et que l'on termine par une réaction avec, trois semaines après, une dernière séro-réaction par la méthode de Hecht et une ponction lombaire, l'une et l'autre devant donner des résultats absolument normaux.

Il y a intérêt à rechercher par des prises de sang répétées tous les deux jours pendant le premier mois, *le crochet de positivité* « Tzanck ». Son absence indique l'efficacité du traitement, son apparition implique une insuffisance thérapeutique et commande au médecin une surveillance plus grande et un traitement plus actif.

Conduite du traitement d'une syphilis à la période pré-humorale. — M. le Dr ***Malvoz***, secrétaire général de l'œuvre du dispensaire anti-syphilitique de Liège, et le Dr ***H. Halkin***, professeur de dermato-syphiligraphie à l'Université de Liège, rapporteurs. — A la période pre-humorale de la syphilis, le traitement, s'il est bien conduit, peut « stériliser » le porteur et amener la guérison vraie de la maladie. Le diagnostic doit être précoce, mais il doit être précis et certain. Le traitement sera commencé immédiatement. Les arsenicaux du type de l'arsénobenzol et du novarsénobenzol, employés en injections intraveineuses, réalisent le mieux les conditions d'action rapide et énergique indispensables au succès.

Le traitement consistera en une série d'injections intra-veineuses de novarséno : doses maxima 0.75 à 0.90 ; dose totale : 4,5 à 5 gr. Si possible, traitement conjugué par le mercure, pendant la première cure.

Cure de sécurité de même intensité que la première.

Cures mercurielles, au cours de la seconde moitié de la première année.

Eventuellement, troisième cure arsenicale ; le contrôle sérologique se fera régulièrement au cours de la première année et, après réactivation, à la fin de cette période ; le malade restera en observation pendant la deuxième année. Une ponction lombaire, avec examen complet du liquide céphalorachidien est nécessaire au cours de la deuxième année.

Différentes circonstances peuvent modifier la ligne de conduite du traitement et diminuer les chances de succès. Le pourcentage de guérisons est estimé par les auteurs français, à environ 75% ; des statistiques étrangères le portent jusqu'à 90 et 100 %.

Discussion des rapports

M. *Oltramare* pense qu'il faut tenir autant compte du temps écoulé depuis la contamination que de l'âge du chancre. Il est d'avis, malgré cette réserve, qu'à la période préhumorale la syphilis peut être enrayée par le bob ou 914, sans adjonction de traitement mercuriel, mais à condition de commencer par une dose suffisamment forte (0,30), d'augmenter graduellement, d'arriver le plus tôt possible à 0,75 (femmes) ou 0,90 (hommes), de ne pas trop espacer les injections, d'administrer au total de 4 à 5 gr. de 914. Le contrôle se fera par l'absence des accidents secondaires, la négativité de la séroréaction pendant des mois et même des années, l'absence de réactivation : la négativité de la ponction lombaire. (*A suivre.*) Alexandre Morin.

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La Dialacétine dans le traitement de l'épilepsie
(H. LAUNAY, Thèse Méd., Toulouse, mai 1922).

La dialacétine, association de la diallylmalonylurée (dial) et de l'éther allylique du paracétaminophénol, ou oxy-allyl-acétanilide, présente, à côté d'une action antithermique que Launay a étudiée expérimentalement chez l'animal, des effets thérapeutiques heureux que l'auteur a observés chez l'épileptique et qui font l'objet de cette étude.

La posologie de la dialacétine varie de 0 gr. 35 à 0 gr. 70 par jour. La dose minima, mieux supportée au début, est progressivement augmentée jusqu'à la dose optima semblant agir au mieux sur les crises ; cette période d'adaptation au médicament ne dépasse pas 15 jours et n'est accompagnée d'aucun trouble sérieux ; seuls les rénaux ont été écartés par Launay du traitement nouveau qui a toujours été employé seul, à l'exclusion de toute autre médication concomitante. Dans ces conditions, la dialacétine paraît avoir une action sédative marquée sur la fréquence et l'intensité des crises, de même que sur les vertiges et les équivalents psychiques. Les accès supprimés ne donnent pas lieu à des équivalents, et la même action bienfaisante se manifeste au cours des périodes de phase confusionnelle et d'agitation. L'état psychique ne subit pas, du fait du traitement, de répercussion fâcheuse ; au contraire l'auteur a pu constater assez souvent une amélioration sensible de l'état général des comitiaux ainsi traités,

Ce sont les sujets jeunes qui paraissent retirer le plus de bénéfice de cette médication, qu'il s'agisse d'épilepsie dite essentielle ou d'épilepsie Bravais-Jack-onnienne ; les formes classées sous le nom d'hystéro-épilepsie n'en ont, par contre, retiré aucune amélioration.

En résumé, dit l'auteur, qui appuie ces conclusions sur un grand nombre d'observations, dont il expose en des tableaux très clairs les données essentielles, la dialacétine constitue une nouvelle médication anti-épileptique active et fréquement utilisable, qui doit prendre place parmi les agents propres à enrayer l'évolution du mal comitial et à en limiter les manifestations.

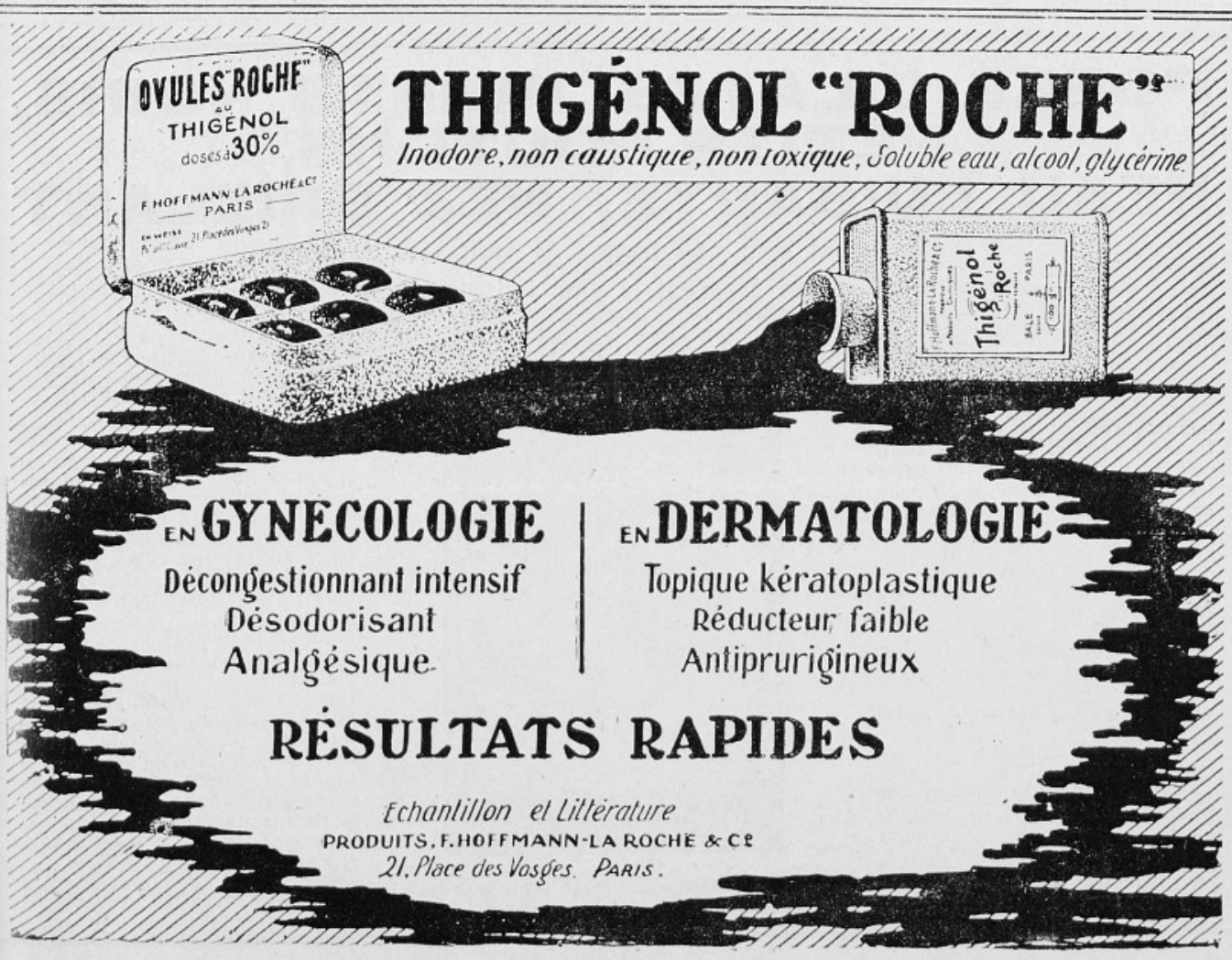
HYGIÈNE DE LA PEAU

Des poudres de riz dangereuses

Des milliers de femmes ruinent chaque année leur teint par des poudres de riz trop sèches qui absorbent l'humidité naturelle de la peau. Il en résulte qu'à la longue l'épiderme se dessèche et se ride, et que le teint se flétrit. Les pores, obstrués par ces poudres, se bouchent et se dilatent et des points noirs se forment.

Pour remédier à ces graves inconvénients, la maison Tokalon prépare une poudre suivant des procédés brevetés. Sa poudre Pétalia contient de la Mousse de Crème mélangée à haute température à de précieux ingrédients indispensables à l'entretien et au rajeunissement de l'épiderme. Cette mousse de crème donne à la poudre Pétalia une certaine onctuosité qui l'empêche de dessécher la peau et d'obstruer les pores. La mousse de crème permet également à la poudre Pétalia d'adhérer à la peau et de se fondre avec le teint d'une façon parfaite, lui donnant ainsi discrètement cet éclat de la jeunesse que l'on ne voit que chez les femmes renommées pour leur teint.

La poudre Pétalia convient à tous les épidermes, puisqu'elle ne les dessèche pas. Son emploi continu, loin de nuire à la peau — comme c'est le cas pour beaucoup de poudres — ne peut que la rendre plus douce et plus lisse ; c'est probablement la seule poudre qui donne et conserve à la peau toute l'apparence de la jeunesse.



© BIU Santé

BIBLIOGRAPHIE

Les Mycoses pulmonaires, par A. Sartory, professeur à l'Université de Strasbourg, et A. Bailly, docteur en pharmacie, ancien interne des hôpitaux de Paris. 1 volume, 336 pages, 8 planches, 20 figures. Prix : 20 francs. — Editions de « *Clinique et Laboratoire* », 17, rue de Rome, Paris, 1923.

L'étude des champignons parasites a, depuis quelques années, été l'objet de nombreux travaux, tant pour établir leur rôle pathogène, que pour définir certaines de leurs affinités au point de vue botanique.

MM. A. Sartory et A. Bailly donnent dans ce volume un aperçu général sur les mycoses pulmonaires et principalement sur les parasites provocateurs de ces affections.

Pour rendre leur ouvrage pratique, ils ont tenu à fournir au lecteur les indications botaniques nécessaires pour établir les affinités des diverses espèces fungiques susceptibles d'envahir les tissus pulmonaire et au botaniste les données nécessaires pour découvrir chez le patient, au sein des lésions, le parasite végétal, pour l'isoler et le cultiver sur les milieux artificiels.

Ce livre est divisé en vingt-et-un chapitres. Dans les premiers chapitres, les auteurs traitent des généralités historiques, de l'étiologie des maladies mycosiques, de l'anatomie pathologique des maladies mycosiques, de la pathogénie de ces affections, des mycoses et toxines mycosiques, des réactions humorales, du diagnostic, du pronostic et de la prophylaxie des maladies mycosiques.

Un chapitre très documenté aborde les généralités sur les champignons inférieurs, puis un tableau résume les principales formes de reproduction chez les champignons. Les Phycomycètes ou Oomycètes sont l'objet d'un autre chapitre très important, où les techniques pour les déceler, les milieux pour les cultiver, les règles à suivre pour les déterminer, la valeur du pouvoir pathogène de ces êtres, sont indiqués.

Les levures sont longuement étudiées, un chapitre historique sur les affections occasionnées par ces micro-organismes montre leur énorme importance en pathologie humaine (Blastomycoses). Chacune des espèces pathogènes est décrite avec tous ses caractères : morphologiques, culturaux et biologiques.

Dans les Périsporiacées, le genre Aspergillus tient une très grande place : aussi les auteurs ont insisté spécialement sur les caractères différentiels des Aspergillus du stirpe fumigatus. Sterigmatocytir et Penicillium viennent ensuite.

MM. Bailly et Sartory ont donné beaucoup d'ampleur aux chapitres qui traitent des Mucédinées pathogènes. Ils débutent en initiant le chercheur a une classification rationnelle de ces êtres si polymorphes (Conidiosporés, Sporotriches, Sporophorés, Phialidés, Prophialidés, Hémisporés, Thallosporés. etc...). Un tableau résume la classification des Conidiosporés et une clé des Mucédinées parasites des animaux facilite les recherches. Sporotrichoses pulmonaires Momiliases bronchiques font l'objet d'étude personnelles.

MM. Bailly et Sartory terminent cet ouvrage par l'étude des Oospora (Actinomyces, Nocardia) et Oosporoses, questions qui sont depuis longtemps l'objet de leurs recherches. Les Oosporoses pulmonaires, si fréquentes à l'heure actuelle, simulent à s'y méprendre les tuberculoses pulmonaires. Aussi les auteurs insistent-ils à bon droit sur la recherche de ces parasites dans les expectorations de malades suspects de tuberculose. Ils indiquent le traitement de ces affections qui sont pour la plupart toutes guérissables et justiciables du traitement ioduré.

Cet ouvrage, très bien présenté, orné de nombreuses illustrations originales ou d'ordre documentaire, sera lu avec profit ; c'est la mise au point d'une question par ceux qui la connaissent le mieux à l'heure actuelle.

La grossesse et l'accouchement hors l'hôpital, par Louis Billon (de Marseille), un vol. de la collection *Comment guérir* (Maloine et Fils, éd., Paris.)

Voici un excellent manuel, tout plein de ces renseignements pratiques qu'on ne trouve point dans les Traités et les Précis classiques, un manuel adapté aux circonstances de la clientèle, circonstances multiples du fait des milieux divers et des états physiologiques et pathologiques infiniment divers.

Tout y est minutieusement décrit. Chacun y étudiera son rôle.

La première édition de cet ouvrage a été écoulée en quelques mois.

Ce succès est mérité par le plan très clair qu'à adopté l'auteur et le caractère pratique qu'il a donné à son livre.

Henri Vignes.

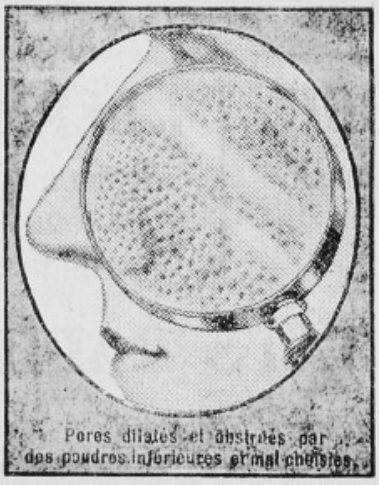
PORES DILATÉS, POINTS NOIRS, PETITS BOUTONS, PEAU LUISANTE, NEZ BRILLANT

sont souvent pour une femme de véritables infirmités.

Elles déparent le plus joli visage !

Vous ignorez probablement que ces défauts sont presque toujours dus à l'emploi de poudres de riz qui ne conviennent pas à votre épiderme : des ingrédients mal choisis ou imparfaitement tamisés pénètrent dans les pores, les obstruent et les dilatent, entravant ainsi leurs fonctions normales. Vous avez beau essayer d'atténuer les imperfections et le brillant si disgracieux de votre visage en vous poudrant continuellement... il est évident que, si vous vous servez d'une poudre qui ne vous convient pas, vous appliquez ainsi la cause même du mal au lieu de l'atténuer.

Pour éviter ces vilains défauts ou pour y remédier rapidement, vous devez insister auprès de la vendeuse et exiger que l'on vous donne la garantie absolue que la poudre que vous achetez est aérifiée et superfine, et qu'elle ne contient ni bismuth ni blanc de perle, ni autre ingrédient nuisible à la peau. *Cette indispensable garantie vous est formellement donnée* pour la poudre de riz Tokalon, dont la préparation est contrôlée par un dermatologue diplômé de la Faculté de Paris. Grâce à sa composition toute spéciale comprenant des principes bienfaisants et protecteurs, judicieusement choisis et dosés, puis tamisés d'après des procédés brevetés, la poudre Tokalon possède de réelles qualités pour embellir et rajeunir la peau. Elle remédie promptement au luisant du visage et fait disparaître les pores dilatés, points noirs et autres défectuosités ; loin de nuire à l'épiderme — comme c'est le cas pour certaines poudres — l'usage prolongé de la poudre Tokalon ne peut que rendre la peau plus douce et plus lisse. C'est probablement la seule poudre qui ait la propriété de rendre à l'épiderme un grain merveilleusement fin et exempt de tous défauts. Si au bout d'une seule boîte vous n'en avez pas la preuve sur votre propre visage, le prix d'achat vous sera remboursé sur simple demande : un certificat de garantie à cet effet est joint à chaque boîte.



Pores dilatés et obstrués par des poudres inférieures et mal choisies.

IMPORTANT. — La **POUDRE TOKALON** se trouve en vente dans tous les bons magasins : Poudre Fascination adhérente, discrète, parfum subtil et Poudre Pétalia ultra-adhérente, veloutée, parfum suave.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Les ulcères gastriques infectés

par M. **Félix RAMOND**,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Rien ne saurait prouver davantage l'utilité de l'anatomie pathologique appliquée à la clinique, que l'étude des ulcères gastriques infectés. Il existe une solution de continuité de la muqueuse stomacale, une véritable plaie, qui baigne dans la bouillie éminemment septique du chyme alimentaire ; c'est la porte ouverte à l'infection, et l'histologie, à la suite des travaux de Hayem et de GALLIARD, va nous en montrer les funestes conséquences. Tout autour de l'ulcère, nous voyons une infiltration embryonnaire abondante, avec formation de nombreux follicules d'où partent des canaux largement ouverts à l'infection. Celle-ci peut aller jusqu'à la purulence, et nous assistons à la formation d'une véritable gastrite phlegmoneuse. Mais, bien plus souvent, l'infiltration n'atteint pas ce degré de développement ; elle se contente de tapisser la muqueuse et la sous-muqueuse d'innombrables leucocytes ; ce n'est plus le phlegmon purulent, mais plutôt ce phlegmon ligneux que l'on observe si fréquemment en d'autres régions. La muscularis mucosæ, profondément bouleversée, et même détruite en bien des points, perd toute sa contractilité physiologique, et ne peut plus aider les culs-de-sac glandulaires à se vider de leur contenu ; les tuniques musculaires, à leur tour, s'infiltrent de cellules lymphatiques, qui rendront la contraction gastrique lente et douloureuse. Sous le péritoine apparaissent des canaux lymphatiques volumineux, qui aboutissent à des ganglions hypertrophiés, élastiques, que l'on ne confondra pas avec les ganglions durs et résistants du néoplasme.

Les recherches bactériologiques et les colorations microbiennes ne donnent pas tous les résultats voulus. Si, à la vérité, on trouve une flore microbienne abondante sur les parois de l'ulcère, cette flore disparaît très vite, dès que l'on pénètre dans l'épaisseur des parois gastriques. Une fois seulement nous avons pu isoler d'un ganglion de la petite courbure un streptocoque de vitalité à peu près nulle.

Il est un fait, cependant, digne de remarque : ce sont les ulcères peu acides qui s'infectent le plus ; et ceci ne saurait nous surprendre, puisque le suc gastrique hyperchlorhydrique jouit d'un certain pouvoir antiseptique (Würtz). Aussi l'infection se fera-t-elle avec son maximum de fréquence et d'intensité au cours des ulcères hypochlorhydriques, des ulcéro-cancers et enfin des cancers gastriques.

Ces considérations histologiques nous expliquent certaines particularités cliniques de l'ulcus ; tout d'abord l'allure intermittente, plus ou moins cyclique, de la plupart des cas ; l'observation nous montre en effet que tout ulcère passe successivement par des alternatives d'aggravation et d'amélioration, alternatives qui proviennent des poussées infectieuses évolutives que nous venons de signaler. La répétition trop fréquente de ces gastrites inflammatoires aggrave rapidement l'ulcère, qui gagne en profondeur et en surface après chacune de ces infiltrations embryonnaires.

Il n'est malheureusement pas rare de rencontrer un ulcère rebelle à la médication et au régime le mieux conduit. Il s'agit encore ici d'un ulcère largement infecté, dont les lésions de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont telles que les moyens thérapeutiques médicaux échouent successivement.

Tout chirurgien conserve le souvenir de certains fracas opératoires inexpliqués : le malade était vigoureux, l'opération s'était effectuée dans les meilleures conditions, et cependant des accidents graves n'avaient pas tardé à emporter le malade. Ce fut le cas d'un jeune homme, opéré par un de nos chirurgiens justement réputés ; mais au cours de l'opération je notai un développement extraordinaire des canaux lymphatiques sous-péritonéaux et la présence de nombreux ganglions du volume d'un gros haricot, le long des deux courbures. Aussi pourrait-on dire qu'il est presque aussi grave d'opérer un ulcus infecté qu'une appendicite à chaud. S'il n'y a pas une urgence impérative, mieux vaut attendre que les accidents infectieux se soient atténués.

En clinique, existe-t-il des indications nettes de ces poussées lymphatiques ? La réponse n'est pas douteuse : tout ulcéreux, qui est pris violemment de douleurs gastriques, avec irradiations dorsales, de vomissements inaccoutumés, d'une accentuation marquée de ses brûlures et de son pyrosis, fait presque sûrement une poussée évolutive. On note également une défense musculaire épigastrique anormale ; il peut même y avoir une légère élévation thermique, ne dépassant pas cependant un demi-degré. Fait curieux et assez fréquent, le bicarbonate de soude exagère tous ces phénomènes, et la prise d'un peu de lait n'amène pas le soulagement habituel. L'hématémèse termine souvent la poussée évolutive, tout comme l'hémoptysie chez certains tuberculeux, et elle procure un soulagement véritable.

A un état aussi spécial doit s'appliquer une thérapeutique appropriée. Il faut le repos absolu et la diète hydrique complète, sous forme d'eau glacée, pendant plusieurs jours ; et, afin de permettre au malade de soutenir ses forces, dans la mesure du possible, on prescrira le goutte à goutte rectal ou les injections sous-cutanées avec du sérum isotonique glucosé ou lactosé. Le pansement gastrique n'est pas encore indispensable. Mieux vaut recourir aux alcalins, si le malade les supporte ; ceux-ci, en effet, ont un double avantage : ils saturent la sécrétion gastrique, la rendant moins irritante ; ils favorisent la décongestion inflammatoire, jouant ici le même rôle favorable que les compresses alcalines sur les plaies extérieures. Enfin la vessie de glace en permanence sur le creux épigastrique, tout comme dans une appendicite ou une cholécystite aiguë.

Quand les accidents commencent à s'amender, on peut alors recourir au pansement gastrique, avec chances de succès. Je prescris volontiers la formule suivante :

Dans une infusion bouillante quelconque, au goût du malade, jeter un des paquets suivants :

Gélose pulvérisée.....	0 gr. 50 centigr.
Gélatine pulvérisée.....	0 gr. 20 —

pour un paquet.

Laisser bouillir à feu doux 5 minutes, décanter, sucrer, puis ajouter une forte cuillerée à café de carbonate de bismuth, de kaolin lavé ou tout autre pansement à base de poudres inertes. Boire avant refroidissement, le matin au réveil, puis vers 17 heures, et le soir à l'heure du coucher.

© BIU Santé

La reprise de l'alimentation doit être lente et prudente ; il faut éviter les aliments qui sollicitent la sécrétion et la motilité gastriques. C'est pourquoi je prescris, avant même le lait, des bouillies légères en bouillon de légumes et aux farines maltées. Dès que les accidents se sont amendés, recourir au régime et au traitement classiques.

Il est bien rare qu'avec une telle thérapeutique on n'obtienne pas le résultat souhaité, c'est-à-dire la cessation de tout accident gastrique immédiat. Mais si, malheureusement, le malade éprouve de nouvelles poussées évolutives, malgré sa prudence avertie, sa ligne de conduite est toute tracée : il doit abandonner le traitement médical pour se livrer au traitement chirurgical.

Les syndromes sympathiques expérimentaux

par M. **LAIGNEL-LAVASTINE,**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Connaissant l'anatomie du sympathique, système de conducteurs et de centres réflexes relativement autonomes, mais hiérarchisés, on conçoit que les perturbations fonctionnelles, que j'ai dû, pour l'analyse, diviser en diverses catégories, cénesthésiques, lisso-motrices, sécrétoires, trophiques, correspondant aux différentes fonctions sympathiques, peuvent être sous la dépendance de troubles localisés, qu'on peut reproduire par expérimentation.

L'anatomie nous a montré des systèmes fonctionnels sympathiques, dont les éléments sont disséminés dans le nerf grand sympathique proprement dit, le névraxe et les organes parasympathiques. Les syndromes sympathiques expérimentaux peuvent donc résulter de troubles, excitation ou paralysie, portant sur ces différents domaines et dans chacun d'eux j'ai à étudier les symptômes directs et les réactions à distance. Ces réactions à distance relèvent parfois de *réflexes conditionnels*.

Les syndromes sympathiques expérimentaux du *névraxe* sont très difficiles à réaliser en raison de la complexité des tissus. Les syndromes sympathiques expérimentaux des *paraganglions* sont à peine abordés. Les *réflexes conditionnels* dans leurs rapports avec les *sympathoses* sont de même à peine connus. Au contraire, les syndromes expérimentaux du *nerf grand sympathique* proprement dit sont faciles à produire par des lésions grossières et sont bien connus aujourd'hui. C'est par eux que je commencerai. Pour déterminer ces syndromes sympathiques par *lésion localisée*, la méthode est des plus simples.

Elle consiste chez l'animal, le chien, par exemple, à exciter, paralyser ou enlever tel territoire sympathique, ganglion, fragment du névraxe ou cordon nerveux, et à noter les troubles cénesthésiques, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques correspondants, en se gardant des causes d'erreur dues aux inhibitions et aux réactions à distance.

On obtient ainsi des syndromes sympathiques céphaliques, cervicaux, thoraciques, caténaires, lombaires et sacrés, ganglionnaires viscéraux, que je résume en quelques mots, avant d'indiquer les *syndromes sympathiques du névraxe*, *les syndromes sympathiques des para-ganglions* et les *réflexes conditionnels* dans leurs rapports avec les sympathoses.

A. — Syndrome du nerf grand sympathique.

1e *Syndromes sympathiques céphaliques.*

Les syndromes sympathiques céphaliques expérimentaux sont *ganglionnaires* ou *tronculaires*, selon le point, ganglion ou nerf, où ou a porté l'expérience.

Ils sont les uns et les autres des syndromes d'*excitation* ou de *paralysie*, selon qu'il s'est agi d'une irritation ou d'une section ou ablation.

Seraient donc à décrire :

Les syndromes *ganglionnaires ciliaires* (1) d'excitation et de paralysie, les symptômes ganglionnaires *sphéno-palatins*, d'excitation ou de paralysie ;

Les syndromes ganglionnaires *otiques*, d'excitation ou de paralysie ;

Les syndromes ganglionnaires *sous-maxillaires*, d'excitation ou de paralysie ;

Enfin divers syndromes *tronculaires*, d'excitation ou de paralysie, liés à l'irritation ou la section des différentes branches du sympathique céphalique.

Beaucoup de ces syndromes ne sont pas nettement isolés.

Je citerai seulement comme exemples trois des plus importants et placerai à côté le réflexe oculo-cardiaque, dont le centre bulbaire le rapproche des syndromes sympathiques céphaliques.

Le *syndrome ganglionnaire ciliaire de paralysie* se caractérise par du myosis, l'abolition de l'irido-dilatation réflexe (2) et la contraction du muscle ciliaire. Comme l'a montré Marc Landolt (3) dans trois expériences sur le chien, malgré l'ablation du ganglion ciliaire, l'humeur aqueuse se reproduit régulièrement et abondamment. Le ganglion ciliaire n'a donc pas d'action sécrétoire sur l'humeur aqueuse.

Le *syndrome ganglionnaire sphéno-palatin d'excitation*, cité par Sluder (4) et actuellement très à la mode, se caractérise par un coryza spasmodique, des phénomènes cardio-pulmonaires, des troubles salivaires et gustatifs et des troubles sensitifs généraux (5).

Le *syndrome ganglionnaire sous-maxilllaire d'excitation* se caractérise par la salive opaque.

Le *syndrome ganglionnaire sous-maxillaire de paralysie* se caractérise, comme on sait, par la salive aqueuse résultant de l'action supplémentaire de la corde du tympan.

Parmi les syndromes *tronculaires* du sympathique céphalique on peut citer le larmoiement, non par excitation du filet lacrymal du rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur (syndrome trijuminal), mais par injection de pilocarpine après section du grand nerf pétreux superficiel au niveau du ganglion de Gasser. Il résulte donc de cette dernière constatation que le nerf lacrymal contient des fibres sécrétoires très nombreuses indépendantes du nerf facial (6). Cette existence de fibres sympathiques dans le trajet périphérique du nerf facial ressort également des études de Léonard Kidd (7) sur les réflexes naso, photo, conjonctivo et linguo-lacrymaux, quoique au point de vue anatomique et clinique topographique, Pierre (8) ait pu écrire que « le facial tient une place incertaine et sûrement insignifiante dans le système sympathique céphalique »

Parmi les syndromes du sympathique céphalique je dois citer, en raison de sa grande importance clinique, le syndrome d'excitation vagale par compression oculaire, appelé couramment *réflexe oculo-cardiaque*.

(1) François Franck. — Rôle réflexe du ganglion ophtalmique (dilatation pupillaire par excitation des nerfs ciliaires) *in* : Innervat. de l'iris, 1878.

(2) François Franck. — Nouvelles exp. sur l'intervent. du ganglion ophtalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains nerfs ciliaires sensibles. *Soc. de biol.*, 7 mars 1903.

(3) Marc Landolt. — Le ganglion ciliaire joue-t-il un rôle dans la production de l'humeur aqueuse ? *Archives d'ophtalmologie*, mars 1906.

(4) Sluder. — Le rôle du ganglion sphéno-palatin dans les céphalées. *N. Y. méd J.*, mai 1903.

(5) Ramadier J. — *Ann. des mal. de l'oreille*, fév. 1922, pp. 150-184.

(6) Campos. — Recherche expérimentale et clinique sur les nerfs sécréteurs des larmes. *Thèse*, 1899.

(7) L. Kidd. — Les réflexes lacrymaux ; la sensibilité à la pression etc. *Review of Neurology and Psychiatry*, mars 1909, n° 3, pp 167-180.

(8) Pierre. — Les tr. de la sensibilité dans les paral. du nerf facial *P. M.*, 7 juin 1922, p. 490.

© BIU Santé

Je place ici l'étude expérimentale de ce réflexe, parce que, si sa voie centrifuge est vagale, sa voie centripète est à la fois trijumale et sympathique. En effet, cette voie centripète n'est pas seulement trijuminale, comme on pouvait le penser, mais sympathique, ainsi qu'il résulte de la constatation que j'ai faite (1) de la conservation de ce réflexe dans un cas d'anesthésie complète du trijumeau par ramollissement dans le domaine de la cérébelleuse postérieure et inférieure, des observations de Barré (2) et des expériences de Papilian et Cruceanu (3). Ce réflexe, que j'ai étudié ailleurs (4), au point de vue clinique, a été découvert par Dagnini (5) qui a montré que la compression oculaire pouvait amener un ralentissement du cœur. Aschner (6) a vu qu'il entraînait des modifications respiratoires, Lesieur, Vernet et Petzetakis (7) des troubles dans la sécrétion rénale. Lœper et Mlle Weill (8), G. Guillain et J. Dubois (9), la sédation de quelques symptômes moteurs, Achard et Binet (10) la diminution du pouls capillaire et du pouls cérébral, la chute constante de la pression chez le lapin, au contraire dans certains cas une hypertension chez le chien par action sur les vaso-moteurs (Petzetakis (11), Delava (12), la bradypnée et même l'apnée et des modifications motrices, telles que la cessation du frisson thermique ou toxi-infectieux et de certains tremblements. De plus, Paul Delava (13) a constaté chez le chien que, si le sulfate d'atropine supprime le ralentissement cardiaque du R. O. C., le nitrate de pilocarpine ne le renforce pas comme Petzetakis l'a constaté chez l'homme, et par contre le chlorhydrate d'adrénaline augmente les effets cardio-modérateurs et vaso-moteurs de la compression oculaire. Delava (14) a, d'autre part, remarqué que chez le chien, intoxiqué par le $BaCl^2$, réactif permettant de déceler une excitation des accélérateurs trop faible pour produire un effet dans les conditions physiologiques, la compression oculaire détermine des extra-systoles et a le même effet que l'excitation des nerfs accélérateurs. Aussi Delava conclut-il que le R. O. C. comprend un *double rèflexe vagal et sympathique*, ce second réflexe sympathique étant à l'état normal caché par le réflexe vagal. On voit donc que c'est plus qu'un réflexe oculo-cardiaque, quand on envisage l'ensemble de ses effets centrifuges. Et c'est plus aussi, quand on envisage les voies centripètes ; car l'excitation vagale réflexe peut être déterminée par d'autres pressions que l'oculaire. Dupouy (1), par exemple, la détermine par compression de l'artère crurale.

Il s'agit donc là d'un réflexe très général *trijumino-sympathico-vagal*, dont l'importance sémiologique est considérable.

2° *Syndromes sympathiques cervicaux*

En raison de la facilité d'accès du sympathique cervical, ces syndromes expérimentaux ont été les premiers connus et sont, depuis Pourfour du Petit et Claude Bernard, remarquablement classiques (2).

On peut diviser ces syndromes en caténaires et ganglionnaires.

Les syndromes *caténaires* ne sont ignorés de personne dans leurs deux formes d'excitation et de paralysie.

Le *syndrome caténaire d'excitation* consiste essentiellement en exophtalmie, mydriase, aplatissement du cristallin, vaso-constriction de la conjonctive, de l'oreille, de la caisse du tympan (Berthold), du cerveau (François Franck) de la langue, de l'épiglotte, du larynx (Broeckaert) (3), des amygdales et du voile du palais avec dilatation congestive des lèvres, des gencives, des joues, de la voûte palatine, de la muqueuse nasale et des régions cutanées correspondantes (4).

L'importance du sympathique cervical sur la circulation cérébrale est telle que je rappelle ici l'expérience capitale de mon maître François Franck (5).

On coupe les anastomoses qui unissent le ganglion cervical supérieur aux nerfs cervicaux, spinal, glosso-pharyngien, pneumogastrique, trijumeau, en conservant les filets supérieurs, qui aboutissent au plexus carotidien interne et les filets inférieurs, qui descendent vers la bifurcation de la carotide primitive. Dans ces conditions l'excitation du segment supérieur du sympathique cervical cesse de provoquer des réactions réflexes, mais produit encore ses effets vaso-moteurs habituels, c'est-à-dire l'augmentation de la pression récurrente dans la carotide primitive, la diminution de volume de chaque région carotidienne partielle, et surtout la vaso-constriction cérébrale démontrée par ce double fait, d'une part : la diminution de volume du cerveau et d'autre part l'augmentation de la pression récurrente dans le bout supérieur de la carotide primitive (gauche), la carotide externe étant liée.

Une modalité, très intéressante au point de vue clinique, du syndrome caténaire sympathique d'excitation est celle qui a été observée par François Franck et Hallion (6).

Le 6 mars 1899, sur un chien curarisé, le vague gauche étant coupé et le droit qui renferme les vaso dilatateurs thyroïdiens étant intact, l'excitation du segment céphalique du sympathique cervical gauche produit, en même temps qu'une forte dépression aortique sans ralentissement du cœur, une notable vaso-dilatation du lobe droit du corps thyroïde.

Le 22 mars, la même excitation provoque la projection du globe oculaire avec vaso-constriction de la fosse nasale et du lobe gauche du corps thyroïde et élévation graduelle de la tension artérielle sans accélération du cœur.

Le *syndrome caténaire de paralysie* consiste essentiellement en énophtalmie, myosis, bombement du cristallin (7), hypotonie oculaire, augmentation de l'écoulement de l'hu

(1) Laignel-Lavastine. — Hémianesthésie altern. avec hémisyndrome cérébelleux, asymétrie pilo-motrice et vaso-asymétrie. *Soc. de Neurol.*, 6 nov. 1916 ; *R. Neur.*, 1916. n° 12, pp.916-620.
(2) Barré. — *Congr. des alién. et neurol. Luxembourg*, 1921.
(3) Papilian V. et Cruceanu H. — *Soc. rom. de biol.*, 17 mai 1923. C. R LXXXIX, n° 23, p. 345.
(4) Laignel-Lavastine. — Pathol. du sympathique. Essai d'anatomo-physio-pathol. clin. Alcan. 523.
(5) G. Dagnini. — Intorno ad un riflesso provocato in alcuni emiplegi collo stimulo della cornea ecolla pessione sub bulbo oculare. *Bullet. delle Scienze med. Bologne*, 17 juin 1908, LXXXIV, vol. VIII, p. 380.
(6) B. Aschner. — Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflexe vom Auge auf Kreislauf und Atmung Verschwin den des Radialispulses bei Druck auf das Auge. *Wien. Kin. Woch.*, 29 oct. 1908, n° 44, p. 1529.
(7) Lesieur, Vernet et Petzetakis. — Glycosurie, albuminurie, polyurie provoquées par les compress. ocul. *Soc. méd. des hôp.*, 26 mars 1914.
(8) Loeper et Mlle Weill. — Act. inhibitrice de la compress. ocul. sur cert. manifest. nerv. et en part sur le hoquet. *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril 1914 et *Prog. méd.*, 11 avril 1914.
(9) G. Guillain et J. Dubois. — Act. inhibitrice de la compress. oéul. sur les mouv. anormaux dans un cas d'athétose double. *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1914.
(10) Achard et Binet. — Les effets de la compress. ocul. Réflexe. O. circulat., O. respirat. et O. mot. *Arch. de méd. exp.*, juin 1918, pp. 96-102.
(11) Petzetakis. — Abolit. du R. O. C. par l'atropine ; son exagérat. par la pilocarpine, sa persistance pend. l'expér. de nitrite d'amyle. *Soc. de biol.*, 14 fév. 1914, p. 229. — De l'existence d'un réflexe oculo-respirat. et oculo-vaso-moteur à l'état normal. *Soc. de biol.*, 29 juin 1914, p. 189.
(12) Delava. — Et. exp. des modificat. circulat. et respirat. lors de la compress. ocul., *Soc. de biol.*, 4 avril 1914.
(13) Delava P. — Et. exp. des effets de la compress. ocul. après l'administrat. de morphine, chloroforme, atropine, pilocarpine, adrénaline. *Soc. de Biol.*, 25 avril 1914, p 631.
(14) Delava. — Phénomènes extra-systoliq. produits par la compress. ocul. chez le chien intoxiqué par $BaCl^2$. *Soc. de Biol.*, 2 mai 1914, p. 719.

(1) Dupouy. — *Soc. de Psychiatrie*, janv. 1922.
(2) Pourfour du Petit. — Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. *Académie des sciences*, 1727.
(3) J. Broeckaert. — Les nerfs sympathiques du larynx. Contrib. à l'ét. anatomiq. et physiologiq. du sympathiq. cervical. Mém. couronnés de l'Ac. royale de Belgiq., 1907, pp. 4-5., 55 p.
(4) Morat et Doyon. — Physiologie, III p. 185.
(5) François Franck. — *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1899, p. 738.
(6) François Franck et Hallion. — Recherches sur la sensibilité directe de l'appareil sympathique cervico-thoracique. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, 1899, p. 724-738.
(7) Mais Poulard fait remarquer que ces modifications expérimentales de la courbure du cristallin sont bien difficiles à apprécier. Poulard *in.* Pratique neurologique du P. Marie, p. 97.

© BIU Santé

meur aqueuse (1) vaso-dilatation du fond de l'œil, de la conjonctive, de l'oreille, et de la caisse du tympan (Lannois), avec hypersécrétion sudorale et sébacée, mais non lacrymale.

Pour Jacquet et Butte (2), la section du sympathique cervical ne suffit pas à produire une vaso-dilatation appréciable de l'oreille, si l'on a eu soin de la protéger convenablement avant et pendant l'expérience ; mais si, après section unilatérale, l'on frictionne fortement et également les deux oreilles, on voit toujours survenir du côté de la section une vaso-dilatation énorme et persistante, comparativement à celle du côté sain, qui est modérée et brève.

Ces faits, critiqués par Dastre (3), montrent néanmoins l'importance générale des traumatismes s'exerçant sur une région cutanée en état de déséquilibre vaso-moteur (4).

On trouve à foison des exemples plus ou moins purs et complets de ces deux syndromes caténaires d'excitation et de paralysie et surtout du dernier dans la littérature neurologique. J'en ai publié plusieurs cas avec Cantonnet (5).

On peut diviser les syndromes *ganglionnaires* en supérieurs et inférieurs.

Les *syndromes sympathiques cervicaux ganglionnaires supérieurs* ont les mêmes caractères généraux que les syndromes sympathiques cervicaux caténaires supérieurs, mais avec prédominance de manifestations céphaliques glandulaires, oculaires et cérébrales, du fait de l'atteinte plus directe de l'anastomose entre le ganglion cervical supérieur et le trijumeau, qu'on peut considérer comme le prolongement de la chaîne sympathique, le *cordon crânien* du sympathique (Morat).

Ces syndromes sont de physionomie inverse, selon qu'ils expriment l'excitation ou l'ablation du ganglion cervical supérieur. Au point de vue de l'écoulement de l'humeur aqueuse, le premier le ralentit et le second l'augmente. (Adamük, Wessely (6), Schöler et Uhthoff (7). Au point de vue vaso-moteur cérébral, le premier se caractérise par la vaso-constriction, le second, par la dilatation des vaisseaux cérébraux pie-mériens.

En clinique on retrouve ces syndromes chez certains épileptiques et migraineux.

Les *syndromes sympathiques cervicaux ganglionnaires inférieurs* se caractérisent, avant tout, par les modifications du rythme cardiaque.

Il y a, comme on sait, accélération du cœur dans le syndrome ganglionnaire inférieur d'excitation ; ralentissement, au contraire, dans le syndrome de paralysie.

3° *Syndromes sympathiques thoraciques.*

Les syndromes sympathiques thoraciques, ganglionnaires ou caténaires, ont sensiblement la même physionomie, sauf en ce qui concerne le *syndrome ganglionnaire premier thoracique* (8). On sait, en effet, l'importance du ganglion premier thoracique comme centre et carrefour des fibres sympathiques. De ces deux syndromes d'excitation ou de paralysie, c'est le second, le *syndrome ganglionnaire premier thoracique d'ablation*, qui est le mieux connu, car il correspond chez le chien au *syndrome stellaire d'ablation*, très classique, caractérisé par des signes sensitifs, oculo-pupillaires, cardiaques et vaso-moteurs jugaux et brachiaux.

Corrélatifs des syndromes ganglionnaires premiers thoraciques et des syndromes cervicaux inférieurs sont les *syndromes de Vieussens*, puisque l'anse de Vieussens unit les deux ganglions cervical inférieur et premier thoracique par deux anastomoses passant l'une en avant et l'autre en arrière de l'artère sous-clavière.

L'analyse permettrait donc d'isoler quatre syndromes de Vieussens : antérieurs et postérieurs, d'excitation et de paralysie.

Les syndromes d'excitation consistent, entre autres symptômes, en accélération du cœur et dilatation pupillaire. Mais cette dilatation pupillaire n'a pas les mêmes caractères dans le syndrome antérieur et le postérieur.

Dans le *syndrome de Vieussens antérieur d'excitation*, l'effet pupillaire direct est des plus manifestes, comme l'a démontré François Franck.

Au moment de la ligature de la branche antérieure de l'anneau, dit-il (1), la pupille se dilate d'une façon passagère ; elle reste resserrée après l'interruption des fibres nerveuses soit par la ligature, soit par la section (syndrome de Vieussens antérieur de paralysie). Mais quand on excite le bout supérieur de la branche antérieure de l'anneau sectionnée, allant au cordon cervical, on provoque la dilatation pupillaire totale, tout comme quand on excite le segment périphérique du sympathique cervical. Si l'on opère de même sur la branche postérieure de l'anneau de Vieussens, on ne peut parfois déceler aucune action pupillaire directe. L'action irido dilatatrice de cette branche postérieure est simplement le plus souvent réflexe, « comme le montre la persistance de la dilatation quand on excite son segment ganglionnaire thoracique et le peu d'action qu'exerce son segment ganglionnaire cervical sur la pupille. »

C'est donc presque exclusivement par la branche antérieure de l'anneau de Vieussens que passent les fibres irido-dilatatrices fournies par le ganglion premier thoracique.

En plus des symptômes cardiaques et pupillaires, les syndromes de Vieussens comprennent des éléments vaso-moteurs, sensitifs et respiratoires.

Comme l'ont montré Wertheimer et Lepage (2), l'électrisation de l'anneau de Vieussens, indépendamment de son action directe sur le cœur par l'intermédiaire des accélérateurs, peut retentir indirectement sur le cœur par les phénomènes de sensibilité récurrente et par les réflexes respiratoires qu'elle provoque.

Si l'on agit sur l'anneau de Vieussens intact, pour avoir, dans le syndrome de Vieussens d'excitation, des effets accélérateurs cardiaques dégagés de toute complication, il faudra donc anesthésier l'animal en expérience.

Abstraction faite des lésions des origines des *nerfs splanchniques*, que j'étudierai avec le sympathique abdominal, les *syndromes thoraciques inférieurs, ganglionnaires ou caténaires*, se caractérisent surtout par des variations vaso-motrices du rein et des surrénales, selon le point d'excitation ou d'ablation.

Ainsi chez le chien (3), l'excitation à la hauteur du 11e communicant du cordon sympathique thoracique entraîne la vaso-constriction du rein correspondant.

Par contre, j'ai obtenu (4) par excitation électrique à la hauteur des 6e et 7e communicants de la chaîne sympathique thoracique gauche sectionnée la vaso-dilatation active du rein correspondant, alors que des excitations portant sur le 9e et 11e communicants, et avant la section, sur le 5e, avait déterminé la vaso-constriction.

La vaso-constriction surrénale fait partie du *syndrome sympathique thoracique inférieur* à partir du 8e communicant. En effet, par la méthode pléthysmographique, j'ai pu enre-

(1) Adamuk. — Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trijeminus auf Druck und Filtration im Auge *Ac. des sc. de Vienne*, 1869, LIX. 2.
(2) Jacquet et Butte. — *Soc. de Biol.*, 1897, p. 68.
(3) Dastre. — *Soc. de Biol.*, 1897, p. 68.
(4) Jacquet. — Troubles de la sensibilité. Pratiq. dermatologiq. t. IV, p. 358.
(5) Laignel-Lavastine et Cantonnet. — Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions. *Gaz. des Hop.*, 16 février 1910, n° 19.
(6) Wessely. — Der Flüssigkeit und Stoff wechsel des Auges. *Ergeb. der Physiol.*, 1905, IV, p. 650.
(7) Schöler et Uhthoff. — Ueber den Einfluss der Nerven auf die Absonderung des Kammerwassers. *C. R. de la Clinique ophtalmologique de Berlin*, 1881, d. 80.
(8) François Franck. — Rôle réflexe du ganglion premier thoracique (réactions cardio-excitatrices des filets afférents du ganglion isolé des centres. *Arch. de physiol. normal et pathol.* 1894, p. 724.

(1) François Franck. — Art : Sympathique (Grand). Dict. encyclopédique des sc. méd. T. XIV, 1884, p. 67.
(2) Wertheimeir et Lepage. — Nerfs accélérateurs du cœur et respiration. *Journal de physiol. et de pathol. gén.* 1899, p. 236-258.
(3) Laignel-Lavastine. — Plexus solaire. Expérience 1, p. 379.
(4) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.* Expérience 5 *bis*. p. 386.

© BIU Santé

gistrer, avec Hallion (1), la diminution du volume de la surrénale correspondante après excitation faradique du bout périphérique de la chaîne sympathique thoracique sectionnée, à partir du 8e rameau communicant.

4° *Syndromes cutanés lombaires et sacrés.*

Je réunis ces syndromes en raison de leur peu d'importance, car la chaîne sympathique n'a plus l'intérêt des nerfs viscéraux qui s'en sont détachés et des grosses masses ganglionnaires, qui président avec ces nerfs à la régulation de deuxième ligne des viscères, dont elles sont très rapprochées.

Ils se ramènent, avant tout, à des syndromes cutanés vaso-moteurs, pilo-moteurs et sudoraux, dont la topographie radiculaire mérite d'être étudiée dans ses rapports avec les syndromes médullaires et nerveux, lombaires et sacrés, dans les membres inférieurs. (*A suivre.*)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Calcul du cholédoque,

D'après une leçon de M. le professeur DELBET (2).

Voici un malade dont l'histoire se résume en ceci ; de temps à autre, cet homme a des crises douloureuses, siégeant dans la région de l'épigastre et de l'hypochondre droit, sans irradiations particulières à l'épaule droite ni en d'autres points.

L'hypochondre droit et la région épigastrique sont, dans l'espèce humaine, un siège fréquent de douleurs, et il est souvent très difficile de déterminer leur cause précise. C'est qu'en effet on trouve dans cette région une grande quantité d'organes superposés, qui tous peuvent être atteints communément : c'est l'estomac et le duodénum ; c'est l'angle du côlon ; ce sont les voies biliaires, principales et accessoires ; c'est la tête du pancréas, source de douleurs terribles dans beaucoup de cas ; et, plus profondément, c'est le rein. Vous voyez qu'avec une symptomatologie presque purement subjective, on est singulièrement embarrassé pour savoir dans quel organe siège la lésion, et à plus forte raison, pour savoir quelle est la lésion, car celle-ci, quel que soit l'organe atteint, est variable.

Eh bien, dans l'histoire de ce malade, y a-t-il quelques faits capables de nous orienter dans un sens déterminé ?

Il y a d'abord un premier fait à noter, c'est que ses douleurs reviennent à intervalles de plusieurs mois. Ceci nous permet presque sûrement d'éliminer l'hypothèse de lésion pylorique, juxta-pylorique, ou exclusivement duodénale. Quelle est en effet la nature des lésions qu'on rencontre dans les organes dont je viens de parler ? On y trouve des ulcères et des néoplasmes. Les *néoplasmes* se comportent ordinairement d'une manière toute différente ; mais les *ulcères* donnent lieu à des crises douloureuses qui peuvent être très intenses.

Ces douleurs ulcéreuses évoluent-elles comme les crises douloureuses chez ce malade ? Nullement. Il y a, dans les manifestations douloureuses des ulcères de la région juxta-pylorique, des intermittences considérables, c'est-à-dire que ces malades-là ont des périodes de crise, séparées par de longs intervalles de bonne santé complète, et cette intermittence même est un bon signe en faveur de ces lésions juxta-pyloriques ou duodénales ; la crise, dans ces affections-là, ne consiste pas en une manifestation unique ; lorsque les malades sont en période de crises, ils souffrent tous les jours, et même après tous les repas, cet état peut durer plusieurs jours, quelquefois plusieurs mois. Nous pouvons donc éliminer chez ce malade l'hypothèse d'une lésion ulcéreuse de l'antre du pylore ou du duodénum.

Il est signalé dans cette observation que le malade pouvait presque à volonté provoquer ces crises, qui survenaient lorsqu'il prenait une alimentation par trop abondante ou trop chargée de matières azotées. La relation des phénomènes douloureux avec les repas permet-elle de faire un diagnostic précis à elle seule ? Vous savez qu'on attache une importance considérable à ce qu'on appelle l'*horaire* des douleurs dans les affections du tube digestif. Dans les ulcérations de la région pylorique ou même duodénale, existe souvent un symptôme très net, qui a été décrit autrefois sous le nom de *douleur tardive*. Cette douleur se produit 2, 4, ou 5 heures après le repas.

L'horaire de cette douleur permet-il d'affirmer que la lésion qui la cause, lésion généralement ulcéreuse, siège dans la région juxta-pylorique ou dans le duodénum ? En aucune façon. Si cette douleur paraît un nombre d'heures assez fixe après le repas, c'est, incontestablement, qu'elle correspond au passage des aliments dans la région pylorique, c'est-à-dire au moment où l'estomac commence à s'évacuer, Mais, à ce moment là, il se passe dans cette région-là une série de phénomènes, qui n'ont pas tous leur siège dans le tube digestif. Ainsi, à ce moment-là, il se produit toujours une chasse biliaire : la vésicule biliaire, qui, dans l'intervalle des digestions, a accumulé une quantité plus ou moins considérable de bile, se contracte, et expulse brusquement cette bile dans la seconde portion du duodénum. Ensuite, la bile continue à couler, venant cette fois, non plus de la vésicule, mais du foie.

Il y a donc des phénomènes importants qui se passent dans les voies biliaires à ce moment, et, par conséquent, une lésion des voies biliaires peut parfaitement produire une douleur tardive.

Cette douleur tardive a quelquefois un autre caractère ; c'est une sensation de faim. Aussi Cruveilhier l'avait-il appelée la *faim douloureuse*, et si les malades, à ce moment, satisfont le besoin de manger, ils sont immédiatement soulagés de leur douleur. Pourquoi ? Parce que l'arrivée dans l'estomac d'aliments n'ayant pas encore subi l'action du suc gastrique, interrompt la chasse biliaire. Par conséquent, cette action de soulagement, quoiqu'elle soit généralement plus manifeste lorsque la lésion siège dans le tractus digestif, peut parfaitement se produire chez les malades atteints de lésions des voies biliaires.

Ainsi vous voyez que, chez ce malade, nous ne trouvons aucun symptôme permettant de penser *a priori* que la lésion siège dans le tube digestif. Le long espacement des crises douloureuses peut nous faire penser à deux affections.

Il peut nous faire penser à une occlusion sous-duodénale, par traction du mésentère, la corde mésentérique déterminant une compression du duodénum.

De plus, ce fait que la douleur a été dans certaines circonstances en rapport avec l'alimentation trop abondante ou trop azotée, doit nous orienter vers l'hypothèse d'une lésion des voies biliaires. Certaines de ces lésions ont en effet ce caractère singulier, bien que la lésion soit permanente, de produire des crises douloureuses très

(1) HALLION et LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales. *Soc. de Biologie*, 7 février 1903, p. 187.

(2) Leçon faite à l'hôpital Cochin, le 7 décembre 1922.

© BIU Santé

espacées. Elles n'ont pas le caractère de la colique hépatique ordinaire. Ces malades, beaucoup plus souvent des femmes que des hommes, viennent se plaindre d'avoir de temps à autre une douleur très vive dans l'hypochondre droit. Cette douleur peut avoir ou non les irradiations classiques de la douleur hépatique vers l'épaule. Une malade que j'ai observée avait des crises douloureuses d'une acuité extrême, mais une seule piqûre de morphine suffisait à les calmer. Elle avait par conséquent ce double caractère d'être d'une intensité considérable et d'une durée très brève.

Cette malade pouvait provoquer sa crise en mangeant simplement une aile de poulet. L'effet ne manquait jamais. Quelques heures après, elle était prise de sa crise douloureuse. A cette époque, il y a 12 ans, nous ne possédions pas les moyens de recherche actuels. J'employai l'artifice suivant pour dépister la nature de ces crises. Je fis recueillir les urines toutes les 2 heures, à partir du début de la crise. A la quatrième et sixième heure seulement, on y trouva quelques pigments biliaires. Cette constatation m'a suffi pour affirmer que la lésion siégeait dans les voies biliaires, et pour préciser son siège dans la voie biliaire principale, c'est-à-dire dans le cholédoque, je l'ai opéré, et j'ai trouvé dans le cholédoque trois calculs. L'ablation de ces calculs, est-il besoin de le dire, a supprimé complètement les phénomènes douloureux.

Il s'agit donc de savoir si ce malade a une lésion du tube digestif ou des voies biliaires, ou encore s'il est atteint de compression de la troisième portion du duodénum par la corde mésentérique.

Vous vous trouverez souvent en présence de malades de ce type, si vous ignorez les méthodes qui permettent d'arriver au diagnostic vous vous contenterez de prescrire quelques pilules de belladone, quelques granules d'atropine ou de la morphine, ou d'autres calmants ; mais vous n'obtiendrez pas de résultats appréciables. Eh bien, il est une série de recherches, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, et qui, dans ces cas-là, sont capables de fixer le diagnostic.

Ces recherches doivent porter d'abord sur les selles. On doit rechercher la présence du *mélæna*. Le mélæna apparent, constituant les selles *marc de café*, est facile à retrouver, et les malades eux-mêmes en font la remarque. Le *mélæna occulte*, dans lequel la quantité de sang est trop faible pour colorer les matières, nécessite une recherche délicate. A cet effet, on a recours à des réactifs chimiques d'une telle sensibilité que, pour éviter toute erreur, il est nécessaire de mettre la malade au *régime blanc*, c'est-à-dire de supprimer du régime tous les aliments pouvant contenir de l'hémoglobine, c'est-à-dire la viande, et de continuer ce régime pendant quelques jours pendant qu'on se livre à la recherche du sang dans les selles.

De plus, pour tirer tout le fruit possible de cette recherche, il est bon de ne pas se contenter d'un seul examen, mais de faire des examens en série, par exemple cinq jours de suite. On doit remarquer, en effet, que l'ulcère saigne parfois très abondamment, mais non continuellement, tandis que le cancer, qui donne rarement lieu à de grandes hémorragies, saigne, par contre, d'une façon continue, de sorte qu'on peut poser cette règle générale : si le sang est constaté dans tous les examens consécutifs, c'est qu'il s'agit d'une tumeur maligne. Si, au contraire, il apparaît d'une façon intermittente, c'est qu'on est en présence d'un ulcère.

Chez ce malade, la recherche du sang dans les selles par les réactifs chimiques a été négative. Ceci permettrait déjà d'éliminer l'hypothèse d'une lésion du tube digestif. Mais, de plus, au cours d'une crise qu'il a récemment présentée, nous avons pu constater des traces appréciables de *bilirubine* dans les urines, recueillies de deux en deux heures, à partir du début de la crise. Ceci fixe le diagnostic. Nous sommes maintenant en mesure d'affirmer que la cause des douleurs de l'hypochondre droit, que ce malade présente depuis longtemps par intermittences, est due à un *calcul du cholédoque*. J'attire votre attention sur le procédé qui consiste à examiner l'urine recueillie de deux en deux heures à partir du début de la crise.

Chez certains sujets, en effet, la quantité de pigment biliaire est si faible que, dans l'urine des 24 heures, elle est difficilement décelable. Voilà pourquoi cette méthode que j'ai préconisée est de nature à rendre d'éminents services dans certains cas. Je vous ai cité un fait où cette recherche m'a conduit au diagnostic, alors qu'aucun symptôme ne permettait d'y penser. Voici un autre exemple. Une malade présentait des crises douloureuses très violentes dans l'hypochondre droit. L'examen étant négatif, je lui recommandai, lorsqu'elle aurait une crise, de recueillir ses urines et de nous les envoyer. Elle le fit, et, dans les urines de la quatrième ou sixième heure, on trouva des pigments biliaires en proportion appréciable.

Je diagnostiquai un calcul du cholédoque, et proposai une opération, qui fut remise, sur le désir de la malade. Ce n'est que lors d'une crise effroyable ultérieure, qu'elle consentit à se laisser opérer : je lui enlevai un calcul du cholédoque, que voici, et dont vous pouvez constater le volume énorme.

Chez ce malade, il est survenu d'autres symptômes très précis. Actuellement, il est manifestement ictérique. Le jour de la crise, la température s'est élevée, le soir, à 39°9.

L'ictère, dans ce cas-là, est généralement fugace. Les calculs du cholédoque présentent ce caractère particulier d'être mobiles. Le cholédoque est très dilaté, très distendu ; il est des cas où on peut y introduire le pouce, au cours de l'opération. Les calculs biliaires ont une densité très faible, qui diffère de celle de la bile ; aussi, lorsqu'ils sont immergés dans la bile, y sont-ils presque flottants. Tout en ne s'éliminant pas dans le tube digestif, ils n'oblitèrent pas l'orifice du cholédoque et l'écoulement de la bile n'est aucunement gêné. Par conséquent les symptômes sont nuls. Mais, au moment de la chasse biliaire, ce calcul vient s'appliquer sur l'extrémité rétrécie du cholédoque. Alors apparaissent des phénomènes douloureux, qui sont surtout, semble-t-il, des phénomènes de distension ou d'hyperpression dans les voies ibiliaires supérieures. Puis, quand le courant de bile a cessé, le calcul se remet à flotter dans la bile, et la douleur disparaît.

Chez ce malade, il est survenu une élévation de température, et un ictère, qui est encore apparent. Ceci nous indique que le calcul ne s'est pas remis à flotter librement dans le canal cholédoque et qu'il continue à l'oblitérer, partiellement ou complètement (la décoloration des matières devra être recherchée).

C'est donc un cas d'ictère chronique.

Les causes d'ictère chronique sont nombreuses. Mais, pratiquement, la question est de savoir si l'oblitération des voies biliaires est due à un *néoplasme* ou à un *calcul*. Le néoplasme peut siéger dans les voies biliaires, mais plus fréquemment il siège dans la tête du pancréas, de sorte que, pratiquement, tout le diagnostic tourne autour

© BIU Santé

de ces deux hypothèses : le calcul cholédocien, ou le cancer de la tête du pancréas.

Les éléments de ce diagnostic différentiel se tirent essentiellement du mode d'évolution de l'ictère, de la température, enfin de l'état de la vésicule biliaire.

D'après MM. Courvoisier et Terrier, la vésicule biliaire est distendue et augmentée de volume dans le néoplasme de la tête du pancréas ; elle est, au contraire, rétractée et atrophiée, quand il s'agit d'un obstacle calculeux. Eh bien, je crois que ce symptôme n'a pas une valeur absolue, car plusieurs facteurs interviennent sur l'état de la vésicule biliaire, et c'est le siège de l'obstacle plutôt que sa nature qui influence le volume de la vésicule ; c'est aussi l'état d'inflammation que peut présenter celle-ci.

Dans les cancers de la tête du pancréas, la compression porte sur la partie inférieure du cholédoque, au dessous de l'abouchement du canal cystique ; par conséquent, la bile peut encore refluer dans la vésicule, il est donc naturel que, dans ce cas, on trouve la vésicule distendue. Mais cette distension n'est pas un signe certain de néoplasme. On trouve quelquefois des néoplasmes d'un siège plus élevé. J'ai vu et publié les observations de plusieurs cas de ce genre, dans lesquels la vésicule biliaire, au lieu d'être distendue, était, au contraire, atrophiée.

Les calculs, eux, siègent souvent dans la région hépato-cystique, de sorte que, lorsqu'ils sont volumineux, ils peuvent, en comprimant l'éperon qui les sépare du cystique, arriver à fermer complètement cette portion des voies biliaires et à empêcher la bile de pénétrer dans la vésicule, Il est alors naturel que celle-ci soit atrophiée ; mais c'est uniquement en raison du siège de l'obstacle.

Un autre élément intervient, ce sont les phénomènes inflammatoires. Ils sont presque la règle avec les calculs ; ils sont, au contraire, rarissimes, au cas de néoplasme de la tête du pancréas. Mais leur influence sur le volume de la vésicule biliaire est très variable. Lorsqu'ils débordent la muqueuse et portent sur la musculeuse ou sur la séreuse, ils amènent la rétraction, la sclérose et la diminution de volume de la vésicule. Ces faits ont été démontrés expérimentalement, et avec précision, par M. Mocquot. Dans les cas où l'inflammation atténuée reste circonscrite à la muqueuse; il se produit une accumulation du mucus, non pas de bile, puisque celle-ci n'arrive plus, le canal cystique étant fermé. Ces *mucoeèles biliaires* peuvent atteindre des dimensions énormes, puisqu'il y en a qui ont été pris pour des kystes de l'ovaire.

Ainsi pratiquement, on ne peut tirer de conclusions certaines de l'état de la vésicule biliaire.

Les autres symptômes sont beaucoup plus importants. Ils sont tirés, vous ai-je dit, de l'évolution de l'ictère, et de la température. Dans les *néoplasmes*, l'apparition de l'ictère est généralement brutale. Un individu, jusque-là bien portant en apparence, se réveille un matin, sans avoir ressenti aucune douleur, sans avoir présenté la moindre élévation de température, avec un ictère déjà foncé. Cet ictère devient de plus en plus foncé, olivâtre et noir. Ce sont les ictères les plus foncés qu'on puisse observer.

Avec les *calculs*, l'apparition de l'ictère s'accompagne très ordinairement de phénomènes douloureux, non pas de la grande crise de colique hépatique, mais de sensations pénibles ; ce sont des ébauches d'ictères, qui disparaissent, reparaissent, avant de devenir un ictère chronique. Même devenu chronique, cet ictère est, comme on dit, *variable*, il a des intermittences, devient à certains moments moins foncé, pendant que les matières se recolorent, et réciproquement. Cette évolution oscillant de l'ictère est un des meilleurs signes des calculs. A-t elle une valeur absolue ?

Pratiquement, on peut le dire, car s'il y a des exemples d'ictères dus à des néoplasmes, et présentant certaines rémissions, ce ne sont pas toutefois ces oscillations si nettes et si franches observées avec les calculs.

La présence d un ictère franchement rémittent permet donc d'affirmer l'existence d'un calcul. On peut l'affirmer avec encore plus d'énergie et de certitude si les modifications de l'ictère s'accompagnent d'élévation thermique, Cette fièvre est très particulière. La température monte rapidement et atteint dans certains cas non pas seulement 38°7, le premier jour, et 39°9 le second, comme chez ce malade, mais 40° et même 41°. Ces sortes de flambées sont le caractère de ces fièvres que Charcot aurait appelées les *fièvres hépatiques*, et qu'on attribuait à cette époque à une réaction particulière du foie. Actuellement, nous les appelons *fièvres bilio-septiques*. Ces élévations de température sont dues à ce que la bile de ces malades est infectée. Tant que son écoulement est libre, les malades sont dans la situation d'un individu porteur d'un abcès largement drainé. Mais il arrive que le drain se bouche ; en la circonstance, c'est le cholédoque. Alors les phénomènes de résorption se produisent, et le malade fait cette flambée fébrile ; presque toujours, le *colibacille* est l'agent d'infection dans ces cas-là.

Vous comprenez combien cette infection modifie le pronostic. Le calcul du cholédoque est une forme spéciale de calcul. Il s'agit de malades se présentant dans des conditions bien différentes des lithiasiques ordinaires, présentant de grosses cholécystites calculeuses : ces cas-là ne sont pas bien embarrassants. Il n'en est pas de même des cas dont nous parlons aujourd'hui, où les malades ont simplement des crises douloureuses intermittentes, dans une région de l'abdomen où de nombreuses causes de douleurs coexistent. Eh bien, lorsque ces douleurs sont dues à un calcul, je vous ai montré qu'on peut arriver à ce diagnostic d'une manière précoce, par le simple artifice de trois verres.

Quelle doit être la préoccupation du chirurgien ? C'est d'enlever ce calcul avant que les voies biliaires soient infectées, car, dans ces conditions, l'opération n'est pas grave, et la guérison est assurée. Si, au contraire, la bile est infectée, — et elle s'infectera fatalement, tôt ou tard —, le pronostic est différent ; on guérit cependant beaucoup de malades, mais non à coup sûr.

Or, c'est le colibacille qui produit cette infection. C'est un bacille thermogène. Chez certains malades, il produit des infections chroniques, à réactions modérées, chez d'autres, des infections aiguës, avec des flambées fébriles formidables, mais ne durant que 2 ou 3 jours, ou même un jour, ayant le type de la fièvre intermittente paludéenne.

Depuis quelque temps, nous employons, dans les infections de ce genre, un vaccin anticolibacillaire, préparé par mon chef de laboratoire, M. Beauvy. J'ai eu l'occasion d'utiliser ce vaccin, il y a 18 mois, avec un succès complet, chez un infecté urinaire, qui avait été fortuitement envoyé dans notre service.

Ce malade présente donc un calcul du cholédoque. L'ablation en est formellement indiquée. Etant donnée cette poussée thermique, le pronostic doit être réservé. Nous lui injecterons du vaccin anticolibacillaire avant l'intervention, qui pourra, au besoin, comprendre une cholécystotomie en outre de l'ablation calculeuse.

(*Leçon recueillie par le Dr* LAPORTE).

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'encéphalite par l'or colloïdal bleu (1)

Par le Dr WEINBERG, assistant.

Onze cas d'encéphalite épidémique, dont plusieurs de forme aiguë, ont été traités par l'or colloïdal bleu en injections intra-veineuses ou intra-musculaires. Nous exposerons les faits cliniques et ensuite les conclusions qu'ils suggèrent.

Observation I.— J. L., militaire, 27 ans, célibataire. Début de la maladie au milieu d'octobre 1922, par malaise général et céphalées. A ces symptômes viennent s'ajouter bientôt l'apathie et l'incontinence d'urine et de matières fécales.

Le 13 novembre, le malade entre à la clinique. Il est somnolent et ne répond pas aux questions qu'on lui pose ; paralysie du nerf facial, côté droit ; ptosis de la paupière gauche, stase papillaire des deux côtés début de névrite optique de l'œil droit. Démarche ébrieuse avec propulsion à droite, signe de Babinski et clonus de deux côtés, plus prononcés à gauche. Réflexes achilléen et rotulien accentués réflexes abdominal et crémastérien normaux. Incontinence de matières fécales et d'urine. Wassermann (sang et liquide) négatif. lymphocytose insignifiante : Température 36,5 pouls 70.

Le 10 novembre, même état ; on fait une injection intra-veineuse de 2 cm³ de collobiase d'or Dausse.

Le 18 novembre, vomissements incoercibles, température 36, 5°. Pouls 50. Injection intra-veineuse de collobiase, hexaméthylène, tetramine 0,50, deux fois par jour par voie buccale.

Le 28 novembre, le malade dort constamment, ne répond pas aux questions ; raideur prononcée des muscles. T. 38, pouls 110. 8e injection de collobiase d'or.

Le 30 novembre, le malade semble se rendre mieux compte de ce qui se passe autour de lui ; il comprend ce qu'on lui dit, mais répond difficilement aux questions.

Température 36,9, pouls 100 ; 9e injection.

Le 22 décembre, même état, 19e injection de collobiase d'or.

Le 30 décembre, l'état du malade s'est amélioré, il parle un peu, rit avec effort ; la raideur musculaire à diminué : 23e injection de collobiase : il ne voit pas les objets environnants.

Le 5 janvier 1923, le malade marche, comprend tout, répond aux questions ; rigidité musculaire du côté gauche seulement, signe de Babinski et clonus à gauche seulement, ptosis de la paupière droite, ne voit pas les objets environnants ; 26e injection de collobiase d'or.

Le 18 février 1923, le malade distingue les doigts à deux mètres de distance, Tous les phénomènes morbides ont diminué.

Le 1er mars, le malade marche normalement, écrit, lit. La raideur musculaire a presque disparu, le malade distingue les doigts à une distance de 5 mètres. (Nombre d'injections de collobiase d'or Dausse, 26.)

IIe Observation.— R. P. comptable, 21 ans. Début de la maladie le 8 décembre 1922 ; le malade se plaint d'insomnie, de lourdeur dans la tête ; il craint la lumière, il a de la diplopie. Examiné à la clinique le 13 décembre ; ptosis, nystagmus en tous sens, signe de Babinski du côté gauche, signe d'Oppenheim à gauche et à droite. Réflexes achilléen et rotulien accentues. Wassermann négatif (sang et liquide), diplopie. T. 38.2. Pouls 80.

Le 15 décembre, même état ; on fait une injection intra-veineuse de collobiase d'or Dausse. Insomnie malgré l'injection de morphine et l'absorption d'un cachet de véronal (0,50).

Le 17 décembre, le malade a dormi un peu ; 2e injection de collobiase d'or T. 38. Pouls 90.

Le 19 décembre, le malade a bien dormi, le nystagmus a diminué sensiblement de même que le ptosis, sensation de lourdeur dans la tête ; 3e injection de collobiase, T. 37,5. Pouls 90.

Le 21 décembre, le malade a bien dormi sans narcotiques ; état général satisfaisant.

Le 30 décembre, l'amélioration continue ; le malade a bien dormi ; le signe de Babinski, le ptosis et le nystagmus diminuent. La diplopie a disparu complétement. T. 36.5 pouls 70.

Le 10 janvier 1923, le malade se porte bien, dort normalement ; aucun symptôme anormal.

En tout il a été administré au malade 8 injections intra-veineuses de collobiase d'or (à 2 cmc. par injection).

IIIe Observation — J. T., 33 ans, marié. Début de la maladie en juillet 1922, paralysie du bras et de la jambe droite. Bientôt après apparurent les céphalées et des vomissements qui devinrent de plus en plus forts.

Entré à la clinique le 3 décembre 1922. Etat du malade : mimique faible, réaction des pupilles à la lumière et à l'accommodation ; nystagmus, la langue est déviée à droite, le pli naso-labial est effacé (côté droit) les sensations gustatives et olfactives sont affaiblies. Ouïe affaiblie à droite, sensibilité à la douleur, au contact et à la température diminuée du côté droit. La sensation d'activité musculaire est également réduite. De forts tremblements à l'occasion des mouvements actifs ; Wassermann négatif (sang liquide) névrite optique, rares vomissements, céphalée. Température 37°, pouls 95.

Le 14 décembre, céphalée, vomissements, état somnolents. T. 37,10; pouls 80. Traitement : iodure de potassium, adonis vernalis.

Le 5 janvier 1923. Etat d'apathie, le malade répond très lentement aux questions. Paralysie du muscle droit latéral, signe de Babinski à droite. Somnolence. T. 37° Pouls 90. On prescrit des injections intra-musculaires de Collobiase d'or Dausse.

Le 16 février 1923, pas de céphalée, ni de vomissements ; un léger ptosis de la paupière gauche. Raideur intense de la main droite et tremblements à l'occasion des mouvements passifs. Le tonus des muscles de la jambe gauche est sensiblement augmenté. Absence de réflexes abdominal et crémastérien, à droite ; clonus du pied et signe Babinski des deux côtés. T. 37.4, pouls 100. Le malade a eu 5 injections intra-musculaires de collobiase.

Le 23 février 1923, le malade est dans un état intermédiaire entre le sommeil et le coma ; le ptosis de la paupière a augmenté, signe de Kernig très prononcé. T. 37.1, pouls 100.

Le 26 février 1923, injection intra-veineuse de collobiase d'or ; T. 37,1, pouls 90.

Le 3 mars 1923, respiration stertoreuse T. 37, Pouls 90.

Le 5 mars 1923, injection de collobiase d'or dans l'artère carotide.

Le 8 mars 1923, incontinence de l'urine et des matières fécales.

Le 25 mars 1923, respiration stertoreuse, aggravation du ptosis de la paupière gauche. Paralysie complète du nerf moteur gauche Le malade quitte la clinique de sa propre initiative.

En tout, il a été administré 13 injections de collobiase, dont 8 intra-musculaires, 4 intra-veineuses et 1 dans l'artère carotide.

IVe Observation. — A. R., agriculteur, 20 ans, marié. La maladie a débuté le 9 février 1923 par une légère indisposition. Le lendemain, le malade a eu des vomissements et des douleurs à l'épaule gauche. Après quelques jours, apparurent l'insomnie, la diplopie, des convulsions et des troubles psychiques.

Le 14 février 1923, ptosis des deux paupières, et, en particulier de la paupière droite. Les pupilles sont rétrécies, réagissent à la lumière ; réflexes rotulien et achilléen exagérés à gauche et diminués à droite, légère raideur musculaire des membres. Contraction du muscle sterno-cleido-mastoïdien droit, insomnie, diplopie ; T. 38, pouls 130, injection intra-veineuse de collobiase d'or.

Le 28 février 1923, tremblements de la main gauche. Le malade est couché, la tête rejetée en arrière et déviée vers la droite. Par moments, on remarque des contractions myocloniques de la tête vers la droite et en arriere. Ptosis des paupières gauche et droite, paralysie du nerf facial droit, signe de Kernig et opisthotonos. Le malade est désorienté.

Le 10 mars, le malade a eu en tout deux injections intra-veineuses de collobiase d'or (2 cmc. par injection). Le malade est orienté et répond aux questions. T. 36,9. Pouls 95.

Le 26 mars, même état.

Le 31 mars, salivation abondante ; même état.

Le 22 avril, le malade se plaint d'insomnie. La myoclonie à diminué. L'état psychique est tout à fait normal. Le malade a eu en tout deux injections intra-veineuses de collobiase d'or.

Ve Observation. — A. J., jeune homme de 13 ans. La maladie débute le 19 février 1923 par une forte somnolence avec fièvre (38°) et troubles psychiques.

Le 1er mars 1923, le malade est en état somnolent avec paupières fermées. Si on le laisse debout, il tombe ; les réflexes sont normaux. Signe de Babinski, clonus. T. 37. Pouls 110 : on prescrit au malade des injections intra-veineuses de collobiase d'or et hexaméthylène-tétra mine (0 30 gr.) 3 fois par jour.

Le 2 mars, amélioration considérable ; le malade est moins apathique, il dort un peu moins. T. 36.9, pouls 100.

Le 3 mars, 2e injection de collobiase d'or. T. 36.2, pouls 90.

Le 4 mars, l'état du malade continue à s'améliorer. T. 36,2, pouls 100.

Le 5 mars, 3e injection de collobiase d'or.

Le 6 mars, l'apathie et la somnolence ont disparu complètement.

Le 7 mars, 4e injection de collobiase d'or.

Le 8 mars, le malade se porte bien, rien d'anormal.

VIe Observation. — R. L., lycéen de 12 ans Il y a un an, il a été atteint de rougeole ; quinze jours avant l'entrée à la clinique

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses de Tartu (Dorpat, Esthonie), directeur : Professeur L. Poussep.

© BIU Santé

il a souffert d'insomnie pendant deux jours. Cette insomnie a été suivie d'un état de somnolence qui s'aggravait de plus en plus. Pas de troubles psychiques.

Entré à la clinique le 7 février 1923 ; somnolence, paralysie du nerf facial droit. Ptosis des paupières (gauche et droite). Réflexe tendineux exagérés. Du côté droit ; signe de Babinski et phénomène d'Oppenheim. Réactions biologiques caractéristiques de l'encéphalite. T. 37.5. Pouls 90. Le 8 février injection intra-veineuse de un cmc. de collobiase d'or. Urotropine 0.20 gr., 3 fois par jour.

Le 22 février, après 7 injections de collobiase or, le malade se porte mieux, pas de somnolence, le signe de Babinski a disparu. Disparition du ptosis de la paupière droite. Le ptosis de la paupière gauche persiste. T. 37.5, pouls 100.

Le 28 février, le malade a eu en tout deux injections de collobiase d'or, état général bon.

VII[e] Observation. — L. T., agriculteur âgé de 18 ans. A eu antérieurement la rougeole et la scarlatine.

Le 4 février 1923, il s'est senti fatigué et courbaturé. Après quelques jours, ont apparu des céphalées suivies de photophobie, diplopie, et enfin d'hallucinations. La température était de 38° environ.

Le 10 février 1922, il est entré à la clinique ; somnolence, diplopie, nystagmus, parésie du muscle droit latéral de l'œil droit. Ptosis de la paupière gauche. Parésie du nerf facial droit. Réflexes normaux, T. 38°, pouls 99.

Le 12 février, injection intra-veineuse de collobiase or. Même état.

Le 21 février, le malade a eu 5 injections intra-veineuses de collobiase à (2 cmc. chacune) ; somnolence moins accentuée. Pas d'hallucinations.

Le 8 mars, après 10 injections de collobiase, pas de somnolence, pas de diplopie. La ptosis de la paupière gauche reste encore sous une forme atténuée. Disparition de la paralysie du muscle droit latéral. T. 36,9. P. 60.

VIII[e] Observation. — Malade A. W., cultivateur, 22 ans, célibataire 17 jours avant l'entrée à la clinique, douleurs névralgiques derrière l'oreille gauche et au niveau de la nuque ; il a eu des vomissements à plusieurs reprises. Après 14 jours, apparurent des tremblements des membres supérieurs et inférieurs. Insomnie.

Le 11 février 1923, le malade entre à la clinique. Il est de grande taille de constitution faible ; la couche graisseuse sous-cutanée est très peu développée. Paralysie du nerf facial droit. Pas de ptosis, ni de nystagmus. Réaction à la lumière normale, raideur des muscles du côté droit. Tremblements des membres inférieurs à l'occasion des mouvements actifs. Réflexes normaux. T. 37.5, pouls 110.

Le 15 février, même état, injection-musculaire de collobiase or,

Le 20 février a eu 4 injections intra-musculaires de collobiase or contraction myoclonique des muscles abdominaux ; pour le reste, rien de changé.

Le 3 mars, a eu 8 injections intra-musculaires de collobiase or Myoclonie, léger ptosis de la paupière gauche.

Le 15 mars, même état ; a eu 10 injections intra-musculaires de collobiase.

IX[e] Observation. — R. T., employé de banque, 50 ans, marié, 4 enfants bien portants. Début de la maladie, 21 jours avant l'entrée à la clinique ; insomnie, douleurs de l'épaule et bourdonnements d'oreilles ; 4-5 jours après, fatigue et paresthésie de la moitié gauche du corps. Par moments, hallucinations visuelles et diplopie. Examiné le 15 février. État d'apathie. Insomnie, paresthésie des bras et de l'épaule gauche. Pupilles égales. Réaction à la lumière normale, nystagmus.

Le 11 février, injections intra-veineuses de collobiase (2 cmc), T. 37°, pouls 96.

Le 18 février, diplopie, même état.

Le 22 février, 4 injections de collobiase ont été faites depuis le début de la maladie. Dort beaucoup.

Le 7 mars, le malade a eu 10 injections de collobiase or, dont 3 intra-veineuses, et 7 intra-musculaires. Amélioration graduelle et continue sans changements brusques. Le sommeil s'est amélioré. Les douleurs du côté gauche diminuent.

Le 2 avril, depuis 10 jours la diplopie a disparu. Le sommeil est plus tranquille. Par moments, picotements et fourmillements dans les membres.

X[e] Observation. — J. R., Soldat âgé de 20 ans La maladie a débuté 5 jours avant l'entrée à la clinique, par des céphalées intenses et des points de côté ; forte somnolence. Dans la journée, même étant assis à table, le malade s'endormait.

Etat au 24 février 1923 ; le malade est de constitution normale, bien nourri. Somnolence continuelle. Les mouvements de mimique sont très faibles. Les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Ptosis des deux côtés. Tremblement de la langue. Ataxie des membres supérieurs.

Contracture myoclonique des muscles abdominaux. Respiration stertoreuse. Reflexes vifs. Pas de réflexes pathologiques. T. 38° ; pouls 80.

26 février, même état. Injection intra-veineuse de collobiase ou Urotropine 0 gr. 50, trois fois par jour.

27 février, réactions biologiques caractéristiques de l'encéphalite léthargique.

5 mars, on a pratiqué, depuis le début de la maladie, 4 injections intra-veineuses de collobiase or, de 2 cmc. chacune.

Les mouvements mimiques sont moins faibles qu'auparavant. La respiration stertoreuse est plus rare. Ptosis moins prononcé ; la somnolence diminue. T 37°, pouls 80.

31 mars, on a pratiqué 6 injections intra-veineuses de collobiase or. Le malade est plus vif. Il présente un très léger ptosis de la paupière droite et une très faible paralysie du nerf facial gauche. Le sommeil est normal. T. 36,8, pouls 78.

XI[e] Observation. — Tailleur, J. P. 30 ans, célibataire. Rougeole dans l'enfance. Fièvre paludéenne en 1908. Début de la maladie actuelle, le 16 février 1923. Le malade a commencé à éprouver la sensation de fatigue et de somnolence. Il s'endormait pendant le travail. Bientôt est apparue la diplopie.

L'état somnolent a duré une semaine et demie. Le malade est entré à la clinique le 5 mars 1923. Le malade est de constitution normale, assez bien nourri. Apathie, légère paralysie du nerf facial droit. Nystagmus à gauche, diplopie. La langue est déviée à gauche. Tremblements des paupières Les réflexes tendineux sont augmentés. Les réflexes pathologiques font défaut. T. 37,3, pouls 90.

7 mars 1923, injection intra-veineuse de collobiase d'or. Même état.

9 mars 1913, le malade a reçu 1 injection de collobiase or et une injection de collobiase de bismuth. Il se sent beaucoup mieux. Pas de diplopie.

13 mars, il ne persiste qu'un léger nystagmus à gauche. Pas de diplopie, pas d'apathie, sensation de bien-être. Le malade quitte la clinique.

Conclusions

Il ressort des 11 cas d'encéphalite épidémique décrits précédemment que l'injection de collobiase d'or a un effet favorable sur l'issue de la maladie. Ainsi, dans le 1[er] cas, le malade se trouvait dans un état somnolent pendant 45 jours, environ. Il produisait une expression plutôt pénible et l'issue de la maladie semblait être fatale.

Il est à remarquer que, dès le début du traitement, on observait chez le malade des stases papillaires avec névrite optique et perte complète de la vue, qui durait 2 mois 1/2. Et pourtant tous ces phénomènes ont fini par disparaître sans laisser aucune trace.

Dans les cas 2. 5. 6. 7. 9. 10. 11, les injections de collobiase d'or ont eu également des effets remarquables. Dans certains cas (2. 5. 6.) la première injection a été suivie d'une amélioration sensible : la température a baissé et les phénomènes morbides ont commencé par décroître. Toutefois, dans tous ces cas, la guérison a été obtenue après 6-11 injections intra veineuses.

Il faut remarquer que, dans les cas précédents, on constatait fréquemment, après l'injection, une certaine réaction consistant dans une accélération du pouls et de la respiration, une légère élévation de la température et une hyperémie des vaisseaux. Ces phénomènes n'avaient qu'une durée de 3-5 minutes.

Le 3[e] cas n'a pas permis de constater des résultats sensibles à la suite du traitement à la collobiase. Ce résultat défavorable s'expliquerait en partie par le fait que, dans le cas considéré, les injections étaient pour la plupart intra-musculaires. Il faut de plus mettre en cause le caractère particulier de ce cas. Ici, la maladie était chronique, à évolution progressive et le traitement a commencé seulement 6 mois après le début de la maladie.

Dans les cas 4 et 5, le traitement à la collobiase a permis d'arrêter l'évolution de la maladie.

En résumé, dans les 11 cas d'encéphalite épidémique, qui ont été traités par des injections intra-veineuses ou intra-musculaires de collobiase or (2 cmc chacune) on n'a pas eu à constater de cas de mort. Le traitement a eu pour résultat : dans six cas une guérison complète sans suites appréciables ; dans 2 cas, ce traitement a été suivi d'une amélioration considérable, avec arrêt de la maladie, et dans 2 autres cas, on est arrivé à arrêter le développement de la maladie. Dans un seul cas (cas chronique à évolution progressive), on n'a obtenu aucun résultat, malgré l'injection du collo-

© BIU Santé

biase dans l'artère carotide, conformément au procédé encore inédit du Professeur POUSSEP (1).

Avant de finir je tiens à remercier mon vénéré maitre, le Professeur POUSSEP, pour l'aide qu'il a bien voulu me prêter au cours du travail.

Je remercie également la maison DAUSSE d'avoir mis gracieusement à ma disposition une importante quantité de son produit (collobiase d'or).

CONGRÈS DE DERMO-SYPHILIGRAPHIE (2)

(Fin)

Strasbourg, 25-28 juillet 1923.

Discussion des rapports (suite).

M. *Jeanselme*. — Il y a à peu près accord pour diviser la période primaire en pré et post-humorale. Il faut en effet s'en apporter plutôt à la sérologie qu'à l'âge du chancre, difficile à établir. Comme médicaments, il faut préférer l'arsenic (606 et 914 intraveineux) ; le 606 est le produit qui agit le plus fortement sur la séro-réaction, viennent ensuite les bismuths.

Le traitement d'assaut doit être complété par le traitement mercuriel et mené en l'absence de tout signe clinique ou sérologique. Il faut répéter encore deux autres fois la cure arsénio-mercurielle et ne conclure à la guérison qu'après la ponction lombaire dont la date optima est à la fin de la première année.

M. *Duid*. — L'infection syphilitique est déjà générale quand le Bordet-Wassermann n'est pas encore devenu positif et le but du médecin, c'est-à-dire la stérilisation du malade, est à poursuivre indépendamment du résultat séroréactionnel. Ceci pour dire qu'il ne saurait y avoir de thérapeutique spéciale à la période préhumorale. D'une manière générale, les résultats d'un traitement antisyphilitique dépendent non seulement de l'âge et des localisations de la maladie, mais de l'énergie avec laquelle il est conduit ; la susceptibilité tâtée, il faut passer aux doses fortes.

Quant au pronostic, il faut rejeter l'opinion que les éruptions secondaires discrètes soient de bon augure. Pour l'administration du traitement, elle doit être continue, le mode discontinu risquant plus de réactiver que de guérir.

M. *Hudelo*. — Dans la période préséreologique, il y a lieu de distinguer deux sous-périodes. Une très bonne, quant à la stérilisation durable, va du 1er au 10e jour ; une seconde médiocre va du 10e au 15e, 18e, 20e jour. Le diagnostic ultra-précoce importe donc. Il s'appuie fortement sur la présence du tréponicul et il faudra apporter à la recherche de celui-ci beaucoup de soin. Cette recherche est rendue beaucoup plus fructueuse par la méthode des scarifications faites à cheval sur la circonférence limite de l'érosion et sur la peau. On laisse saigner et dans la sérosité qui sourd ultérieurement on aura les plus grandes chances de rencontrer le parasite.

M. *Goubeau* préconise le traitement mixte, le traitement combiné qui, pour être valable, doit être simultané ou immédiatement successif. Il pense qu'il faut accorder grande importance aux réactions fébriles. Si elles se produisent avant la période sérologique du chancre, il y a certitude que la maladie est déjà généralisée ; plus tard, elle montre que la maladie n'a pas perdu toute activité.

M. *Carle*. — Dans son rapport, M. Queyrat met en note que même en dehors de la période préhumorale on peut obtenir des résultats aussi favorables sans qu'ils soient aussi constants. Il est dans ce cas nécessaire de prolonger le traitement au-delà d'une année. Quant aux mérites comparés de l'arsenic, du bismuth et du mercure, à leur emploi conjugué ou alternatif, c'est une question d'aspect. Dans le cas fréquent où le traitement sera fait par un praticien non bien spécialisé, il sera bon de conseiller un traitement conjugué, car il y aurait à redouter, en préconisant un traitement uniquement arsenical, que celui-ci ne soit rapidement abandonné par excès de prudence, par manque d'habitude et que les accidents syphilitiques ne réapparaissent bientôt.

(1) A la suite de recherches expérimentales, M. le Professeur POUSSEP est arrivé à la conclusion que les animaux supportent très bien l'injection de ce collobiase d'or dans l'artère carotide et qu'une telle injection ne présente aucun danger. L'injection dans l'artère carotide étant de nature à exercer une action immédiate sur la substance cérébrale, (En effet, le collobiase s'incorpore immédiatement au sang circulant dans le cerveau, et entre ainsi en contact avec la matière cérébrale), il est évident qu'une telle injection est des plus efficaces. Ce procédé est encore dans la phase d'études, mais les résultats déjà acquis permettent d'espérer qu'il est appelé à occuper une place particulière parmi les diverses méthodes de traitement.

(2) *Service spécial de l'Association de la presse médicale française.* La reproduction de ce compte rendu est interdite aux journaux et revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

Les voies d'introduction des médicaments dans la thérapeutique anti-syphilitique.

M. G. ***Milian*** (Paris) rapporteur.

La prédominance d'une voie d'administration des médicaments antisyphilitiques diffère suivant le médicament.

Pour les arsénobenzols, la voie de choix est la voie veineuse qui seule, dans l'état actuel de la pharmacologie, permet d'administrer les doses massives qui permettent d'ambitionner la stérilisation de la maladie, bien qu'à dose égale, la voie sous-cutanée possède la même activité. Chez le nourrisson seulement, la voie sous-cutanée permet d'administrer la dose massive

La voie veineuse donne un peu plus souvent des crises nitridoïdes que la voie sous-cutanée, mais celles-ci sont immédiates et éclatent sous la surveillance du médecin et peuvent dès lors être facilement jugulées. Il est faux de dire que la voie sous-cutanée ou intramusculaire soit exempte de dangers.

La voie sous-cutanée donne des crises nitritoïdes retardées, qui se déroulent hors de la surveillance du médecin et sont, de ce fait, très dangereuses et peuvent ainsi devenir mortelles. L'apoplexie séreuse et l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse exfoliante, qui sont les complications les plus graves de la médication arséno-benzolique, sont plus fréquentes par la voie sous-cutanée ou musculaire qu'avec la voie veineuse. L'administration des arsénobenzols par la bouche ou par la voie rachidienne n'est pas recommandable pour le traitement de la syphilis.

Pour le mercure, la voie intramusculaire est la plus recommandable avec l'emploi des sels insolubles (calomel, huile grise) qui permettent des doses le plus massives possibles et la prolongation du traitement, sans qu'ils deviennent trop onéreux ou trop absorbants pour le malade. La voie veineuse n'est praticable qu'avec très peu de sels mercuriels, la plupart provoquant des thromboses.

Elle devient spécialement indiquée dans certains cas, lorsqu'on cherche à provoquer la diurèse par exemple, ainsi qu'on l'obtient avec le cyanure de mercure (néphrite, cirrhoses, syphilitiques, érythrodermies exfoliantes arsenicales des syphilitiques). Les traitements par la bouche ou par la peau (frictions) sont des moyens de suppléance, qui peuvent rendre quelque service quand les autres méthodes sont impossibles.

Les voies rectale, préputiale, vaginale sont incommodes et peu active. La voie rachidienne est infidèle et dangereuse.

Pour le bismuth, la voie musculaire est actuellement la seule recommandable, la voie veineuse étant à peu près impraticable du fait de la forte toxicité des sels solubles administrés par cette voie.

Pour les médicaments iodés, l'iodure de potassium surtout, la voie buccale est la seule qui permette les doses nécessaires de 3 à 6 grammes par jour.

Valeur respective des diverses voies d'introduction des médicaments dans le traitement de la syphilis

M. le docteur ***E. Bodin*** (de Rennes) rapporteur.

On peut apprécier la valeur respective des diverses voies d'introduction des médicaments dans le traitement de la syphilis en les examinant par rapport aux conditions suivantes : l'absorption, l'élimination et la persistance des médicaments dans l'organisme, la technique d'application et ses avantages, les inconvénients et dangers des diverses méthodes, et enfin les effets sur les accidents et l'évolution de la maladie. Dans l'état actuel de nos connaissances, cette étude conduit aux conclusions que voici :

1°) Les voies d'introduction digestive, respiratoire et cutanée ne réalisent pas les conditions de précision exigibles pour un traitement actif, tel que celui qui convient dans l'infection par le tréponème Elles sont à rejeter en temps que méthode générales et rationnelles de traitement.

2°) Dans la syphilis des centres nerveux, la voie intra-rachidienne doit être abandonnée actuellement en raison du peu de résultats qu'elle donne et des déboires auxquels elle expose.

3°) Les méthodes par injection sont précises et toutes susceptibles d'assurer l'action parasiticide qui est le but essentiel. Toutefois il convient de distinguer ici :

a) Les injections intra-veineuses, donnant le maximum de rapidité et d'intensité mais dont les effets sont relativement peu prolongés. Ainsi que toute méthode très active, celle-ci comporte

© BIU Santé

certains risques, qui se réduisent, avec une technique correcte et grâce aux progrès récents, à des accidents très rares en égard au nombre de malades traités.

b) Les injections sous-cutanées et intra-musculaires qui, d'une manière générale, ont une action rapide et moins intense mais plus longue que celle des injections intra-veineuses, comme ces dernières et contrairement à l'opinion courante, les injections sous-cutanées et intra-musculaires exposent aux accidents d'intolérance, qui sont seulement répartis dans le temps d'une manière différente. Elles offrent en outre, avec certaines substances insolubles ou à résorption lente le danger de l'accumulation des doses avec solubilisation ultérieure très variable. On doit donc considérer actuellement la voie veineuse comme la méthode de choix pour le traitement rationnel de la syphilis ; ceci d'une manière très générale, indépendamment des cas particuliers dans lesquels le médecin doit savoir se plier aux circonstances et sous réserve de nouvelles découvertes en chimiothérapie.

Alexandre MORIN.

CONGRÈS DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE (1)

Strasbourg, 2-4 août 1923.

Esquisse de l'histoire de la fièvre puerpérale.

M. ***Couvelaire*** (Paris) rapporteur. — Cette esquisse est nécessairement un hommage à Pasteur, qui, en s'appuyant sur des observations d'une rigoureuse précision, a démontré à l'Académie de Médecine, dans la séance mémorable du 18 mars 1879, puis à l'Académie des Sciences (3 mai 1880) que la théorie des germes s'appliquait à l'étiologie de la fièvre puerpérale. Cette conception a servi de base scientifique à la plus efficace des prophylaxies

Tout en rendant ainsi simplement hommage à Pasteur, Couvelaire tient à rendre hommage aux précurseurs ***Simpson Semmelweiss, Lister, Core et Feltz*** et tant d'autres qui par leurs patientes observations cliniques ou leurs recherches expérimentales avaient pressenti ou trouvé le chemin de la vérité.

Ce sont les pastoriens qui ont démontré qu'à côté des dangers minimes de l'auto-infection, il faut craindre l'hétéro-infection contre laquelle les gants stérilisés ont plus fait pour diminuer les risques d'infection que toutes les injections vaginales antiseptiques. Ce sont eux enfin qui par les vaccins et les sérums ont efficacement lutté contre l'infection lorsqu'elle s'est déclarée.

Discussions. — Le prof. ***Bar*** qui a vécu la période historique des recherches pastoriennes rapporte quelques anecdotes sur ce sujet. ***Tarnier***, au début, ne croyait guère à la théorie des germes ; il incriminait surtout la contagion sur l'air et avait dans ce but fait construire son pavillon avec chambres isolées à la Maternité. Il fut ébranlé par ***Championnière*** après sa visite à ***Lister*** et après un essai de la méthode antiseptique, il vit en un mois la morbidité puerpérale s'abaisser d'une façon prodigieuse. Ce fut ***Tarnier*** qui invita ***Pasteur*** à instituer ses recherches. Malheureusement au début de la période antiseptique, on utilisa des substances toxiques, acide phénique et sublimé qui entraînèrent les accidents graves que l'on sait.

Les phlébites pelviennes suppurées.

MM. ***Lequeux et Chome*** (Paris). — A côté des formes généralisées de l'infection, sans localisation utérine, MM. ***Lequeux*** et ***Chome*** s'attachent à décrire les thrombo-phlébites pelviennes suppurées. Ces phlébites suppurées doivent être distinguées des thrombo-phlébites simples. Il y a en effet un intérêt thérapeutique à cette différenciation puisqu'une intervention chirurgicale (ligature) doit en principe juguler l'infection.

Signes. — Ces thrombo-phlébites suppurées se distinguent de l'infection généralisée par de multiples caractères. Contrairement aux idées actuelles, elles demeurent purement *locales* avec un état général excellent en dehors des frissons, car le microbe n'est pas dans le sang, il y passe seulement un moment des frissons ; aussi l'hémoculture est accidentellement positive et le plus régulièrement négative.

Elles entraînent des embolies syliques pulmonaires (pres-

(1) *Service spécial de l'Association de la Presse médicale française.* La reproduction de ce compte-rendu est interdite aux journaux et revues n'appartenant pas à l'Association,

LAIT DE MAGNÉSIE PHILLIPS

Marque déposée

ANTIACIDE & LAXATIF

Cette préparation possède, sous une forme liquide et assimilable, toutes les propriétés de la magnésie solide, sans en présenter aucun des inconvénients.

Sa fluidité, sa parfaite hydration, son affinité pour les acides, assurent une solubilité parfaite dans les sucs de l'estomac.

Elle est agréable à prendre et son usage prolongé ne donne jamais lieu à des signes d'intolérance.

Envoi d'Échantillon sur demande au Dépôt Général

PHARMACIE ANGLAISE DES CHAMPS-ÉLYSÉES
62, avenue des Champs-Elysées
PARIS (VIIIe)

Téléphone : Elysées 22 52

VALENTINE'S MEAT JUICE

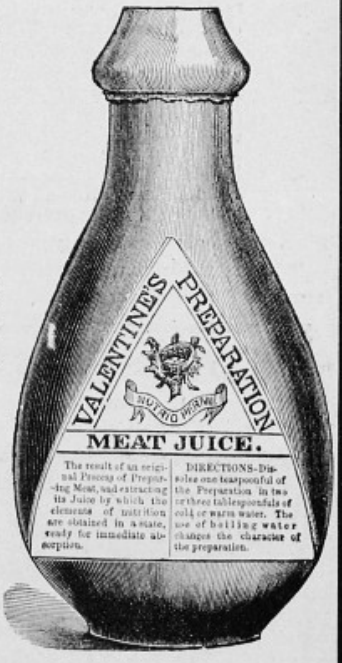
Richmond : Virginia - Etats-Unis

RECONSTITUANT et FORTIFIANT
par excellence

Opinion du Dr Genevoix
Médecin de l'Hôtel-Dieu
(Le Creuzot)

Les malades à qui j'ai ordonné le JUS de VIANDE VALENTINE, ont eut leur état général rapidement amélioré et, dans la convalescence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, il m'a donné les meilleurs résultats.

Echantillon sur demande
adressée au
Dépôt Général
Pharmacie Anglaise
des Champs-Élysées
62, Avenue des Champs-Elysées
PARIS (8e)



© BIU Santé

qu'exclusivement du reste dans le poumon). La mort survient par asphyxie par suite de l'extension des lésions.

Elles sont presque toujours *mortelles*.

M. *Path.* — La thrombo-phlébite est franchement suppurée, avec un thrombus rouge séparant la suppuration du sang normal, ou bien on trouve un caillot avec du liquide avec streptocoque.

Ces lésions sont le plus souvent isolées, sans mitrophlébite, c'est-à-dire sans suppuration des sinus, ou bien elles sont associées à une mitrophlébite avec des abcès utérins.

Il existe une thrombo-phlébite de l'étage *supérieur* du ligament large, ce sont de beaucoup les plus fréquentes et elles s'accompagnent de lésions périvasculaires peu abondantes ; il y a également des thrombo-phlébites de l'étage *inférieur* de la gaine hypogastrique, elles sont plus rares et s'accompagnent de lésions de voisinage (périphlébite, phlegmon, péritonite, lésion des annexes.)

Diagnostic. — Dans les formes suraiguës le diagnostic est impossible, dans les formes aiguës, il existe une période périphlébitique dans lequel le diagnostic est vague. A la période d'état, le diagnostic est basé sur des frissons tardifs, répétés, sur une courbe thermique irrégulière ne s'accompagnant pas du pouls de Malher ; l'état général est bon très longtemps ; l'hémoculture est négative et l'on constate des lésions pulmonaires terminées par la mort.

Traitement. — Les auteurs conseillent toujours l'opération, il ne faut opérer ni trop tôt ni trop tard ; pas avant le 12e jour, mais cependant avant les grands frissons, au moment de la stabilisation des lésions, c'est-à-dire dans huit ou dix jours après les premiers frissons. Il est trop tard pour opérer lorsque les lésions pulmonaires dominent la veine.

L'opération se pratique par voie abdominale, ligature du pédicule vasculaire atteint ; se limiter à l'étage atteint, mais lier des deux côtés ; il convient si possible de lier en tissu sain, en cas d'impossibilité, on peut aussi lier en plein caillot.

Conception actuelle de l'infection puerpérale.

M. ***Brouha*** (de Liége) rapporteur

(*Etiologie, anatomie pathologique, prophylaxie.*)

Etiologie. — Le streptocoque se présente dans 50 % des cas comme agent exclusif de l'infection puerpérale. On rencontre en outre divers microbes (staphylocoques doré et blanc, coli, gonocoques) rarement à l'état pur, le plus souvent associés entre eux ou au streptocoque pour donner des infections mixtes dont le type est fréquemment aéro-anaérobie.

Les germes proviennent d'individus atteints de processus infectieux divers ou de porteurs sains, soit qu'ils exaltent leur virulence en infectant un sujet sain, soit qu'il soient préalablement adaptés chez le même sujet à la vie saprophytique.

L'infection par contagion est la plus commune il s'agit du reste parfois d'auto-contagion. Il s'agit parfois aussi d'infection exogène spontanée ou d'infection endogène par des germes préexistants chez la gestante.

L'infection endogène (gonococcie), fibrome en voie de sphacèle foyer septique de pneumonie etc..) est indéniable. Mais ce mode d'infection est rare et ne peut pas expliquer les faits de fièvre puerpérale qui s'observent chez des accouchées cliniquement saines et non touchées.

Le rapporteur étudie alors avec beaucoup de soin le microbisme vaginal et le mode d'infection quasi physiologique, pourrait-on dire, de la plaie vaginale ainsi que les conditions qui maintiennent cette infection dans le cadre physiologique ou la transforment en infection pathologique.

Pour de multiples raisons, l'accouchée normale se défend contre cette infection constante. Le fonctionnement normal des organes génitaux de la femme permet en effet de concevoir la possibilité des infections légères successives par les germes banaux du milieu extérieur agissant à la période des vaccins. A chaque période menstruelle, il y a vraisemblablement envahissement de l'utérus par les microbes du vagin qui, en contact d'une muqueuse lisse par les effractions de l'hémorragie menstruelle donne naissance à une infection légère dont l'organisme triomphe aisément. Ce serait là une vaccination locale par la voie naturelle d'infection.

Ainsi donc, dans la conception actuelle de l'infection puerpérale, *la notion du terrain a gagné en importance* en regard du microbe dont on faisait jadis le facteur essentiel et presqu'exclusif de la maladie. L'aseptie et l'antisepsie obstétricale ne constituent donc plus nos seules armes prophylactiques, mais une valeur particulière est reconnue à l'art obstétrical qui s'applique à maintenir la résistance de l'organisme à l'intégrité des tissus.

En résumé, en dehors des cas où l'infection puerpérale n'est que la suite plus ou moins amplifiée d'une infection préexistante (infection endogène) M. ***Brouha*** conçoit un état morbide comme le résultat de la défaillance de l'organisme dans sa défense contre les microbes du dehors ?

Dans les cas tranchés, cette défaillance dépend essentiellement soit de la puissance de l'agresseur (infection par contagion) soit du fléchissement de l'organisme sous l'influence des altérations locales ou générales qui permettent aux germes banaux d'acquérir de la virulence ou d'exalter une virulence atténuée (infection que, faute d'une expression meilleure, on peut qualifier d'autogène.)

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'infection peut se localiser au périnée à la vulve et au vagin sous forme de plaies ulcéreuses recouvertes d'un enduit purulent ou de fausses membranes.

Par propagation, l'infection peut amener des phlegmons du tissu cellulaire du voisinage.

Habituellement, l'infection pénètre par l'utérus ; dans les formes suraiguës le streptocoque apparaît d'emblée ; ordinairement l'utérus réagit et il apparaît parfois des endométrites septiques putrides ou gangréneuses. Selon la prédominance de telle ou telle voie de pénétration, on a une mitro-lymphangite ou une mitro-phlébite ; selon l'évolution on constate de la métrite abcédée, atrophique ou dissécante par élimination gangréneuse étendue.

Les annexes sont également envahies : endo ou mésosalpingite ou pyosalpinx ovarite.

Fréquemment, on a des infections du tissu cellulaire pelvien par la voie lymphatique le plus souvent, ou parfois veineuse.

Le péritoine est envahi directement par voie lymphatique par le tissu cellulaire pelvien ou par l'oviducte.

Parfois, l'infection veineuse domine la veine, sans jamais être pourtant isolée. Elle résulte d'une propagation de la thrombose de l'aire placentaire ou résulte d'une infection de voisinage à travers la paroi veineuse. La fonte du thrombus constitue l'origine de la sylicopyothémie,

Prophylaxie. — La prophylaxie comprend la lutte contre les microbes et exige l'aseptie absolue. Dans ce but, elle nécessite la non-infection préalable de l'accoucheur et la désinfection de toute lésion infectieuse de la surface du corps de la gestante.

On réalisera l'aseptie du milieu et des objets. Toute intervention obstétricale sera exécutée selon le rite des opérations gynécologiques par voie basse, et le vagin, dans les cas normaux, irri-

GAINE IDÉALE DE MATERNITÉ
Soutient et ne comprime pas les organes—
"AUGTHOS"
la seule transformable après l'accouchement pour l'usage courant
Des Spécialistes se rendent à domicile
Tél. Central 97-04
Augustine THOMAS
18, rue Daunou - PARIS
® MARQUE DÉPOSÉE

© BIU Santé

CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL BEAUJON

Encéphalite léthargique. Variabilité de son évolution ; conséquences pour le diagnostic, le pronostic et le traitement, (1)

Par M. le Professeur Ch. ACHARD.
Secrétaire Général de l'Académie de Médecine

Vous avez pu voir, par les observations de nos malades et par les faits que je vous ai cités, que l'évolution de l'encéphalite léthargique, comme presque tout dans son histoire, est des plus variables.

Il y a des cas fort légers, où les symptômes se réduisent au catarrhe initial avec un peu de somnolence et sans doute même des cas tout à fait frustes où les manifestations catarrhales existent seules. Il y a des formes ambulatoires, qui permettent aux malades de vaquer à leurs occupations. Toutefois, parmi ces formes ambulatoires, il en est, qui sont le prélude d'accidents plus sérieux, et la bénignité du début est parfois trompeuse.

Dans les cas légers, la guérison peut survenir rapidement. Au bout de peu de semaines, en moins d'un mois, les sujets semblent revenus tout à fait à la santé. Cependant on ne saurait affirmer leur guérison et l'on peut toujours craindre une reprise.

Il est des cas où les accidents, tout en restant légers, se prolongent pendant des semaines et des mois avec des alternatives de rémissions et d'aggravation qui font prendre à la maladie une forme ondulante.

Quelle qu'ait été la durée des manifestations précoces, les reprises sont toujours à redouter, et ces reprises peuvent se faire, soit avec le même type d'accidents qu'à la phase initiale, ce qui indique une recrudescence d'activité du virus aux mêmes points que précédemment, soit avec des types différents, ce qui indique l'extension du virus à des parties primitivement indemnes et sa propagation serpigineuse.

Les cas graves se terminent par la mort, qui survient dans des conditions variées. Il y a des cas d'emblée graves : ce sont surtout ceux du type myoclonique et choréique, avec fièvre élevée. Mais la mort n'arrive pas seulement à la suite des manifestations précoces ; elle peut terminer des reprises, même éloignées. J'ai vu mourir subitement d'une manière tout à fait imprévue, un malade atteint depuis 6 mois et dont l'état paraissait en voie d'amélioration régulière.

On a cité des cas foudroyants. Peut être dans certains d'entre eux, les phénomènes initiaux ont-ils été assez légers et insidieux pour être restés méconnus pendant quelques jours.

L'an dernier nous avons vu à la Clinique un plombier de 40 ans entrer salle Barth n° 28, le 24 mai 1922, qui avait seulement remarqué 8 jours avant, le 16, qu'il avait la vue gênée, comme voilée pendant une dizaine de minutes ; puis ces troubles s'étaient reproduits le lendemain et le surlendemain avec un sentiment de lassitude et de la somnolence. Le 20, étaient apparues des douleurs ressemblant à des piqûres d'épingle dans le dos, puis dans le membre supérieur droit et le côté droit du thorax et de l'abdomen. Mais la fièvre n'était survenue que ce jour-là, restant modérée (38°, 38°5). Ce fut seulement le 23 qu'un symptôme plus frappant se manifesta : des secousses myocloniques envahissent les membres inférieurs, les membres supérieurs, le cou, l'abdomen, d'abord espacées, puis fréquentes. En même temps, le malade avait de la difficulté d'ouvrir les yeux, un ptosis bilatéral, un hoquet intermittent ; mais la somnolence avait disparu.

Quand nous avons vu le malade, il restait couché sur le dos, comme indifférent, les yeux fermés, ne s'ouvrant que si l'on insistait ; on constatait un léger nystagmus, une légère parésie faciale gauche, quelques myoclonies du diaphragme et du membre supérieur gauche. Il y avait de l'incontinence d'urine, une température de 38°2. Le malade répondait aux questions, mais avec lenteur, il se plaignait de douleurs au côté droit du tronc.

Le lendemain, 26 mai, le membre supérieur gauche montrait une hypertonie marquée, une résistance aux mouvements passifs et une tendance à la catatonie. Les réflexes rotuliens étaient faibles surtout à gauche. Les pupilles étaient étroites et la droite réagissait mal à la lumière. La parésie faciale, les myoclonies persistaient. Une ponction lombaire donnait un liquide qui ne contenait pas de lymphocytes, mais un excès d'albumine et 0 gr. 70 de glycose p. 1000. La respiration était accélérée avec battement des ailes du nez.

Le 27, le nystagmus, l'hypertonie étaient plus accusés ; le malade disait voir trouble. Les réflexes rotuliens étaient vifs et s'accompagnaient de contraction des adducteurs opposés.

Le 28, la température s'élevait à 39°, la respiration à 44.

Le 29, on constatait une aggravation, une température de 39°3, le pouls à 144, la respiration à 56, un nystagmus très marqué avec paralysie dissociée de la 3e paire droite pour l'élévation du globe, et une contracture intense des membres et des muscles du dos rappelant la raideur tétanique. Le soir, le malade mourait ayant gardé toute sa connaissance.

Ainsi après 4 jours de troubles fort légers, mais où l'on retrouve la gêne de la vue, les algies et la somnolence, la fièvre était survenue avec des myoclonies, puis du nystagmus, de la parésie faciale, de l'hypertonie musculaire, quelques légères modifications des réflexes, des troubles respiratoires et, 9 jours après le début de la fièvre, cette courte maladie se terminait par la mort.

Outre les cas aigus ou dans lesquels surviennent des reprises d'accidents aigus, on connaît maintenant des formes chroniques de la maladie. Les manifestations chroniques peuvent survenir d'une façon secondaire, à la suite d'accidents aigus qui passent à l'état chronique ; ce sont les cas les mieux connus et probablement les plus communs ; mais il est vraisemblable aussi que la maladie puisse prendre une marche chronique d'emblée.

Ces manifestations chroniques de l'encéphalite ont un caractère de stabilité qui manque en général aux manifestations aiguës. Ce ne sont plus des alternatives parfois brusques de myoclonies et de somnolence, ou de troubles oculaires, ou de troubles psychiques, ou de variations singulières des réflexes. C'est le même genre d'accidents qu'on voit persister et se développer, avec quelques alternatives d'intensité.

Il conviendrait de distinguer, parmi ces manifestations chroniques, celles qui traduisent une lésion définitive, mais

(1) Voir Ch. ACHARD : *Progrès Médical* 12 mai 1923 : Encéphalite léthargique. Tableau de la maladie. — 23 juin 1923. — Encéphalite léthargique : manifestations précoces. — 21 juillet 1923 : Encéphalite léthargique : Reprises et manifestations tardives. — 11 août 1923 : Encéphalite léthargique. Syndrome parkinsonien. — 25 août 1923 : Encéphalite léthargique. Rapports avec la maladie de Parkinson.

© BIU Santé

éteinte, et celles qui traduisent une lésion qui se poursuit encore et s'accroît lentement.

Les premières seules mériteraient le nom de séquelles. Il y a des cas où l'on voit persister une paralysie définitive, parfois une atrophie musculaire : ces troubles sont comparables à ceux que laissent après elles des lésions qui ne sont plus en activité. Il en est de même de certains phénomènes excito-moteurs. On a vu quelquefois subsister des attaques épileptiformes ; on peut, en pareil cas, admettre qu'il s'agit d'une lésion éteinte, comme on voit des épilepsies traumatiques persister longtemps après que la lésion est réduite à une cicatrice.

On conçoit aussi que des lésions des glandes endocrines puissent entraîner des troubles persistants, alors même que la cause virulente aurait disparu. Ainsi Boyd (1) a décrit des troubles thyroïdiens dans l'encéphalite : hyperthyroïdie dans un cas, hypothyroïdie dans un autre. L'obésité, le syndrome adiposo-génital, qu'ils soient dus à des lésions de l'hypophyse ou plutôt des noyaux gris du plancher du 3e ventricule, pourrait être aussi rangée parmi les séquelles véritables de l'encéphalite.

Quant au syndrome parkinsonien, il est fort possible aussi qu'il puisse exister à l'état de séquelle. La lésion nigérienne et pallidale qui paraît l'engendrer pourrait fort bien n'être plus en activité sans qu'il rétrocédât pour cela. Mais tant qu'il progresse, — et c'est, semble-t-il, jusqu'à présent, la majorité des cas, — il paraît plus vraisemblable que le processus est encore en voie de développement. On connaît, d'ailleurs, des autopsies faites après des manifestations tardives d'encéphalite et dans lesquelles on a trouvé non seulement les lésions caractéristiques du processus récent et actif, mais parfois même le virus vivant, inoculable à l'animal.

Faute d'une réaction spécifique utilisable en clinique, il convient donc toujours d'être très réservé sur la question de la guérison de la maladie virulente et sur celle des séquelles proprement dites.

Il n'est pas sans intérêt de comparer l'évolution des différentes maladies que produisent chez l'homme les différents virus névrophiles, dont on connaît aujourd'hui un certain nombre.

Le *méningocoque* a pour le système nerveux central une prédilection manifeste. Mais, il se distingue des autres virus névrophiles en ce qu'il atteint beaucoup plus les enveloppes des centres nerveux que ces centres eux-mêmes. De plus, il provoque souvent beaucoup d'autres lésions plus ou moins localisées : arthrites, pneumonies et des septicémies. Les accidents qu'il détermine ont une marche aiguë. Sa source est le plus souvent naso-pharyngée.

La *rage*, due à un ultra-virus, provient toujours d'une source extérieure à l'organisme et la porte d'entrée de son virus est un traumatisme. Son virus se propage par voie nerveuse, il ne paraît guère léser d'autres organes que les centres nerveux, si ce n'est les voies d'élimination et surtout les glandes salivaires, et encore les lésions qu'il produit sont-elles légères. Il est mortel pour l'homme et presque toujours pour les animaux, encore qu'on ait vu par exception des chiens résister à l'inoculation de virus actif. Si l'incubation, c'est-à-dire la propagation du virus jusqu'aux centres nerveux est parfois assez longue, les manifestations rabiques sont toujours aiguës.

La *poliomyélite*, produite aussi par un virus filtrant, paraît avoir pour porte d'entrée habituelle le naso-pharynx. Ses lésions sont rapidement destructives pour les cellules nerveuses, mais s'éteignent rapidement. Le processus est essentiellement aigu. C'est, en quelque sorte, un feu de paille. Il peut laisser des séquelles irréparables, mais il n'est pas sujet à une évolution prolongée. Il confère l'immunité.

L'*encéphalite*, également due à un virus filtrant qui pénètre par le naso-pharynx, produit des lésions assez semblables dans les centres nerveux, quoique moins aiguës et moins destructives pour les cellules. Le virus est beaucoup plus mobile dans sa propagation. Il affectionne tout particulièrement les pédoncules cérébraux et les régions sous-optiques et optiques, en poussant de-ci de-là des pointes dans toutes les directions en quelque sorte, d'où une variabilité symptomatique dont aucun autre virus névrophile n'offre un exemple aussi saisissant. Son évolution est très variable, essentiellement ondoyante et diverse, et paraît de plus en plus prendre souvent une marche chronique.

Du virus encéphalitique, on a récemment rapproché le *virus herpétique*, également filtrant. Ce virus existe dans les vésicules de l'herpès humain à l'exception de l'herpès du zona. Inoculé à la cornée du lapin, il y produit une kératite, comme l'ont montré les expériences de Grüter (1913) et de Löwenstein (1920) ; Doerr et Wöchting ont reconnu qu'il se propage par voie nerveuse et Levaditi et Nicolau qu'il provoque dans les centres nerveux des lésions analogues à celles de l'encéphalite expérimentale.

Ces derniers auteurs l'assimilent même au virus de l'encéphalite dont il ne serait qu'une variété peu virulente (1). Récemment, P. Teissier, Gastinel et Reilly ont constaté que chez l'homme atteint d'encéphalite, le virus herpétique est inoculable et même qu'il produit une éruption d'herpès plus prononcée que chez le sujet normal. Il est à remarquer que l'herpès dans l'encéphalite n'est pas d'une grande fréquence, au dire de Netter (2) qui l'évalue à 2 cas sur 180, et de Mac Nalty qui donne la proportion de 1 sur 223. J'en ai vu pourtant plusieurs cas et la malade que vous avez pu observer au n° 10 de la salle Debove vous en montrait un exemple. Réciproquement, les troubles nerveux dans l'herpès, même fébrile, dans ce qu'on appelait parfois la fièvre herpétique, ne sont pas habituels et surtout ne ressemblent pas à ceux de l'encéphalite léthargique. On a surtout noté ces troubles dans les herpès récidivants génitaux qui s'annoncent souvent par des douleurs parfois vives dans la région lombaire, le bassin et les membres inférieurs, qui s'accompagnent quelquefois, comme l'a vu Ravaut, d'une petite réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien et de la présence dans ce liquide d'un virus capable de produire par inoculation l'herpès, d'après les expériences de Ravaut et Rabeau (3).

Vous voyez qu'il y a, quant aux effets pathogènes pour l'homme, des différences qui ne sont pas négligeables entre le virus herpétique et celui de l'encéphalite. Ce sont deux virus qui présentent quelques analogies, mais dont les effets pathogènes ne peuvent être assimilés ; de même, les virus méningococcique et gonococcique se ressemblent, mais la clinique les sépare complètement.

Quant au *zona* proprement dit, appelé encore zona zoster et depuis longtemps considéré par Landouzy (1883) comme

(1) Boyd. — *Amer. Journ. of med. sc.*, août 1921, vol. 162, p. 148.

(1) Gruter. — Experim. u. klin. Untersuch. über den sog. Herpe. corneal., *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1920, Bd., LXV, p. 398. — As Löwenstein. — Uebertragungs Versuche mit dem Virus fieberhaften Herpes. *Ibid.*, 1919, Bd. LXIV, p. 15 ; 1920, Bd. LXV, p. 399. — R. Doerr et R. Wöchting. — Etudes sur le virus de l'herpès fébrile. *Rev. génér. d'ophtalmol.*, 1920, t. XXIV, p. 409. — Levaditi et Nicolau. — *C. R. de la Soc. de biol.*, 1922, t. 87, p. 496.

(2) A. Netter. — Herpès dans l'encéphalite léthargique. *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 15 juill. 1921, p. 1135.

(3) Ravaut. — Le zona, les herpès et les fièvres herpétiques. *Nouveau traité de méd.*, 1922. — Ravaut et Rabeau. Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien de malade atteinte d'herpès génital. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 déc. 1921, t. 85, p. 1132.

© BIU Santé

une maladie infectieuse, dont les rapports avec la varicelle ont été admis récemment par plusieurs auteurs étrangers et en France par M. Netter (1), il a été rapporté lui aussi à un virus névrophile par MM. Marinesco et Draganesco (2). Ce virus a pu quelquefois provoquer la kératite par inoculation à la cornée du lapin, dans les expériences de Lipschütz et de Marinesco, et l'on a trouvé aussi dans les lésions qu'il provoque des inclusions cellulaires, intra et extra-nucléaires (3).

Le virus de la *vaccine*, d'après les recherches de A. Marie (1921), (4) est inoculable dans le cerveau du lapin et provoque une maladie mortelle. C'est donc encore un virus qui, dans une certaine mesure, est névrophile. Mais, je n'ai pas besoin de vous dire qu'en dehors de cette affinité expérimentale, on ne voit pas chez l'homme de manifestations nerveuses de la vaccine.

La *sclérose en plaques* est un type de maladie à virus névrophile, car moins encore que pour l'encéphalite léthargique, on ne connaît de manifestations viscérales ou de troubles généraux dans cette affection. De plus, les lésions de ce virus, qui paraît bien être un spirochète, se disséminent d'une façon très remarquable dans toute l'étendue des centres nerveux, de sorte que le terme de névraxite, appliqué parfois à l'encéphalite léthargique, conviendrait encore mieux à la sclérose en plaques. Le processus est éminemment chronique, mais susceptible de rémissions et parfois aussi de poussées subaiguës. Les lésions ont un type très différent de celui des virus précédents, car elles consistent surtout en une sclérose névroglique. Il ne saurait être ici question d'immunité ; la marche de la maladie est progressive et fatale.

La *maladie du sommeil*, produite par un trypanosome, est encore une infection névrophile. Le virus pénètre dans l'organisme, comme celui de la rage, par les téguments et à la suite du traumatisme qui est la piqûre de la mouche tsé-tsé. Mais, il y a d'abord des manifestations locales d'infection, une sorte de chancre d'inoculation, et des signes de septicémie avec érythèmes et accidents généraux, puis le virus envahit le système nerveux et s'y fixe, en provoquant des troubles très variés : somnolence invincible, troubles psychiques, paralysies diverses, myoclonies et mouvements choréiformes, avec une évolution lente, des rémissions et des aggravations et une allure mouvante qui n'est pas sans analogie avec celle de l'encéphalite léthargique. Les lésions, d'ailleurs consistent, comme dans cette dernière maladie, en réaction leucocytaire périvasculaire et dégénérescences cellulaires, mais avec une plus grande tendance à la diffusion dans le névraxe.

La *syphilis* est une maladie infectieuse qui a pour le système nerveux une affinité souvent très grande. Elle y peut provoquer des lésions très variées, sous forme d'artérites, de gommes, de scléroses. Mais, dans certains cas, elle se montre plus particulièrement névrophile en se fixant sur le névraxe sous la forme du tabes et de la paralysie générale. C'est surtout cette dernière forme de syphilis nerveuse qui offre des analogies avec l'encéphalite léthargique, tant sous le rapport des lésions que de l'expression symptomatique, mais avec une bien moindre mobilité de symptômes. Cette affinité particulière de la syphilis chez certains malades a paru telle à certains auteurs qu'ils ont admis deux sortes de virus syphilitique : l'un dermophile, l'autre névrophile ou, suivant la terminologie allemande, l'un dermotrope et l'autre neurotrope. Cette distinction, d'ailleurs, est loin de se justifier toujours en clinique où l'on a de fréquentes occasions dans le tabes et la paralysie générale de relever non seulement d'anciennes manifestations mais encore des lésions actuelles en dehors du névraxe.

La *lèpre* peut aussi se localiser avec prédilection dans le système nerveux, mais principalement alors sur les nerfs périphériques, encore qu'on ait pu trouver le bacille de Hansen dans les cornes antérieures de la moelle et les ganglions spinaux.

Une lésion du système nerveux central qu'on a cherché à rattacher à la lèpre, la *syringomyélie*, est peut-être aussi due à un virus névrophile.

Enfin, pour terminer cette énumération, le *tétanos* est une maladie microbienne qui affectionne le système nerveux, mais ce n'est pas le microbe lui-même, c'est sa toxine qui se propage dans le système nerveux, l'imprègne et s'y fixe.

Vous voyez que les causes des maladies nerveuses, restées si longtemps mystérieuses, commencent à s'éclairer et qu'un nombre important d'entre elles relèvent d'infections très variées dans leur nature, dans leurs manifestations anatomiques et cliniques, et dans leur évolution.

Parmi ces maladies, on a cherché, du point de vue de la nature des virus et de leurs localisations dans les tissus, à grouper quelques-unes qui auraient des affinités particulières pour les éléments issus du feuillet ectodermique de l'embryon. M. Levaditi s'est fait le défenseur de cette conception, à la fois ingénieuse et séduisante. Pour lui, ces virus seraient des ultra-virus : ceux de l'encéphalite et de l'herpès, de la rage, de la poliomyélite et de la vaccine. Mais les virus qui engendrent des « ectodermoses » n'ont pas une égale prédilection pour les diverses parties de l'ectoderme et notamment pour l'ectoderme tégumentaire (peau et muqueuses ectodermiques) ou pour l'ectoderme invaginé (système nerveux central, périphérique et sensoriel). Tandis que le virus vaccinal a une affinité constante pour le tégument et variable pour le système nerveux, le virus poliomyélitique a, au contraire, une affinité constante pour le système nerveux et variable pour le tégument. Quant aux virus de l'encéphalite et de la rage, M. Levaditi leur assigne une place intermédiaire.

Sans discuter ces vues théoriques, je vous rappellerai seulement que l'histoire de la médecine a déjà vu naître — et s'éteindre — des conceptions analogues sur les aptitudes pathologiques des feuillets embryonnaires et que Lancereaux considérait la syphilis comme une maladie affectionnant l'ectoderme : revêtements ectodermiques et système nerveux. Le peu de succès de cette vue de l'esprit se justifie pour qui constate avec quelle fréquence, comme je vous le rappelais tout à l'heure, on trouve chez les tabétiques et les paralytiques généraux, non seulement des manifestations tégumentaires anciennes, mais surtout des lésions d'organes nullement ectodermiques, comme l'aorte et les gros vaisseaux, le cœur, les reins. Et puis, à s'en tenir même aux lésions du névraxe, ne sait-on pas que le tabes a pour lésion primitive et fondamentale une méningite plutôt qu'une lésion proprement nerveuse, et que de multiples lésions de syphilis nerveuse dérivent de l'artérite syphilitique, qui ne saurait tout de même pas être tenue pour une syphilis ectodermique ?

Dans la conception de M. Levaditi, plus expérimentale

◆

(1) Low. — Herpes zoster, its cause und association with varicella. *Brit. med. Journ.*, 26 janv. 1919. — J. von Bokay. Ueber die Identität der Aetiologie der Schlafblattern und einzelne Fälle von Herpes. *Jahrb fl. Kinderheilk*, 1919, Bd. 89 n° 5. — Netter. Zona et varicelle. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 16 mai 1922.

(2) G. Marinesco et S. Draganesco. — Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster. *Rev. neurolog.*, janvier 1923, p. 30.

(3) B. Lipschutz. — Untersuchungen über die Aetiologie der Krankheiten der Herpes gruppe. *Arch. of Dermatol. u. Syph.*, 1921, Bd. 136.

(4) A. Marie. — De l'inoculation intra-cérébrale de la vaccine. *C. R. de la Soc. de biol.*, 17 avril 1920, t. 83, p. 476.

© BIU Santé

que clinique, ce qui serait particulièrement intéressant, ce serait le mode d'action de ces différents virus sur les éléments anatomiques et la question de savoir si les petits neurocorpuscules intra-cellulaires de la rage, de l'encéphalite et de l'herpès représentent des formations parasitaires. Déjà, nous savons que tous les virus névrophiles n'agissent pas de la même manière pour produire leurs effets pathogènes. Pour déclancher les accidents rabiques, il faut que les cellules nerveuses soient atteintes, de même que pour déclancher les accidents tétaniques, l'imprégnation toxinique des cellules est nécessaire. Pour l'encéphalite, il est possible que l'altération des conducteurs suffise, sans que les cellules soient altérées. Au contraire, dans la sclérose en plaques, ce sont les altérations des conducteurs qui paraissent être la condition principale des symptômes observés.

Mais je m'en voudrais de m'appesantir ici sur ces vues théoriques dont la clinique ne semble pas pouvoir actuellement tirer grand profit.

Quelles que soient les analogies du virus encéphalitique avec quelques autres virus névrophiles, ce n'est pas en général avec les maladies produites par ces virus que le DIAGNOSTIC de l'encéphalite prête surtout à des confusions.

Au début, la maladie est souvent prise, comme vous avez pu vous en rendre compte par l'observation de nos malades, pour une simple grippe, une simple angine, un léger catarrhe des premières voies respiratoires, ou, si l'état général est plus fortement atteint, pour une fièvre typhoïde. La constatation d'une tendance au sommeil, de troubles oculaires, de myoclonies, de hoquet, symptômes qui ne sont pas habituels dans ces états morbides, doit faire songer à l'encéphalite léthargique et l'évolution des accidents, leur mobilité, les troubles variables des réflexes, le caractère parcellaire de ces troubles, leur succession irrégulière, seront en faveur de ce diagnostic.

Les méningites, surtout subaiguës, et principalement la méningite tuberculeuse, peuvent prêter à des erreurs. C'est là que la ponction lombaire pourra fournir les indications les plus utiles. On ne voit pas, dans ces méningites, la réaction leucocytaire présenter d'aussi grandes variations ni s'effacer rapidement comme celle de l'encéphalite, qui, d'ailleurs, est inconstante, ni rester indépendante de la réaction albumineuse, et l'on constate, en outre, dans le liquide céphalo-rachidien une diminution notable du SUCRE qui fait défaut dans l'encéphalite.

Mais en dehors des méningites, il y a des tubercules intracrâniens, des lésions syphilitiques de l'encéphale, des tumeurs dont le diagnostic avec l'encéphalite peut être fort délicat. Outre les résultats des réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal pour la syphilis, ce sont surtout les caractères de mobilité, de dissociation des symptômes et leur évolution qui fourniront les éléments du diagnostic différentiel.

On ne saurait s'étonner de la multiplicité des affections qu'on peut confondre avec l'encéphalite, si l'on considère le polymorphisme clinique de cette maladie, le grand nombre des symptômes qu'elle peut produire et les différences que peut comporter son évolution.

Sans parler d'affections qui ont peut être avec elle des relations très étroites et qui rentrent peut-être en partie dans le cadre de son histoire pathologique, telles que la chorée, le délire aigu, il peut arriver qu'on songe, au début d'une encéphalite, à une névralgie, à l'épilepsie symptomatique, à l'hémorragie méningée, à la paralysie bulbaire asthénique, à la paralysie ascendante aiguë, à une intoxication par un poison du système nerveux tel que le véronal, à des accidents pithiatiques dont l'association à l'encéphalite peut, d'ailleurs, compliquer le diagnostic.

En l'absence d'une réaction spécifique, qui serait seule capable de donner une réponse prompte et décisive, c'est toujours l'allure générale de la maladie et la présence au moins fugace de quelques symptômes insolites, somnolence, troubles oculaires, myoclonies, qui feront pencher vers l'encéphalite les préférences du clinicien.

Vous avez vu nos hésitations en présence de la malade du nº 23 de la salle Debove, qui avait des troubles mentaux avec une lymphocytose rachidienne puis une hémorragie méningée. Mais la diminution de la lymphocytose, puis le retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal, l'absence de réaction de Wassermann, l'existence d'un peu de hoquet au début, la disparition des troubles psychiques ont justifié le diagnostic d'encéphalite.

Quant aux manifestations éloignées de l'encéphalite, telles que le syndrome parkinsonien, ce n'est guère que dans une enquête minutieuse sur le début des accidents et sur sa ressemblance avec les manifestations précoces de l'encéphalite qu'on pourra trouver les raisons de les rattacher à cette maladie. Dans une certaine mesure aussi, en ce qui concerne plus particulièrement le syndrome parkinsonien, le peu d'intensité du tremblement et l'absence des mouvements d'émiettement si caractéristiques de la maladie de Parkinson proprement dite, l'importance relative des symptômes cervico-faciaux, la coexistence de divers troubles excito-moteurs tels que myoclonies, altérations du rythme respiratoire, seront en faveur de la nature encéphalitique des accidents. Par lui-même, le syndrome parkinsonien apparaissant un certain temps à la suite de troubles dont l'origine était demeurée incertaine, comme des troubles psychiques un peu vagues, un état grippal mal défini, possède une réelle valeur pour le diagnostic rétrospectif de l'encéphalite. Seulement, comme je vous l'ai dit, il y a vraisemblablement des cas d'encéphalite chroniques d'emblée, dans lesquels le syndrome parkinsonien se constitue graduellement et insidieusement sans manifestations précoces d'invasion de la maladie, ce qui ne laisse pas que de causer au clinicien de sérieux embarras.

Ces manifestations tardives de l'encéphalite nous apparaîtront probablement plus fréquentes à mesure que l'attention des neurologistes se portera davantage sur cette origine possible de nombre d'affections nerveuses chroniques. Dès maintenant, on peut rapporter à cette cause certaines chorées chroniques, certaines athétoses, certains tics et spasmes chroniques, certains syndromes parkinsoniens, certaines paralysies et atrophies musculaires, certaines idioties, infantiles, certains syndromes de démence précoce.

Et le domaine des infirmités dues à l'encéphalite s'étend encore si l'on tient compte des petits désordres psychiques dont on la rend responsable, des simples troubles du caractère, de la lenteur intellectuelle, de la « viscosité cérébrale », comme on l'a quelquefois qualifiée. Chez l'enfant, du point de vue pédagogique, cette conséquence de l'encéphalite prend une importance d'autant plus grande que les résultats des efforts éducateurs, selon la plupart des observateurs, à l'exception de Hübner, sont nuls ou insignifiants, de sorte que ces tares psychiques paraissent vouées à la chronicité.

Ce sont même ces manifestations tardives et chroniques qui semblent constituer le principal danger de cette maladie. Ce sont les infirmités, les tares nerveuses qui en résultent, qui assombrissent le PRONOSTIC *quoad futurum*. Quant au risque de mort, au pronostic *quoad vitam*, il paraît aujourd'hui passer au second plan. Mais pour l'un comme pour l'autre, l'appréciation du pronostic dans chaque cas parti-

© BIU Santé

culier reste un problème à peu près insoluble encore, dans cette maladie traîtresse, où les aggravations, les reprises imprévues sont toujours possibles, où la mort peut même survenir brutalement alors que la guérison semble proche, où les manifestations tardives peuvent se développer alors que la maladie paraissait tout à fait éteinte. Aussi n'est-il guère en pathologie de maladie où se justifie avec plus d'éclat l'aphorisme du Père de la médecine, qui faisait du pronostic la partie la plus difficile de notre art.

On peut dire qu'il n'y a pas jusqu'ici de règles applicables au pronostic individuel. On a maintes fois noté, par exemple, une gravité particulière de la maladie chez la femme enceinte, et pourtant on a vu, par contre, dans certains cas, des formes légères au cours de la grossesse et celle-ci se terminer de la façon la plus normale pour la mère comme pour l'enfant : vous en avez précisément un exemple chez notre malade du nº 2 de la salle Louis, qui a pu, après les manifestations précoces de la maladie, devenir enceinte et mener à bien sa grossesse sans incidents, bien que la maladie ne fût pas éteinte puisqu'une reprise survint ensuite sous la forme du syndrome parkinsonien.

Cette extrême variabilité de la marche et du pronostic de l'encéphalite léthargique a sa conséquence en THÉRAPEUTIQUE. Elle fait qu'il est extrêmement malaisé de porter un jugement sur la valeur des médications essayées jusqu'ici.

D'abord, on ne connaît pas de moyens spécifiques de traitement. On ne possède ni sérum, ni vaccin efficaces ; le sérum de malades convalescents ou suffisamment avancés dans leur maladie pour qu'on puisse supposer la formation d'anticorps, les extraits de substance nerveuse provenant de malades qui ont succombé : tout ce qui a été tenté dans cet ordre d'idées n'a point donné de résultats démonstratifs.

La chimiothérapie, essayée un peu à l'aveugle, en raison de l'état peu avancé de nos connaissances sur la nature du virus, n'a pas non plus fourni d'armes efficaces. On a tenté les arsenicaux, le mercure, le bismuth, l'iode sous des formes variées, comme dans la syphilis. On a préconisé la quinine, le salicylate de soude. Un des médicaments les plus en faveur est l'uroformine, qui ne paraît pas avoir d'action élective sur le virus, mais qu'on suppose devoir agir à la façon d'un antiseptique dans les centres nerveux, parce qu'elle passe avec facilité dans le liquide céphalo-rachidien. Il ne faut pas cependant la donner à doses trop fortes et trop prolongées, car elle peut alors déterminer l'hématurie.

On a essayé de produire des phénomènes de choc à l'aide des métaux colloïdaux, des injections de lait, de peptone, de sérums non spécifiques, sans en obtenir des résultats meilleurs que dans les maladies infectieuses en général.

L'abcès de fixation, préconisé par Netter, est un stimulant de la leucopoièse. On l'a maintes fois employé, souvent avec succès. En dehors de son action thérapeutique, il se montre, là comme dans les autres états morbides auxquels il a été appliqué, un élément de pronostic, en ce qu'il ne se forme pas dans les cas très graves. Vous nous l'avez vu employer chez plusieurs malades sans mauvais résultats, mais je n'ose dire avec succès.

On n'utilise, plus guère la pilocarpine que Netter avait conseillée, pensant qu'elle pourrait faciliter l'élimination du virus par la salive.

En dehors de ces moyens, le fond de la thérapeutique est l'usage du traitement symptomatique. On combat les phénomènes d'excitation par tous les sédatifs du système nerveux : bromures, chloral, morphine, opiacés, injections épidurales ou intra-rachidiennes de novocaïne ou de syncaïne, gardénal (phényl-éthyl-malonylurée), bromhydrate de cicutine, scopolamine : ces deux derniers médicaments ont été préconisés particulièrement contre l'hypertonie et le tremblement du syndrome parkinsonien. Contre les phénomènes de dépression, l'on utilise la strychnine, l'acétate d'ammoniaque, l'adrénaline. La balnéation peut-être employée, contre la fièvre, les symptômes d'excitation. Les manifestations tardives, le syndrome parkinsonien peuvent bénéficier d'une série de moyens physiothérapiques : hydrothérapie, électrothérapie, massage, etc.

Chez plusieurs de nos malades vous nous avez vu faire des injections d'iodaseptine, de cyanure de mercure, de quinobismuth, de néosalvarsan ; nous avons donné de l'uroformine, du gardénal de la scopolamine.

Tous ces moyens, il faut bien le dire, ne donnent pas de résultats très brillants ni très démonstratifs.

Une de nos malades avait été trépanée en raison de l'intensité de ses douleurs céphaliques, et sans grand succès. Plus tard, à l'occasion de manifestations tardives, nous avons vu diminuer nettement la céphalalgie après une ponction lombaire suivie d'injections salines hypertoniques, mais cette diminution ne fut que passagère.

La maladie étant transmissible et parfois par contact direct, la question se pose d'isoler les malades. Le plus souvent, cet isolement, qui serait impraticable passé les manifestations précoces, ne paraît point nécessaire ; mais on pourra toujours prendre quelques précautions et pratiquer la désinfection du naso-pharynx, qui paraît être le siège du contage. Les inhalations, lavages et pommades antiseptiques doivent être conseillés, non seulement chez les malades, mais encore et peut-être plus impérieusement aux sujets sains qui se sont exposés à la contagion et qui ont quelque chance d'être des porteurs de germes, souvent plus dangereux que les malades eux-mêmes.

Sur un cas de lèpre nerveuse sans bacilles de Hansen (1)

Par G. DELAMARRE

Correspondant national de l'Académie de médecine,
Professeur à la Faculté de médecine de Constantinople.

Le malade que nous allons examiner aujourd'hui va nous permettre de faire connaissance avec la curieuse ostéopathie qui effile certains os courts, fragmente, sectionne ou tasse les autres, s'accompagne parfois d'hyperostoses et prend, à côté des arthropathies, des atrophies musculaires, des rétractions tendineuses, de la pachydermie, de l'hyperkératose, une part prépondérante à la constitution de la main et du pied lépreux. Il nous fournira en outre l'occasion d'examiner la question longtemps controversée des rapports de la lèpre et de la syringomyélie.

***

Chaban est un homme de quarante ans ayant exercé autrefois la profession de cultivateur. Originaire de Tossia villayet de Castamouni), il n'a pas d'antécédents héréditaires ou personnels dignes de remarque. C'est en 1895, il y a par conséquent vingt-sept ans, qu'il ressentit pour la première fois des douleurs et des fourmillements dans les jambes. A maintes reprises, il souffrit ensuite de poussées fébriles d'intensité et de durée variables.

Entré en 1896 à l'asile de Scutari, il s'y maria avec une lépreuse dont il eut trois enfants, tous décédés en bas âge. En 1920, il s'est marié avec une femme saine qui jusqu'à présent n'a été ni fécondée, ni contaminée.

(1) Leçon faite le 24 décembre 1922.

© BIU Santé

Actuellement, Chaban présente une paralysie faciale, des déformations et des mutilations importantes des mains et des pieds. Totale et bilatérale, la paralysie faciale est plus accentuée dans le territoire inférieur de la septième paire gauche, d'où une asymétrie notable de la bouche avec surélévation de la commissure droite, éversion de la lèvre inférieure, écoulement presque continuel de salive par la commissure gauche. La paralysie des orbiculaires palpébraux se complique d'ectropion de la paupière inférieure gauche, de kératite et d'épiphora, Le front est lisse et se couvre de sueurs au moindre effort.



La déformation des mains résulte principalement de l'atrophie d'ailleurs modérée des muscles thénarohypothénariens et de la contracture permanente en flexion des doigts. L'extension de l'annulaire et de l'auriculaire droits, celle des quatre derniers doigts de la main gauche sont impossibles. L'index, l'annulaire et l'auriculaire gauches sont non seulement fléchis mais déviés vers le bord radial de la main. (Les doigts en coup de vent des lépreux sont connus depuis Brassac ; suivant la remarque de Kalindero, leur déviation vers le bord cubital est plus habituelle que leur déviation vers le bord radial.)

A l'exception du médius droit quelque peu aminci et du médius gauche bosselé sur ses faces latérales, les doigts sont arrondis, boudinés et conservent leur panicule adipeux. Les ongles sont striés, atrophiés ou épaissis. Le raccourcissement des pouces, des index, des médius, de l'auriculaire gauche ne laisse pas d'être notable. On ne remarque pas d'ulcérations ni de cicatrices cutanées mais une hyperkératose accentuée de la paume des mains. Encore qu'importantes, ces lésions n'empêchent pas le malade de manger et de s'habiller seul, éventualité fréquemment enregistrée dans la lèpre mutilante par Leloir.

La radiographie de la main droite (1) montre que la deuxième phalange du pouce ressemble à un clou dont la tête, assez pâle, est luxée sur la face interne de la première phalange. La phalangette de l'index a disparu, celle du médius n'est plus qu'une courte languette effilée soudée à la phalangine De taille normale, les phalangettes de l'annulaire et de l'auriculaire présentent un amincissement marqué de leurs extrémités libres. La première phalange du pouce a perdu un tiers environ de sa longueur ; ses épiphyses sont augmentées de volume. La deuxième phalange de l'index apparaît courte et massive ; celle du médius est réduite à un petit cylindre fusionné avec les phalanges voisines. Les deuxièmes phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire sont presque normales. La première phalange de l'index a perdu la moitié de sa longueur, ses extrémités articulaires sont franchement hypertrophiées. Le raccourcissement des premières phalanges du médius et de l'annulaire est peu accentué ; la première phalange de l'auriculaire n'est plus qu'une petite tige irrégulière et rabougrie. Le métacarpe et le carpe sont normaux.

Bien que gênée par la contracture irréductible de quatre doigts, la radiographie de la main gauche révèle des altérations de même ordre. La deuxième phalange du pouce manque, la première est abrégée et élargie, son extrémité distale entourée d'ostéophytes. Les troisième et première phalanges de l'index ont une taille normale tandis que la deuxième phalange du même doigt est anormalement courte. La troisième phalange du médius montre une extrémité libre amincie ; la deuxième phala ge a des épiphyses saillantes et une diaphyse d'une particulière brièveté. La troisième phalange de l'annulaire a perdu son extrémité libre ; la deuxième, très atrophiée. est tordue suivant son grand axe et luxée sur l'épiphyse distale de la première. Celle-ci a perdu environ un tiers de sa longueur physiologique ; ses extrémités articulaires sont atrophiées. La troisième phalange de l'auriculaire est normale, la deuxième est luxée sur la première ; cette dernière est notablement élargie et réduite au tiers de sa longueur primitive.

Les jambes sont le siège d'une pachydermie importante qui atteint son épaisseur maxima dans la région tibiotarsienne gauche où elle forme un assez gros bourrelet circulaire. Les pieds sont élargis et tassés d'avant en arrière. Large de douze centimètres, long de vingt, le pied gauche est en équinisme. (Dans sa description du « pied en pilon », Leloir note que la partie postérieure du calcanéum et la peau qui la recouvre sont attirées en arrière et en haut de sorte que le talon occupe une situation bien plus élevée et postérieure qu'à l'état normal. Vu par sa face antérieure, le pied gauche de Chaban rappelle assez bien, suivant une comparaison classique, le pied d'un éléphant. Quatre saillies molles, aplaties et dépourvues d'ongles constituent les ultimes vestiges des orteils. Entre les troisième et quatrième métatarsiens, l'on découvre une fissure profonde et suintante.

La radiographie de ce pied gauche met en évidence la disparition complète des phalangettes et des phalangines, la persistance d'un débris de phalange du gros orteil ; ce débris, clair et irrégulier, finit en bec de canard et commence à se fragmenter. Plus espacés qu'à l'état normal à cause de l'élargissement du tarse, les métatarsiens sont, à l'exception du quatrième, sérieusement altérés. Gros et trapu, le premier est chargé d'ostéophytes (l'hypertrophie de ce métatarsien est incidemment signalée par Janselme chez des lépreux atteints de maux perforants) ; le deuxième apparaît grêle, son extrémité libre se termine par une barre transversale qui n'est pas sans analogie avec la poignée d'une canne à béquille ; le troisième n'est plus représenté que par deux tronçons pâles, déformés, assez espacés ; le cinquième, très court, montre, à côté de son extrémité antérieure biseautée, un petit noyau osseux erratique. Le tarse est élargi et dense, le calcanéum gros, presque vertical, légèrement tordu sur son grand axe, luxé en arrière et en haut, pâle et estompé à sa périphérie.

Sur la radiographie du pied droit, on constate l'absence totale de phalangettes et de phalangines, la persistance partielle des phalanges du premier et du second orteil. Presque réduits à leurs épiphyses d'ailleurs hypertrophiées, ces rudiments de phalanges se terminent en avant l'un, par une extrémité coupée à l'emporte-pièce, l'autre, par une pointe effilée. Le premier métatarsien est gros et porteur d'ostéophytes ; le second, atrophié et abrégé ; le troisième, plus réduit encore. Le quatrième a perdu à peu près la moitié de sa longueur habituelle et affecte la forme d'un triangle allongé à sommet antérieur ; le cinquième est devenu un petit moignon incurvé au dessus duquel se trouve un fragment osseux très pâle et en virgule.

La diversité des altérations ostéoarticulaires met bien en

(1) Société médicale des Hôpitaux de Paris, 28 juillet 1922, in *Bulletin* du 13 octobre 1922.

© BIU Santé

relief la complexité d'un processus parfois un peu trop schématisé. Du type pathogénique décrit par Lucio et Alvarado, Poncet et Leloir dans la lèpre, par Nalbandoff dans la syringomyélie, la résorption osseuse n'est manifestement pas consécutive, chez notre malade, à une endartérite oblitérante comme dans les cas de Pruner, Thomson, Hebra non plus qu'à des ulcérations térébrantes, des crevasses, des panaris de Morvan, des brides sous-cutanées ; elle ne comporte en conséquence ni nécrose, ni élimination de séquestre. Elle diffère de la spina leprosa de Lorand en ce qu'elle ne s'accompagne pas d'atrophie de la peau, de résorption du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Radiologiquement, elle comporte l'apparition des espaces clairs et des contours flous caractéristiques de la décalcification sur laquelle M. Hudellet vient d'insister (1). Son extension est assez grande et sa topographie des plus irrégulières. Aux mains elle prédomine volontiers sur les phalangettes dont elle provoque l'amincissement ou la destruction. Comme exceptions à cette règle toute relative, on peut citer l'intégrité de la phalangette de l'index gauche, l'atrophie prépondérante de la phalangine de l'annulaire gauche et noter que des anomalies de cet ordre ont été rencontrées par Leloir qui a signalé la disparition de la phalangine avec l'intégrité des première et troisième phalanges du même doigt. L'effilement de l'extrémité libre des phalangettes, signe précoce d'ostéopathie lépreuse pour Colombier, signe en réalité inconstant et nullement spécifique, contraste de façon remarquable avec la résistance particulière des extrémités articulaires sur laquelle Manson a, non sans raison, insisté et dont notre malade présente des exemples démonstratifs.

Aux pieds, l'atrophie du métatarse droit devient d'autant plus intense qu'on se rapproche davantage du bord externe, tandis que celle du métatarse gauche épargne relativement les deuxième et quatrième métatarsiens, pour frapper de façon prédominante les troisième et cinquième. Le plus souvent, l'ostéoporose effile les métatarsiens qui avant de disparaître peuvent, aux termes de la description justement classique de Leloir, être comparés à des crayons, des plumes d'oie, des aiguilles à tricoter ou des arêtes de poisson, parfois cet amenuisement progressif est suivi d'une fragmentation dont nous enregistrons des exemples caractéristiques sur les métatarsiens. Ailleurs, il fait place soit à un sectionnement à l'emporte-pièce (première phalange du gros orteil droit, troisième et cinquième métatarsiens gauches), soit à un tassement diaphysaire (première phalange de l'index droit)

En ce qui concerne la nature de cette ostéoporose polymorphe, nous sommes réduits à supposer que, malgré l'irrégularité de sa topographie en apparence exclusive d'une systématisation nerveuse (périphérique, radiculaire ou métamérique), elle est plutôt dystrophique que causée par la prolifération du bacille de Hansen dans la moelle osseuse comme dans les cas observés par Sawtchenko, ce qui implique un pronostic moins grave *quoad vitam* et rend moins indispensable l'essai d'une thérapeutique bactéricide.

Les phénomènes de soudure observés notamment sur les phalanges du médius droit attestent, à n'en pas douter, une activité du périoste qui n'a rien de paradoxale pour peu que l'on réfléchisse à la fréquence d'un semblable processus dans les ostéoporoses d'autres origines. Qu'il s'agisse d'une réaction de défense tendant à réparer les pertes de substance occasionnées par la raréfaction osseuse, d'un trouble trophique de même provenance que l'ostéoporose, d'une périostose consécutive à des infections secondaires suivant la conception de Sticker, le processus en question est fréquent et de type varié dans le cas actuel où il occasionne des hypertrophies tantôt diaphysaires en nappe, tantôt épiphysaires avec ou sans ostéophytes. Possible au pied gauche qui est profondément fissuré, l'intervention d'une infection secondaire semble moins vraisemblable au pied droit et aux mains qui sont totalement dépourvus de solution de continuité.

(1) Lèpre et anhum. Société de l'Ouest Africain, 25 juin 1922.

L'hypertrophie la plus remarquable est sans contredit celle du calcanéum. Elle s'accompagne de déformations importantes, par quoi elle se différencie d'emblée de l'hyperthrophie endémique du calcanéum observée chez les Fantis et les Kroos de la Côte d'Or par Mac Léan, chez les indigènes de Formose par Maxwell (1). Monosymptomatique ou presque et cryptogénétique, le « gros talon » essentiel, comme auraient dit nos pères, débute assez brusquement par de la fièvre et une douleur qui atteint son maximum au bout d'un mois pour diminuer graduellement ensuite. La face externe du calcanéum devient le siège d'une tuméfaction assez considérable. Uni- ou bilatérale, l'hyperostose se localise le plus souvent au seul calcanéum, respecte le tarse et les articulations mais gêne la marche. Plus chronique dans les cas de Maxwell que dans ceux de Mac Léan, son évolution d'ordinaire intermittente n'est pas influencée par l'iodure de potassium. L'origine syphilitique est improbable, l'origine pianique attend encore sa démonstration. Jeanselme (2) a sans doute constaté que « nombre d'individus atteints de pian ont des exostoses douloureuses » mais il est digne de remarque que ces exostoses multiples qui, comme les exostoses lépreuses, font des doigts en raves ou ou en fuseaux intéressent presque tous les os hormis le calcanéum et n'épargnent pas les jointures. Peut-être pourrait-on songer à l'intervention de la lèpre dans le cas où l'hyperthrophie calcanéenne s'avèrerait fréquente au cours de l'infection hansénienne et où la radiologie du « gros talon » mettrait en évidence des zones de décalcification plus ou moins localisées

Signalons, pour en finir avec l'exposé des troubles morbides de Chapan, l'anesthésie totale et segmentaire des quatre membres, l'intégrité des réflexes tendineux l'affaiblissement du sens génital. Le nerf cubital droit est le siège d'un névrome unique ; le gauche est moniliforme. Il existe une légère scoliose dorsale à concavité droite. Muqueuses et viscères sont intacts ; l'état général est satisfaisant. La réaction de Wassermann est négative, l'éosinophilie sanguine de 5 p. 100. Il n'y a pas de bacilles de Hansen dans le mucus nasal et dans les ganglions inguinaux.

A défaut d'un résultat bactériologique positif, nous devons examiner les hypothèses de lèpre, de syringomyélie, de pseudo-lèpre. Le début douloureux et fébrile, le caractère périphérique des paralysies faciales, l'importance et la symétrie des mutilations, leur prédominance aux pieds, la pachydermie des membres inférieurs (*elephantiasis graecorum*), la névrite cubitale nodulaire, l'absence de paraplégie spasmodique et, dans une mesure moindre, l'éosinophilie sont autant d'arguments favorables au diagnostic de lèpre nerveuse. Ils permettent, malgré la persistance des sourcils et de la moustache, l'existence d'une scoliose, d'éliminer la syringomyélie affection cliniquement rare à Constantinople. (De cette rareté, l'on ne saurait bien entendu inférer avec Zambaco que l'on découvre toujours la lèpre partout où l'on croit trouver la syringomyélie, *a fortiori* que celle-ci n'est le plus souvent qu'une forme dégradée, méconnue de celle là. D'ordre essentiellement anatomoclinique, un tel problème ne saurait être résolu à l'aide de la seule observation des malades et sans des preuves anatomopathologiques jusqu'ici inexistantes en Turquie).

Quant à la pseudo-lèpre observée au Cameroun par (3) Plehn il suffit pour l'écarter de savoir qu'elle comporte des macules cutanées à bords surélevés et parfois prurigineuses, des maux perforants, qu'elle évolue sans anesthésie et conduit à la mort en dix à quinze ans.

Remarquez qu'en recourant d'emblée à l'examen bactériologique ou en annulant les résultats cliniques positifs à cause des résultats bactériologiques négatifs suivant une tendance trop répandue et dont les inconvénients certains ont été analysés l'an dernier (4), nous serions amené soit à méconnai-

(1) Manson. — Maladies des pays chauds. Trad franc. 1908 p. 761.
(2) Cours de Dermatologie Exotique. 1904. p. 168.
(3) Cité d'après Sticker. Lèpre in Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, bd. III. s. 50.
(4) Objectifs, méthodes et enseignements de la Médecine exotique, *Presse médicale*. n°. 19, 8 mars 1922.

© BIU Santé

tre la nature réelle des séquelles, d'une lèpre authentique quoique provisoirement ou définitivement stérilisée, soit à les désigner, ce qui ne vaudrait guère mieux, au moyen de l'appellation ambiguë de pseudo-lèpre. Pour ne citer qu'un exemple parmi bien d'autres, le cas remarquable de Hallopeau et Jeanselme à l'autopsie duquel ne furent pas retrouvés les bacilles de Hansen antérieurement décelés dans la biopsie d'une plaque de l'érythème initial, ne prouve-t-il pas de façon péremptoire que, suivant la juste remarque de M. Marchoux, les lésions de la neurolèpre et, par suite, ses symptômes peuvent survivre aux germes qui les ont engendrés ?

L'existence de la scoliose, fréquente dans la syringomyélie, l'absence de l'atrichie faciale, habituelle dans la lèpre expliquent la possibilité d'interprétations divergentes sans naturellement impliquer la confusion de deux maladies dont l'irréductibilité étiologique et anatomique demeure entière malgré leurs indéniables analogies symptomatiques. Analogie n'est pas identité. Les syndromes syringomyéliformes de la lèpre ne résultent jamais d'une gliose cavitaire de la moelle ; la gliose hansénienne observée par Souza Martins reste, depuis de longues années, un fait isolé et rien, en fin de compte, n'autorise à soutenir que les syringomyélies causées par une gliose cryptogénétique relèvent, même indirectement, du bacille de Hansen.

Pour si délicate qu'elle puisse être parfois, la différenciation clinique de la lèpre et de la syringomyélie repose, moins sur la prise en considération de symptômes isolés que sur celle des groupements symptomatiques. Ainsi, chez Chaban, la paralysie faciale acquiert une signification spéciale du fait de son association avec une névrite noueuse, un éléphantiasis, des mutilations symétriques, la valeur d'une semblable tétrade étant supérieure à celle de chacun des constituants.

***

De ce cas relativement simple, il ne sera pas sans profit de rapprocher le fait suivant qui, plus complexe, n'autorise pas des conclusions aussi fermes.

Un homme de cinquante-deux ans, exerçant la profession de représentant de commerce, dépourvu d'antécédents nerveux héréditaires et personnels, mais alcoolique, fumeur et syphilitique a séjourné à Bornéo sans avoir eu, dit-il, le moindre contact avec des lépreux. En 1894, il a une paresthésie des mains et des pieds ; en 1895, une éruption bulleuse sur le dos des mains ; en 1897, des maux perforants plantaires, l'une de ses phalanges digitales tombe. En janvier 1899, l'on constate l'existence d'une thermoanesthésie des quatre membres, d'une exagération des réflexes tendineux et d'une légère trépidation spinale. Les éminences thénar et hypothénar, le quatrième espace interosseux de la main droite sont atrophiés, les nerfs cubitaux sont hypertrophiés. En 1900, atrophie des éminences thénar et hypothénar gauches, des nodules cubitaux. La recherche du bacille de Hansen est négative, l'échec du traitement iodomercuriel, complet Il s'agit, en somme, d'une névrite cubitale nodulaire avec atrophie du type Aran-Duchenne, mutilation unique et minime, parésie spasmodique des membres inférieurs, dissociation de la sensibilité chez un syphilitique ayant habité une région d'endémie lépreuse.

La rarissisme névrite interstitielle hypertrophique de Gombault, Déjerine et Sottas, Pierre Marie, ne saurait évidemment être incriminée. Elle débute par les pieds pendant l'enfance ou l'adolescence ; elle occasionne un pied bot varus équin ou un pied de Friedreich. L'amyotrophie gagne non seulement les mains, où elle revêt le type Aran-Duchenne, mais encore les avant-bras, et même la face où, d'après Déjerine, elle se cantonne dans le territoire du facial inférieur. Les nerfs brachiaux cutanés internes, ceux du plexus cervical superficiel sont assez hypertrophiés pour faire saillie sous la peau. La cyphoscoliose manque rarement ; les symptômes de la série tabétique (abolition des réflexes tendineux, Romberg, Argyll Robertson, incoordination motrice), ceux de la sclérose en plaques (tremblement intentionnel, parole scandée, bredouillante) sont possibles ainsi qu'une exophtalmie légère et une ébauche du signe de Grœfe (Pierre Marie).

Trois hypothèses seulement semblent plus ou moins plausibles, celles de syphilis, de lèpre et de syringomyélie. Par la perte de l'une de ses phalanges, notre malade rappelle les syphilitiques mutilés de Taylor et de Sorrentino ; par ses névrites nodulaires, il est proche parent de ceux de Carabec, Ormerod, Kalher, Champenier (1). Mais il faut bien reconnaître que de telles anomalies sont loin d'être fréquentes dans la vérole, que les observations auxquelles nous venons de faire allusion sont loin de présenter toutes les précisions requises et de satisfaire toujours aux exigences du critère thérapeutique. L'unité vers laquelle doivent en principe tendre nos diagnostics ne saurait du reste conduire à admettre aveuglément la nature spécifique de tous les accidents morbides enregistrés chez un syphilitique. En fait, la vérole ne rallia aucun suffrage lorsque M. Alex. Renault présenta, en 1899, ce sujet à la Société médicale des hôpitaux ; l'on se contenta de discuter les probabilités respectives de lèpre et de syringomyélie. Le diagnostic de lèpre, vers lequel penchèrent MM. Rendu et Gilles de la Tourette, se peut justifier grâce au phemphigus, à la névrite cubitale, au séjour dans les Indes néerlandaises. Celui de syringomyélie, vers lequel inclina le Professeur Raymond, cadre mieux avec la parésie spasmodique, la dissociation de la sensibilité, l'asymétrie et le siège de la mutilation, l'absence de névrite de la septième paire. S'il est permis d'invoquer contre l'hypothèse de lèpre l'existence de la parésie spasmodique des membres inférieurs, rare chez les lépreux, fréquente chez les syringomyéliques, on peut, il est vrai, objecter à celle de syringomyélie l'existence de la névrite nodulaire, possible mais exceptionnelle chez les syringomyéliques comme chez les hémiplégiques, les tabétiques tandis qu'elle est d'une significative fréquence dans les infections hanséniennes neurotropes. La conclusion varie, en fin de compte, suivant l'importance relative attribuée à l'un ou l'autre des éléments constitutifs du syndrome clinique. Sans tenter de résoudre la question de savoir s'il est, en l'espèce, plus judicieux de conférer une valeur pathognomonique quasi absolue aux nodules cubitaux que de tenir compte de la paraplégie spasmodique et de l'intégrité de la septième paire, il faut en pareille circonstance se contenter d'un diagnostic provisoire, et attendre les résultats de l'autopsie pour formuler des conclusions définitives.

(1) Pour la bibliographie des formes rares et douteuses de neurosyphilis, consulter Frénol. Les névrites des syphilitiques, Thèse de Paris, 1901.

Introduction à la médecine des enfants. *Hygiène, allaitement, croissance, puberté, maladies du nouveau-né* par les Drs A.-B. Marfan, J. Anderodias, René Cruchet, professeurs et agrégés aux Facultés de Paris et de Bordeaux. Deuxième édition, 1 vol. gr. in-8° de 528 pages avec 88 figures (*Pratique des maladies des enfants*) : 35 fr. (Ajouter 10 p. 100 pour frais d'envoi). Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

M. le professeur Marfan traite les considérations générales sur l'enfance, ses périodes, ses maladies.

M. le Dr Andérodias a traité : Le nouveau-né et le nourrisson. Après des notions anatomiques et physiologiques sur le nouveau-né et le nourrisson, il expose l'hygiène du nouveau-né depuis la ligature du cordon ombilical jusqu'aux soins minutieux de tous ordres si indispensables au nouveau-né. Puis il passe en revue les maladies propres au nouveau-né. De même ensuite, il étudie le développement du nourrisson (croissance, dentition, etc.), l'hygiène du nourrisson, l'alimentation du nourrisson. Enfin le prématuré fait l'objet d'un chapitre spécial, particulièrement intéressant. M. le professeur Cruchet termine ce volume par un article dont il n'existe nulle part le similaire. C'est une étude d'ensemble de la moyenne et de la grande enfance et de la puberté. Il passe en revue, de l'âge de deux ans à la puberté : la croissance physique, l'hygiène générale (alimentation, vêtements, promenades, jeux, sommeil, travail), et l'éducation.

Enfin, en une centaine de pages, il donne une étude complète de la puberté : croissance physique, croissance psychique, hygiène générale et éducation, et maladies propres à la puberté.

© BIU Santé

LE LABORATOIRE EN CLINIQUE

La réaction de l'élixir parégorique

(Parallèle avec la réaction de Bordet-Wassermann.)

Par René TARGOWLA.

La propriété que possède l'élixir parégorique du Codex de donner une suspension colloïdale avec les liquides céphalo-rachidiens peut être appliquée à la recherche des modifications pathologiques de ces liquides (1). Dans ce but, nous avons étudié deux techniques d'une réaction de précipitation ; la seconde, plus simple et un peu plus sensible (2), s'exécute avec un seul tube, en ajoutant l'élixir parégorique à une dilution aux 3/4 du liquide céphalo rachidien dans l'eau distillée. La réaction se pose de la façon suivante :

Tubes	H^2O	L. C. R.	El. par.
I	V gouttes (0 cc. 25)	XV gouttes (0 cc. 75)	XV gouttes (0 cc. 30)
Témoin	XX gouttes (1 cc.)	0	XV gouttes (0 cc. 30)

(Brasser soigneusement la dilution du liquide céphalo-rachidien dans l'eau distillée et agiter, après avoir ajouté l'élixir parégorique, de façon à obtenir une suspension bien homogène) (3).

Le résultat se lit au bout de douze à vingt-quatre heures ; la réaction est positive lorsqu'il s'est produit une précipitation totale (+++), partielle (++) ou faible (+) ; elle est négative lorsqu'il n'y a pas de précipité au fond du tube (4). Le tube témoin ne doit présenter aucun précipité. Seules, les affections syphilitiques du névraxe et la sclérose en plaques (5) donnent des réactions positives ; dans cette dernière affection, il y a dissociation entre la réaction de fixation négative et la réaction colloïdale positive.

Cette réaction a été étudiée parallèlement à la réaction de Bordet-Wassermann chez cent malades atteints de troubles mentaux divers. Dans 91 cas, les deux méthodes ont donné des résultats concordants : positifs 48 fois (paralysie générale, tabes, syphilis cérébrale ou médullaire), négatifs chez 42 malades qui n'étaient pas syphilitiques ou ne présentaient pas de manifestations spécifiques évolutives ; dans un cas, les deux réactions sont restées simultanément négatives à deux reprises, bien que les antécédents, les symptômes, l'action ultérieure du traitement, eussent fait porter le diagnostic de syphilis cérébrale.

Neuf fois, il y eut discordance entre la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction de l'élixir parégorique. Six fois, cette dernière fut partiellement ou faiblement positive, la réaction de fixation étant négative : paralysie générale prolongée dans trois cas, réaction méningée sans traduction clinique évidente dans deux cas de syphilis ancienne et un cas de syphilis héréditaire. Des constatations semblables ont été faites par Nayrac et Demacon (1) (paralysie générale et association tabo-paralytique). Les trois observations dans lesquelles la réaction de fixation fut trouvée positive et la réaction de l'élixir parégorique négative concernent deux formes prolongées de paralysie générale et une réaction méningée latente chez une femme, syphilitique ancienne, atteinte d'urticaire pigmentaire et présentant de l'affaiblissement intellectuel.

Dans ces derniers faits, la réaction de Bordet-Wassermann a été pratiquée avec l'antigène de Bordet-Ruelens selon la méthode des dilutions, dont, avec Ed. Peyre (2), nous avons montré l'intérêt pour l'étude des liquides céphalo rachidiens pauvres en « réagines ». Dans deux cas, cependant, la réaction de Vernes a été seule recherchée et trouvée négative ; dans un autre, elle s'est montrée négative, la méthode des dilutions étant positive avec une dilution du liquide au 1/5. Enfin, faite chez sept de ces neuf sujets, la réaction de Bordet-Wassermann a donné trois résultats positifs avec le sérum sanguin, alors qu'elle restait négative avec le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, chez 91 de ces cent malades, les deux réactions se sont montrées concordantes. Dans neuf cas, où il s'agissait d'un processus faible, peu évolutif, souvent cliniquement latent, on a noté une dissociation entre la réaction de l'élixir parégorique et la réaction de fixation, six fois en faveur de la première, trois fois en faveur de la seconde ; les autres réactions du liquide céphalo-rachidien étaient faibles ou faisaient défaut.

Hormis ces trois cas atypiques, la réaction de l'élixir parégorique ne s'est trouvée qu'une fois en désaccord avec la clinique (réaction négative). Elle a donc une importante valeur diagnostique et la facilité de sa technique met entre les mains du clinicien un moyen simple et sensible pour dépister la syphilis du névraxe ; elle dispense le plus souvent d'avoir recours aux méthodes de laboratoire plus complexes ou ne leur demande qu'un complément de précision ; elle est susceptible, en outre, de les suppléer parfois dans les cas douteux où certains éléments du syndrome humoral peuvent manquer.

En particulier, nous avons montré que dans certaines formes faiblement progressives, d'ailleurs exceptionnelles, de paralysie générale (rémissions, formes prolongées), la réaction de l'élixir parégorique disparaît parfois plus tardivement que la réaction du benjoin colloïdal (3), ainsi que l'ont vu également dans un cas Cornil et Robin (4). De tels faits montrent l'intérêt qu'il y a, dans les cas de ce genre, à employer simultanément plusieurs méthodes ayant même signification.

(1) René TARGOWLA. — Note sur une réaction de floculation du liquide céphalo-rachidien avec l'élixir parégorique. *Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 29 juillet 1921, p. 1287.

(2) René TARGOWLA. — Sur une réaction simple de précipitation du liquide céphalo-rachidien : réaction à l'élixir parégorique. *C. R. des s. de la Société de biologie*, séance du 7 janvier 1922, t. LXXXVI, p. 32.

(3) Il est commode de conserver l'élixir parégorique dans un flacon stilligoutte dont on détermine une fois pour toutes le débit par centimètre-cube. Les chiffres donnés dans le tableau ci-dessus correspond à des gouttes normales.

(4) Le liquide céphalo-rachidien doit être clair. L'élixir parégorique doit être récemment préparé, avec des produits purs, selon la formule exacte du nouveau Codex. L'eau doit être fraîchement distillée, de préférence dans un appareil muni d'un condensateur en étain ; on en rejette le premier quart.

(5) R. TARGOWLA et S. MUTERMILCH. — Sur le syndrome humoral de la sclérose en plaques. *C. R. des s. de la Soc. de biol.*, séance du 28 octobre 1922 ; t. LXXXVII, p. 974.

(1) NAYRAC et DEMACON. — La réaction de l'élixir parégorique en pratique neuro-psychiatrique. *L'Echo médical du Nord*, 16 juin 1923, p. 244.

(2) E. PEYRE et R. TARGOWLA. — Intérêt des dilutions faibles du liquide céphalo-rachidien dans la réaction de Bordet-Wassermann par la méthode des dilutions. *C. R. des s. de la Société de biologie*, séance du 3 décembre 1921, t. LXXXV, p. 1019.

(3) René TARGOWLA. — Étude de la réaction de l'élixir parégorique avec le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. *L'Encéphale*, n° 9, novembre 1922, p. 567.

(4) Lucien CORNIL et G. ROBIN. — Sur un cas de paralysie générale prolongée ayant évolué pendant dix-sept ans. *Le Progrès médical*, 14 avril 1923 ; n° 15, p. 169.

© BIU Santé

THERAPEUTIQUE

Les préparations actuelles d'arsénobenzène

Par le Docteur **Louis CAMOUS**

Médecin à l'hôpital Saint-Roch, à Nice.

En l'état actuel des méthodes de traitement de la syphilis, l'arsénothérapie est sans contester le moyen d'action le plus puissant dont nous disposions.

La grande activité dont jouissent les préparations actuelles d'arsénobenzène, la technique bien établie qui règle leur administration permettent de faire le traitement d'attaque en toute sécurité et avec les plus grandes chances de succès. Il n'en a pas toujours été ainsi et l'histoire de l'arsénothérapie, bien que ne datant que d'une dizaine d'années, témoigne des longues recherches auxquelles se sont livrés chimistes et cliniciens. Les différentes étapes de l'évolution du traitement de la syphilis par les arsénobenzènes sont marquées par l'apparition des composés chimiques successivement employés. C'est ainsi qu'on peut reconnaître trois périodes distinctes :

La première période, celle du Salvarsan ou « 606 » (dioxydiaminoarsénobenzène) est pour ainsi dire « l'âge héroïque » de l'arsénothérapie. Quoique le « 606 » n'ait répondu qu'en partie aux espoirs fondés sur sa puissance thérapeutique, il n'en constituait pas moins un médicament doué d'une efficacité incontestable qui lui assure encore des partisans fervents. Employé tout d'abord par voie sous-cutanée, le « 606 » devait réaliser à petites doses la stérilisation de l'organisme. Les essais poursuivis ultérieurement montrèrent la nécessité des doses répétées. La voie intraveineuse, plus logique et conforme aux vues d'Erlich, fut alors adoptée.

La difficulté de réaliser la neutralisation du Salvarsan, la complication qu'elle amenait dans la pratique de l'injection, firent accueillir favorablement le néo-salvarsan.

Le néo-salvarsan ou « 914 » (Dioxydiaminoarsénobenzène méthylène sulfoxylate) se dissolvant directement dans une faible quantité d'eau distillée, en donnant une solution neutre, permit les injections concentrées. Malheureusement, sa stabilité était moindre que celle du Salvarsan et l'action oxydante de l'air lui était particulièrement fatale. Néanmoins, l'expérimentation ayant déterminé les précautions à prendre pour prévenir les accidents auxquels son administration pouvait donner lieu, le « néosalvarsan » fut adopté par la majorité des vénéréologues.

L'industrie nationale fit alors un très louable effort pour préparer des composés arsénobenzéniques d'origine française. Les recherches poursuivies par divers laboratoires aboutirent, après guerre, à la présentation d'une série de composés arsénobenzéniques que les fabricants soumirent à notre examen. La valeur de ces différents produits était fort inégale et certains d'entre eux furent livrés à la consommation avant d'avoir atteint le degré de perfectionnement qu'on est en droit d'exiger d'un médicament aussi actif.

Pour juger exactement la valeur de ces diverses préparations, il y a lieu de se placer successivement au point de vue de leur innocuité, puis de leur puissance thérapeutique.

Il ne nous appartient pas de citer et de passer en revue dans le cadre de cet article les différentes marques françaises. Néanmoins, en toute franchise et pour notre édification à tous, il faut bien avouer que nous avons connu, avec certaines préparations, de graves mécomptes.

Des séries entières étaient nettement toxiques et des séances de notre service de consultations à l'hôpital civil furent marquées par des crises nitritoïdes extrêmement violentes. Ni le Dr Gaglio, mon assistant, ni moi n'avons eu, dans notre service, de décès à signaler, mais nous avons connu des séries d'accidents bien angoissants.

Il n'y avait à accuser ni l'eau distillée, ni le verre des seringues ou des récipients de dissolution. La preuve éclatante nous en fut donnée du fait que les ennuis cessèrent avec la suppression des marques suspectes. La toxicité du produit incriminé ne pouvait donc être mise en doute. Des faits semblables furent publiés à l'époque, et des collègues auxquels nous fîmes part de nos déboires nous avouèrent en avoir éprouvés de semblables. Un article d'amère désillusion a paru, à ce sujet, dans un journal de médecine italien sous la signature d'un clinicien consommé. Beaucoup d'entre nous furent alors tentés d'abandonner l'arsénothérapie pour revenir au mercure.

En poursuivant l'expérimentation des arsénobenzènes de diverses marques, nous avons connu des produits dont l'injection ne provoquait pas le moindre trouble mais qui, par contre, se montraient bien peu actifs ; de là, la nécessité d'un traitement prolongé à doses répétées.

Depuis plus d'un an, nous nous sommes adressés aux « Usines du Rhône » qui nous ont livré le Rhodarsan et nous n'avons eu qu'à nous en louer. Ce produit conserve dans les préparations successives, très régulièrement, ses propriétés caractéristiques : grande activité, tolérance parfaite.

Je donne cette affirmation comme l'expression de ma conscience, car nombreux sont les confrères qui, devant cette abondance des composés d'arsénobenzènes, sont un peu désorientés et cherchent à fixer leur choix.

Toutefois, nous devons signaler une caractéristique du Rhodarsan ; la lenteur de sa dissolution dans l'eau distillée. Ce fait est lié à la nature même du produit dont la constitution chimique est exactement celle du « 914 » type. Il existe, certes des préparations se dissolvant beaucoup plus rapidement mais dont la formule chimique diffère sensiblement du « 914 ». (Dioxydiaminoarsénobenzène méthylène sulfoxylate de soude), la chaîne latérale acide qui conditionne la solubilité du produit étant à un état de réduction moindre. Il a été reconnu depuis longtemps que de tels produits possédaient une activité spirillicide moindre. Si la préparation de la solution injectable est un peu plus longue avec le Rhodarsan, ce léger inconvénient est largement contrebalancé par les beaux résultats obtenus dans notre pratique hospitalière.

Malgré les soins qu'apportent les fabricants à présenter leur produit dans les meilleures conditions de conservation, le praticien devra s'assurer au moment de l'emploi que la solution présente l'aspect physique normal. Elle doit être de couleur claire et parfaitement limpide. Il y a lieu de rejeter sans hésitation toute solution nuageuse. Veiller plus particulièrement aux préparations faites le soir à la lumière électrique. Il est nécessaire de se rappeler que le « 914 » s'oxyde très rapidement à l'air en donnant des produits de toxicité beaucoup plus élevée. Il est donc prudent de n'utiliser que des solutions préparées au moment du besoin.

Ce sont là de petites observations qu'il n'est pas superflu de rappeler et dont l'observation scrupuleuse nous permet de réaliser des traitements intensifs au Rhodarsan avec la plus complète sécurité, bien que nous ayons pu nous assurer que son altérabilité était bien moins rapide que celle des autres produits.

Dostoiewsky par André Gide 1 vol ; Prix : 7 fr. 50. Plon-Nourrit et Cie éditeurs, 8, rue Garancière. Paris. 1923.

M. André Gide a réuni, dans ce volume, la brochure de 1908 : *Dostoiewski d'après sa correspondance* ; un article de 1911 sur les *Frères Karamazoff* ; une allocution pour célébrer le centenaire de l'écrivain ; six conférences faites au Vieux-Colombier en 1922. Cet ensemble de témoignages montre que son admiration et son affection demeurent fidèles au maître vers lequel il se sentait attiré il y a quinze ans déjà, le déclarant aussi grand qu'Ibsen ou Nietzche, « et peut-être le plus important des trois ».

Il ne s'agit plus dans ce livre, dit M. Lalou, d'une simple protestation contre l'interprétation de M. de Vogüé, limitant le génie à ce que sa raison orthodoxe était capable d'en comprendre. Dostoiewsky est à présent sorti de « ce purgatoire de la gloire ». André Gide avait assez contribué à cet état d'intelligente justice pour que nous espérions de lui une chose complète : la voici, et qui ne déçoit pas notre attente.

© BIU Santé

IIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION (1)

DES

GYNÉCOLOGUES & OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

Genève, 9-11 août 1923

es interventions chirurgicales dans les rétrodéviations de l'utérus en dehors de la grossesse

Des indications.

Rapport de M. *Henry Henneberg* (de Genève).

De purement orthopédique au début, le traitement des déviations utérines est devenu par la suite uniquement opératoire. Puis, devant le nombre croissant des mauvais résultats de l'intervention chirurgicale au point de vue guérison symptomatique, une vive réaction s'est produite et à l'heure actuelle, on renonce de plus en plus à l'acte opératoire. Néanmoins, l'intervention chirurgicale dans les retrodéviations utérines en dehors de la grossesse est indiquée :

1° Dans les rétrodéviations accompagnant une tumeur utérine, ovarique ou paraovarique, en tant que ces tumeurs ne réclament pas le sacrifice de l'utérus; et comme opération complémentaire ;

2° Dans les rétrodéviations fixées douloureuses ;

3° Dans les rétrodéviations fixées accompagnant des lésions annexielles uni ou bi-latérales ayant résisté au traitement médical. Si les lésions annexielles sont telles qu'elles exigent leur exérèse, il faut alors pratiquer une hystérectomie totale ou subtotale ; si tel n'est pas le cas, la pexie utérine n'est plus qu'une opération complémentaire :

4° Dans les rétrodéviations mobiles douloureuses, l'intervention chirurgicale n'est indiquée que lorsque l'utérus étant replacé en position physiologique, les phénomènes douloureux ont disparu. Dans tous les autres cas, ces douleurs proviennent :

a) D'un état d'hystéro-neurasthénie, de chlorose ou d'anémie que l'intervention chirurgicale n'a aucune chance d'atténuer ; il faudra alors se borner à traiter l'état général.

b) De ptoses viscérales multiples (gros et petit intestin, estomac, foie) que la seule pexie utérine ne guérira pas.

5° Dans quelques cas très rares de stérilité opiniâtre où chacune autre cause valable ne pourra être décélée ;

6° Dans les rétrodéviations accompagnées d'avortements répétés où un examen approfondi aura éliminé la possibilité de syphilis ;

7° Dans tous les cas où, à côté de la rétrodéviation, on constate une tendance légère au prolapsus avec ou sans lésion du périnée. Si le périnée est lésé, la pexie devra alors être précédée d'une plastique vagino-périnéale très soignée ;

8° La rétrodéviation non douloureuse ne nécessite aucun traitement.

Technique

Rapport de *R. Proust* (Paris).

De toutes les techniques chirurgicales employées dans le traitement des rétrodéviations utérines et de leurs indications respectives, le procédé de *Doléris* appliqué suivant la technique précisée par *Gosset* s'applique à la plupart des cas.

Dans les rétroversions par mobilité excessive s'accompagnant presque toujours d'une profondeur anormale du cul-de-sac du Douglas, il convient de l'associer à l'oblitération de ce cul-de-sac suivant l'opération de Marion.

Dans les rétroversions par bascule secondaire de l'utérus, le raccourcissement des ligaments ronds par le procédé *Doléris-Gosset* donne une des meilleure fixations possibles ; il doit être complété au besoin par la réfection du plancher pelvien, à la rigueur par l'hystéropexie isthmique.

Dans les rétroversions adhérentes, si une résection annexielle a été nécessaire et qu'on n'ait pas à envisager de grossesse ultérieure, il faut céder le pas à l'hystéropexie directe (procédé de Terrier). Si au contraire, il y a lieu d'espérer une maternité, les

(1) *Service spécial de l'Association de la Presse médicale française.* La reproduction de ce compte-rendu est interdite aux journaux et revues n'appartenant pas à l'Association.

ALUNOZAL

Salicylate basique d'Alumine

Antidiarrhéique puissant

L'**ALUNOZAL** libère, dans l'intestin seulement, l'**alumine** dont l'état gélatineux intensifie le pouvoir **d'absorber les toxines** et les propriétés **astringentes** que complète heureusement l'action **analgésique** et **antiseptique** du **salicylate alcalin** formé.

Tolérance stomacale parfaite. Toxicité nulle.

MÉDICATION de CHOIX des

DIARRHÉES de toutes natures

Aiguës et Chroniques

Comprimés à 0 gr. 50 (*Tubes de 20 comprimés*).

Granulés à 25 % (*Médication agréable, recommandée en médecine infantile*).

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS :

Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"**

21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

Benzoate de Benzyle

RHODAZIL

Médication antispasmodique des Muscles lisses

Asthme vrai — Dysménorrhée
Coqueluche — Colique hépatique
Spasmes du Pylore — Hoquet persistant

ETC.

Parfaite tolérance - Aucune toxicité

Présenté sous la garantie de la Marque

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS :

Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"**

21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

© BIU Santé

indications de son emploi restent les mêmes que dans la catégorie précédente.

M. *Audebert* (Genève). — Toute malade atteinte de rétrodéviation mobile et qui en souffre réellement lui paraît justiciable de l'opération. La stérilité et l'avortement habituel peuvent être une indication.

Dans les rétroflexions fixées, l'indication opératoire est encore plus justifiée et tous les traitements médicaux sont nécessairement aveugles.

M. *Schickelé* (Strasbourg). L'absence proteste contre l'opération précoce pratiquée en de tout symptôme, dans les cas de rétrodéviations mobiles ; il rappelle qu'il y a des déviations congénitales qui ne sont pas opérables ; il défend l'Alexander et a utilisé ce procédé dans environ 700 cas. Il faut évidemment différencier les rétroflexions simples de celles qui sont accompagnées de prolapsus.

M. *Delle Chiaje* (Naples) emploie ordinairement le Doléris.

Conduite à tenir chez la tuberculeuse pulmonaire enceinte
Rapport de *M. Voron* (de Lyon).

I) *Influence de la gestation.* — En face de certains optimistes relatifs (Pinard) s'oppose la grande majorité des auteurs, qui estiment que la gestation aggrave la tuberculose. Les observations d'amélioration proviennent très souvent d'une erreur de diagnostic (Riste) ou concernant des tuberculoses fibreuse, figées.

La tuberculose s'aggrave dans 54 % des cas (Bar) 61,9 % (Fecon) et cela d'autant plus qu'elle était déjà plus avancée au début de la grossesse. Cette aggravation constatée à toutes les périodes de la puerpéralité, l'est cependant, et d'une façon plus intense dans les jours ou les semaines qui suivent l'accouchement.

II) *Les diverses méthodes thérapeutiques en cours de gestation.* — 1°) Traitement conservateur. Soigner la tuberculose et surveiller la grossesse (Pinard) l'enfant ayant droit à la vie, et la mère ne tirant pas grand avantage de l'avortement ; elle guérit en effet sans lui dans les cas bénins et dans les cas graves, meurt malgré lui, peut-être même l'avortement donnerait-il un coup de fouet à la tuberculose, a noter enfin que le pneumothorax artificiel améliorerait encore le pronostic.

2°) *Interruption systématique ou au moins habituelle de la grossesse,* car il est impossible de faire le pronostic de la lésion tuberculeuse dans chaque cas particulier, et l'avenir de l'enfant est trop incertain. Ils interrompent dans les trois premiers mois et si la malade présente une forme susceptible de s'améliorer ou de guérir. L'avortement alors généralement suivi de stérilisation temporaire ou définitive, les interventionnistes fournissent des statistiques comportant trop de cas légers ou mal diagnostiqués.

3) *Intervention rare ou exceptionnelle.* — Lorsque existeront toutes probabilités pour la mère de bénéficier au maximum du sacrifice consenti. Ces cas concernent des tuberculoses évolutives, curables chez des femmes enceintes de moins de trois mois.

Malheureusement la question de pronostic est très difficile à résoudre ; un des meilleurs moyens mais qui n'a pas une valeur absolue est la cutiréaction (Bar) ; lorsqu'elle serait négative ou faible même avec des lésions peu graves en soi, *Bar* conseille d'intervenir. On peut relever 50 observations d'avortements pratiquées dans cet esprit.

On n'a jamais noté d'accident immédiat, on n'a jamais assisté dans les semaines suivantes à des poussées aiguës. La proportion des améliorations persistantes est supérieure à 50 %, les cas qui ont continué à évoluer sont ceux où la grossesse était trop avancée.

III. *Règles du traitement.* — 1°) Malades enceintes de plus de trois mois ; pas d'intervention de la grossesse ; soigner la tuberculose par les moyens ordinaires et s'aider du pneumothorax.

2) Malades enceintes de moins de trois mois ; traiter médicalement les cas où la tuberculose peu ou pas influencée par la gravidité et les cas très graves, à marche rapide. Intervenir dans les cas de tuberculose évolutive, avec diagnostic établi irréfutablement par un médecin compétent mais dans les formes curables, surtout chez les femmes d'une condition sociale ne permettant pas un traitement hygiéno-diététique suffisant et dans les formes bilatérales ne pouvant bénéficier du pneumothorax artificiel.

2°) Rapport de *MM. Weymerch et Olbrechts* (Bruxelles).

I. *Influence de la tuberculose sur la fonction de reproduction.* — La tuberculose pulmonaire n'entraîne pas sensiblement l'évolution normale de la puerpéralité.

II. *Valeur de l'enfant de la tuberculeuse.* — Bien que l'infection tuberculeuse par voie transplacentaire ait été constatée

Une Crème qui embellit et rajeunit.

Il ne s'agit pas d'une crème de beauté ordinaire mais d'un véritable produit scientifique.

La couche extérieure de la peau ne contient pas d'artères ; elle doit donc nécessairement être nourrie par son contact avec la couche interne, ou par le dehors. Quand la couche extérieure ne reçoit plus les éléments nutritifs nécessaires à son entretien, la peau se fane et se fatigue vite ; les rides et autres marques de l'âge se forment rapidement et le teint ressemble bientôt à celui d'une personne vieillie prématurément. Il est alors indispensable d'alimenter la peau par l'extérieur pour la revivifier et pour lui rendre toute l'apparence de la jeunesse : c'est le rôle de la Crème Tokalon.

Cette crème contient de l'huile d'olive pure et d'autres précieux aliments dermiques artificiellement prédigérés, qui agissent par endosmose ; absorbés par les pores, ils ont un effet tonifiant sur les tissus sous cutanés et donnent aussitôt une nouvelle vie au derme. La peau retrouve ainsi son aspect jeune, elle devient plus douce et plus blanche que jamais, les rides précoces et les marques de l'âge s'effacent, et les muscles mous et flasques se raffermissent. En outre, les pores dilatées et autres défectuosités de la peau disparaissent complètement.

L'emploi de la Crème Tokalon est des plus discrets car, étant absolument non-grasse, elle ne laisse aucune trace de luisant ; elle rend l'application de la poudre presqu'invisible et son adhérence parfaite. Elle n'occasionne jamais de pousse de duvets et n'irrite pas l'épiderme le plus délicat.

Nous conseillons vivement aux femmes dont l'épiderme est fané ou fatigué de faire un essai de la Crème Tokalon, car cette crème les embellira et les rajeunira d'une façon étonnante. Elle se trouve en vente dans toutes les bonnes maisons.

OUATAPLASME
du Docteur Ed. LANGLEBERT
Adopté par les *Ministères* de la *Guerre*, de la *Marine* et des *Colonies*.
Pansement émollient, aseptique, instantané.
Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.
VENTE EN GROS : 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS, *et toutes Pharmacies.*

IMPUISSANCE
SPERMATORRHÉE Ystaline NEURASTHÉNIE
Communications à l'Académie des Sciences et à la Société de Biologie
LEPRESTRE, Pharmacien de 1re classe.

CABINET SIMON & CHOSSAT
CESSION DE CLIENTÈLES MÉDICALES
REMPLACEMENTS
RÉDACTION D'ACTES
83 Bd St-Michel, Paris
Face au Luxembourg. Tél. Gob. 63-50

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Les syndromes sympathiques expérimentaux (*Suite*) [1]

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Laënnec.

5° *Syndromes sympathiques viscéraux.*

Les syndromes sympathiques viscéraux résultent des perturbations du *sympathique collatéral*. Ces syndromes expérimentaux se divisent naturellement en *tronculaires* et *ganglionnaires*, selon que les sections ou les excitations portent sur les nerfs ou les ganglions du sympathique collatéral.

J'indiquerai d'abord les principaux syndromes tronculaires, puis les syndromes ganglionnaires.

a) SYNDROMES SYMPATHIQUES VISCÉRAUX TRONCULAIRES.— Les principaux sont les syndromes du nerf vertébral, du grand et du petit splanchniques.

1) *Syndromes du nerf vertébral.* — La connaissance de ces syndromes est due à François Franck (2).

Pour mettre en évidence le *syndrome aigu d'excitation du nerf vertébral*, il faut exciter le segment supérieur du nerf vertébral sectionné au-dessus du ganglion premier thoracique et soigneusement isolé. Dans ces conditions on observe un syndrome complexe démontrant l'existence des propriétés sensitives, vaso-constrictives et cardio-accélératrices du nerf vertébral.

La preuve de la sensibilité résulte des manifestations de douleurs, mouvements de défense, troubles respiratoires, cardiaques, vasculaires, dilatation pupillaire bilatérale, consécutives à l'excitation du segment supérieur médullaire du nerf vertébral pris en masse à son émergence du ganglion premier thoracique. « Ces réactions lointaines si variées sont, de toute évidence, des réactions réflexes et montrent que ce nerf se comporte comme le sympathique cervical, transportant comme lui aux centres nerveux des excitations sensitives reçues par les branches afférentes du ganglion premier thoracique et transmises à la moelle cervicale par les anastomoses qui unissent le nerf vertébral aux nerfs cervicaux inférieurs (3).

La preuve des propriétés vaso-constrictives résulte dans la même expérience de la double constatation, d'une part, de la vaso-constriction de l'artère vertébrale et de ses branches, comme en témoigne l'élévation de la pression récurrente dans cette artère sectionnée avant son entrée dans le canal intertransversaire, et, d'autre part, de la rapide et importante diminution de volume du membre supérieur, suivi d'une notable vaso-dilatation secondaire.

Par contre les modifications circulatoires, que, dans ces conditions, on observe dans le pavillon de l'oreille, le plus souvent dans le sens de la vaso-constriction, ne sont que l'effet de la sensibilité du nerf vertébral. En effet, si le bulbe est supprimé par la cocaïnisation interstitielle sans lésion des artères qui l'avoisinent, l'excitation ascendante du nerf vertébral reste sans effet sur les vaisseaux de l'oreille.

Enfin la preuve de l'action cardiaque du nerf vertébral est donnée par ce fait que son excitation élève toujours la pression dans l'aorte et provoque l'augmentation d'action du cœur.

Le *syndrome de paralysie du nerf vertébral* est inverse du syndrome d'excitation. Particulièrement, au point de vue vaso-moteur du membre supérieur, la section du nerf vertébral produit, après une fugitive vaso-constriction initiale de l'extrémité digitale correspondante enfermée dans un appareil à déplacement, une vaso-dilatation consécutive persistante. Cette vaso-dilatation est même accrue par la section du premier rameau communicant dorsal, qui relie le ganglion premier thoracique à la branche la plus inférieure du plexus brachial.

2) *Syndromes du grand splanchnique.* — Ces syndromes, dans leurs variétés d'excitation, sont l'esquisse des syndromes solaires correspondants avec en plus une action vaso motrice et sécrétoire capitale sur les surrénales. Ils diffèrent, au contraire, dans leurs variétés d'ablation, des syndromes solaires de paralysie, puisque le centre ganglionnaire solaire n'est pas supprimé.

Le *syndrome d'excitation du grand splanchnique* (1), caractérisé avant tout par l'arrêt des mouvements de l'intestin grêle (Pflüger), répond dans ce sens au syndrome solaire d'excitation. Il comprend vaso-constriction abdominale relative, l'hypertension artérielle, l'adrénalinémie, l'hyperglycémie et azotémie. Quinquaud (2) a vu, en effet, que l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique rectorisé augmente la concentration de l'urée du sang, en même temps que le volume du rein diminue par vaso-construction. Il est à remarquer que chez le lapin une injection de quelques dixièmes de milligramme de chlorhydrate d'adrénaline suffit pour porter le chiffre de l'urée de 0,12, chiffre normal chez le lapin à 0,80 et plus (3).

Le *syndrome de paralysie du grand splanchnique* diffère des syndromes solaires de paralysie. S'il entraîne parfois des perturbations vaso-motrices allant jusqu'à des troubles trophiques (4), le plus souvent ses manifestations lisso-motrices, sécrétoires et trophiques sont limitées et compensées par l'activité persistante des ganglions solaires, qui complètement séparés des centres supérieurs, manifestent leur autonomie ; le syndrome, la paralysie du grand splanchnique paraît réalisé par certaines intoxications. Ainsi Jacobson et Langier (5) étudiait expérimentalement l'action de l'alcool benzilique sur la pression artérielle et sur la respiration, ont mis en évidence que la baisse de pression semble tenir essentiellement à une vaso-dilatation dans le domaine des splanchniques.

Après cette esquisse générale des syndromes du grand splanchnique, je dois étudier l'action du grand splanchnique sur les sécrétions surrénales, ce qui m'entraîne à envisager trois questions capitales et difficiles :

Le rôle du grand splanchnique dans la sécrétion et l'excrétion de l'adrénaline ;

Le rôle du grand splanchnique dans le déterminisme du diabète surrénal ;

Les relations de la sécrétion et de l'excrétion de l'adrénaline et de la glycosurie ;

a) *Rôle du grand splanchnique dans la sécrétion et l'excrétion de l'adrénaline.* — Laissant de côté la question de la sécrétion, qui doit être résolue par des dosages chimiques rigoureux, comme l'a montré Richaud (6), je me limite à l'exposé de la démonstration que le grand splanchnique est le nerf excréteur de l'adrénaline.

Pour mesurer la richesse du sang de la veine surrénale en adrénaline, Dreyer (7) mesure l'action de ce sang sur la

(1) Voir *Progrès Médical*, n° 35 du 1er septembre 1923.
(2) François FRANCK. — Cours du Collège de France de 1880 à 1904. Doin 1904, p. 81.
(3) François FRANCK. — *Loc. cit.*, p. 87.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — Plexus solaire *passim*. — MAC LEOD. Experiment bearing on the nature of the glycogenolytic fibers in the great splanchniq. nerves. *Ann. Journ. of Physiol.* Boston, août 1908, p. 373. — MAC LEOD et RUH. Influence of stimulat of the great splanchnic nerve on the rate of disappearence of glycogen from the liver, deprived of its portal blood supply or of both its portel aud systemic blood supplies *id.* août 1908, p 397. — R. BURTON-OPITZ et DANIEL R. LUCAS Der Einfluss des linken und rechten Splanchnicus major auf den Blutreichtum des rechten Organes. *Archiv. für die ges Physiol.*, Bd. 127. Bonn., 1909.
(2) F. SCHUPFER. — Contribut. à l'étude de quelques altérat. anatomiques et fonctionnelles de l'estomac d'origine nerveuse ; recherches expérimentales et cliniques. *Il policlinico*, sect. méd, avril 1906.
(3) A. QUINQUAUD — Soc. biol, 19 mai 1928. p. 1242.
(4) A. MARIE. — Soc. biol. 8 avril 1922 p. 772 ; 3 juin 1922, p. 11.
(5) J. JACOBSON et H, LANGNIER. — Soc. biol. 4 février 1922 p. 247,
(6) RICHAUD. — *Soc. de Biol.*, 7 janvier 1922, p. 27.
(7) DREYER. — *Amer. J. of Physiol.*, 1899, II, p. 203.

© BIU Santé

pression artérielle d'un autre animal, Stewart (1) le fait agir sur des segments isolés d'intestin ou d'utérus de lapin, qui sont des réactifs extrêmement sensibles, ou se sert de la réaction pupillaire paradoxale de Joseph et Meltzer.

Après avoir réséqué chez le lapin ou le chien le ganglion cervical supérieur Joseph et Meltzer (2) ont constaté qu'au bout de quelques jours la pupille du côté correspondant se dilatait d'une manière très nette chaque fois qu'on augmentait la *quantité d'adrénaline* dans le *sang circulant* ; au contraire la pupille du côté sain ne se modifiait pas.

A. Biedl, G. Dreyer et surtout Tcheboksaroff ont constaté que la faradisation du grand splanchnique augmente la valeur adrénalinique du sang veineux surrénal. Réciproquement Tcheboksaroff (3) a constaté que la section des splanchniques diminue l'excrétion d'adrénaline.

Plus précisément Stewart, Rogoff et Gibson (4) ont vu sous l'influence de l'excitation d'un ou des deux splanchniques, préalablement sectionnés au-dessus du diaphragme, se produire en quelques instants la mydriase de l'œil énervé selon la méthode de Joseph et Meltzer ; la mydriase était semblable après simple injection d'adrénaline dans la veine rénale. Si on bloquait les veines surrénales ou le segment correspondant et la veine cave par des pinces à demeure, la mydriase ne se produisait pas à la suite de l'excitation du splanchnique ; mais il suffisait de lever la compression pour la voir apparaître aussitôt. Le massage des surrénales était suivi des mêmes effets que l'excitation du splanchnique et dans le même délai. Lorsque l'excitation du splanchnique répétée ne produisait plus de mydriase, le massage la provoquait encore, au moins pendant quelques moments.

Stewart et Rogoff (5) ont ensuite cherché si l'excrétion d'adrénaline était continue, c'est-à-dire si elle se faisait en l'absence de toute excitation artificielle des splanchniques. Ils ont trouvé que chez le chat normal cette excrétion serait de 0.003 à 0.001 milligrammes par minute et par kilogramme d'animal.

Dans les mêmes conditions d'expérience, mais après section des splanchniques au-dessus du diaphragme, l'excrétion d'adrénaline est nulle. Si la section des splanchniques a été faite au-dessous du diaphragme, l'excrétion subsiste, mais très réduite ; elle s'abolit quand toutes les fibres qui se rendent aux ganglions semi-lunaires ont été sectionnées. Ces résultats ne tiennent pas seulement à la grande hypotension qui suit la section des splanchniques.

Extirpant une surrénale à un chat et coupant au-dessus du diaphragme le grand splanchnique du côté opposé, Stewart et Rogoff (6) ont trouvé l'animal privé de toute excrétion d'adrénaline. Il continue cependant à vivre et, si on masse sa surrénale, les réactions adrénaliniques apparaissent. La section du grand splanchnique supprime donc l'excrétion mais non la sécrétion de l'adrénaline.

En cas de section d'un des grands splanchniques, il n'y a pas compensation adrénalinique par l'autre surrénale (7). Les splanchniques étant intacts, l'excrétion d'adrénaline n'est pas modifiée par l'excitation des nerfs sensitifs (8), non plus que par la frayeur (9), contrairement aux conclusions d'Eliot, qui, ayant constaté un épuisement relatif de la teneur des surrénales en adrénaline chez le chat mis en état de frayeur par la morphine, avait rapporté à la frayeur ce qui était dû à la morphine.

Enfin la section de la moelle cervicale (1) ne provoque aucune modification de l'excrétion adrénalinique ; par contre la section de la moelle dorsale entre la 5e et la 6e vertèbre dorsale arrête l'excrétion. L'hémisection à même hauteur arrête l'excrétion du même côté, sans modifier le côté opposé. Le centre spinal excréteur d'adrénaline ne paraît pas descendre au-dessous du 3e segment dorsal (2).

Ainsi le grand splanchnique est non seulement vaso-constricteur, avec des variations de son activité vaso-motrice selon les espèces animales (3), hypertenseur, glyco-sécréteur, comme Tournade et Chabrol (4) l'ont démontré péremptoirement, mais encore adrénalino - excréteur, comme je l'ai montré plus haut, à la suite des expériences de Tournade et Chabrol, confirmées par Houssay et Marconi.

Pour répondre à une dernière objection de Stewart et Rogoff soutenant que la vaso-constriction d'une patte énervée pourrait, après excitation du splanchnique, être due à une circulation plus rapide du sang où l'adrénalinémie est normale, Houssay et Marconi (5) dans de nouvelles expériences ont démontré que cette redistribution du sang n'existe pas et qu'il faut bien admettre que l'excitation du splanchnique produit une décharge d'adrénaline, qui élève la pression artérielle et produit la vaso-constriction de la patte énervée, comme d'ailleurs du rein.

En résumé le grand splanchnique est le nerf sécrétoire et excrétoire de l'adrénaline.

b) Rôle du grand splanchnique dans le déterminisme du diabète surrénal. — On sait que la piqûre du 4e ventricule au milieu de l'espace compris entre les tubercules de Wenzel et l'origine du pneumogastrique (Claude Bernard, 1855), provoque une hyperglycémie, qui se produit lentement et qui est suivie d'une glycosurie marquée ; que l'excitation nerveuse suit du bulbe au foie la voie nerveuse : moelle, racines rachidiennes, grand splanchnique (Claude Bernard, Schiff, de Cyon et Aladoff, Eckhard, Marc Laffont, Wertheimer et Battez) ; que l'excitation des splanchniques a les mêmes effets que la piqûre ; et qu'après section des splanchniques la piqûre de Claude Bernard reste sans action. (Claude Bernard, de Cyon et Aladoff, Eckhard.)

D'autre part, Blum (6) a montré que l'injection d'adrénaline dans les veines est suivie d'une hyperglycémie se traduisant bientôt par une glycosurie. Le fait a été confirmé par M. Paton, Doyon, Bierry, Lalou, Mme Patin-Gruzewska. Et Blum, après avoir découvert le « diabète surrénal », écrit : « Le diabète surrénal ressemble surtout à la glycosurie par piqûre et il faut rechercher si la piqûre diabétique n'agit pas sur le foie d'abord par l'intermédiaire des surrénales. »

Or, en 1916, André Mayer (7) conclut d'une série d'expériences qu'après l'ablation des surrénales la piqûre de Claude Bernard ne provoque pas la glycosurie. La surrénale est donc nécessaire au déterminisme de la glycosurie par excitation des splanchniques de même que l'intégrité des nerfs hépatiques.

(1) G.-N. Stewart.-*J. of. Exp. Med.*, 1912, XV. p. 547.
(2) Joseph et Meltzer. — *Amer. Journ. of. Physiol.*, XXIX, 1912.
(3) Tscheboksaroff. — *Pfluger's Arch.*, Bd CXXXVII, 1910-1911.
(4) Stewart, Rogoff et Gibson. — The liberat of epinephrin from the adrenals glands by stimulat. of the splanchnic nerves and by massage, studied by means of the denervated eye react. *J. of Pharmacol. and exp. Therap.*, VIII, mai 1916.
(5) Stewart et Rogoff. — The spontaneous liberat. of. epinephrin from the adrenals. *Proc. Soc. of. exp. Biol. and med.*, 1916, p. 186 et *J. of Pharmac. and exp. Therap.*, VII, sept. 1916.
(6) Stewart et Rogoff. — Quantitative exp. on the liberat. of epinephrin from the adrenals after sect. of. their nerves, with special reference to the quest. whetheir epinephrin is indispensable for the organisme. *Proc. So. of exp., Biol. and Med.*, 1917, p. 145.
(7) Steward et Rogoff. — The influence of cert. cond. on the rate at which epinephrin is liberated from adrenals into the blood. *Proc. So. of exp. Biol. and. Med.*, 1917, p. 77.
(8) Steward et Rogoff. — Effet of stimulat. of sensory nerves upon the rate of liberat. of epinephrin from the adrenals. *J. of exp. Med.*, 1er nov. 1917.
(9) Stewart et Rogoff. — The alleged exhaustion of the epinephrin store in the adrenal by emotional disturbance. *Proc. So. of exp. Biol. and Med.*, 1916, p. 184.

(1) Stewart et Rogoff. — Relat. of. the spin. cord. to the spuntaneous liberat. of adrenalin. *Proc. So. of. exp. Biol. and Med.*, 1917, p. 143 et *J. of exp. Med.*
(2) J. Heitz. — Revue critiq. *Arch. des mal. du cœur*, mai 1918, p. 218.
(3) Gley et Quinquand A. — *J. de physiol. et de pathol. gén.*, 1921, n° 3, pp. 354-364.
(4) Tournade et Chabrol. — *Soc. de Biol.*, 11 février 1922, p. 315.
(5) B.-A. Houssay et A.-P. Marconi. — Nouvelle expérience sur le rôle de l'adrénaline dans l'hypertension produite en excitant le nerf splanchnique. *Réun. biol.* Buenos-Aires, 8 septembre 1922. *C. R.* n° 33, p. 1049.
(6) Blum, F. — Weitere, Mitteilungen zur Lehre von dem Nebennieren diabetes. *Arch f. die Gesammte Physiol.* LXXXX pp. 617-629.
(7) André Mayer. — Sur le mode d'act. de la piqûre diabétique. Rôle des capsules surr. *Soc. de biol.*, 30 juin 1906, p. 1123.

© BIU Santé

Marc Leod (1) a, en effet, montré que l'excitation du grand splanchnique produit l'hyperglycémie, de même que l'excitation du bout périphérique des nerfs hépatiques, mais que l'excitation du grand splanchnique après section de ces nerfs hépatiques n'est plus suivie d'hyperglycémie. Et des variations de la richesse du foie en glycogène avant et après l'excitation du grand splanchnique il conclut, avec Ruh (2), à la présence dans ce nerf de fibres sécrétoires glycogénolytiques.

J'en conclus que, si le diabète surrénal est un mauvais mot, puisque la surrénale n'est qu'un chaînon dans le système régulateur neuro glandulaire de la glycémie, le rôle du grand splanchnique dans le déterminisme du diabète sucré par piqûre de Claude Bernard est certain, de même que son excitation directe augmente la glycémie et peut provoquer la glycosurie.

c) Relations de la sécrétion et de l'excrétion de l'adrénaline et de la glycosurie. — L'excitation du grand splanchnique déterminant l'une et l'autre, et l'injection expérimentale d'adrénaline étant souvent suivie de glycosurie, il était naturel de se demander si la glycosurie de Claude Bernard n'est pas secondaire à l'excrétion en excès d'adrénaline. Cette question, que s'est posée Gley, d'une corrélation neurochimique se substituant à la conception classique du mécanisme nerveux, a été étudiée expérimentalement par Quinquand (3), qui est arrivé aux conclusions suivantes :

« La valeur adrénalinique de l'extrait d'une glande surrénale à nerf sécrétoire intact (grand splanchnique) est moindre, après la piqûre diabétique, que celle de l'autre glande, dont le nerf sécréteur a été préalablement sectionné.

« La piqûre diabétique augmente le pouvoir vaso-constricteur du sang veineux surrénal. Il est donc admissible que dans cette condition la sécrétion d'adrénaline est augmentée.

« Cependant la section du nerf grand splanchnique droit et la ligature de la veine surrénale gauche n'empêchent pas dans tous les cas et d'une façon absolue la glycosurie consécutive à la piqûre du 4e ventricule. »

Le rôle de l'adrénaline dans la production de la glycosurie d'origine bulbaire n'est donc pas essentiel.

Et cette conclusion est corroborée par l'expérience de Tournade et Chabrol, qui ont démontré dans le grand splanchnique l'existence de fibres glyco-sécrétrices directes.

Indirectement beaucoup de glycosuries par intoxication expérimentale conduisent à la même manière de voir. Je ne citerai comme exemple que le cas de la glycosurie caféinique.

A la suite des recherches de Frédéric et Descamps relatives à l'action paralysante de la caféine sur le grand sympathique, E. Bardier, P. Duchein et A. Stillmunkès (4) ont étudié la glycosurie caféinique chez le lapin et le chien. Ils ont constaté, d'une part, que la caféine paralyse le splanchnique et que, d'autre part, la glycosurie caféinique exige pour sa manifestation l'intégrité de ce nerf.

Ils en concluent que l'intégrité des splanchniques est nécessaire à la manifestation de la glycosurie caféinique ou diurétinique et que, d'autre part, sous l'influence de la caféine et de la diurétine (sel double de théobromine et de salicylate de soude) les fibres de ce nerf sont en état d'hyperexcitabilité.

On peut donc admettre que la glycosurie caféinique est liée à une forte excitation centrale, qui chemine, comme dans le cas de la piqûre diabétique, au niveau des splanchniques.

(1) J.-J. R. Mac Leod. — Studies in 7 experimental glycosuria. II *loc. cit. Amer. J. of Physiol.*, 1908, p. 33.
(2) J.-J.-R. Mac Leod et H.-O. Ruh. — *Id.* III. *loc. cit. Amer. J. of Physiol.*, 1908, p. 397.
(3) Quinquand (A.). — Relation entre la piqûre diabétique et la sécrétion d'adrénaline. *Thèse* 1915, 48 p.
(4) E. Bardier, P. Duchein et A. Stillmunkès. — Remarq. sur la glycosurie caféiniq. *Soc. de biol.*, 7 janvier 1922, p. 4. Sympathiq. et glycosurie caféiniq. *id.*, p. 6.

3) *Syndromes du petit splanchnique.* — Ces syndromes, à physionomie extrêmement atténuée, sont formés d'éléments rénaux et surrénaux, comme je l'ai indiqué plus haut.

On peut y distinguer des *syndromes d'excitation* et des *syndromes de paralysie*, les premiers à prédominance vaso-constrictive et les seconds à manifestations vaso-paralytiques,

b) Syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires. — Ces syndromes répondent aux troubles des ganglions du sympathique collatéral. Je néglige ici les ganglions sympathiques *interstitiels*, car il n'est pas possible d'isoler par l'expérimentation leurs perturbations de celles des viscères, dans lesquels ils sont intriqués.

Négligeant donc les *syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires interstitiels*, je m'occuperai exclusivement des *syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires collatéraux* ou plus simplement des *syndromes sympathiques viscéraux ganglionnaires*.

On y peut distinguer les syndromes sympathiques pulmonaires, de Wrisberg, solaires, mésentériques inférieurs et hypogastriques.

1° *Syndromes sympathiques pulmonaires.* — Ces syndromes sympathiques pulmonaires sont exclusivement vaso-moteurs.

En effet, la sensibilité trachéo-broncho-pulmonaire et l'innervation motrice des bronches dépendent du nerf pneumogastrique.

Le *syndrome sympathique pulmonaire d'excitation* consiste essentiellement en vaso-constriction directe ou réflexe des vaisseaux du poumon (1).

La démonstration de cette vaso-constriction résulte de l'observation constante d'une augmentation de la pression de l'artère pulmonaire, en opposition avec une dépression dans l'oreillette gauche. Comme le fait remarquer François Franck (2), « l'application au poumon des procédés volumétriques, si précieux dans la plupart des expériences sur l'innervation vaso-motrice, expose, si elle n'est pas contrôlée par la comparaison de la pression en amont et en aval du poumon, à de graves erreurs : elle conduirait à nier l'existence des vaso-moteurs pulmonaires. Le *paradoxe volumétrique* consiste dans l'apparition d'une augmentation de volume du poumon, tandis que la pression s'abaisse dans l'oreillette gauche et s'élève dans l'artère pulmonaire ; cette réaction inattendue résulte de ce que la dilatation des gros troncs artériels pulmonaires, due à la résistance plus grande des branches terminales, associée à une poussée ventriculaire droite augmentée, prédomine sur l'effet volumétrique du spasme vasculaire ».

Le *syndrome vaso constrictif pulmonaire direct* prédomine du côté excité. L'excitation doit porter sur les rameaux communicants dorsaux, surtout sur les deuxième et troisième ; l'excitation du quatrième est encore efficace. Au dessous, elle est nulle.

Le *syndrome vaso-constrictif pulmonaire réflexe*, démontré par les explorations simultanées de la pression dans l'artère pulmonaire, l'oreillette gauche et l'aorte, qui mettent en évidence l'élévation de la pression en amont et sa chute en aval du circuit pulmonaire, est déterminé soit par des excitations viscérales abdominales, soit par l'irritation des nerfs de la sensibilité générale, des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire et des filets sensitifs de l'aorte. Les irritations nasales, aortiques, etc., provoquant avec le spasme des vaisseaux pulmonaires la bronchio constriction, déterminent l'*asthme réflexe*.

En clinique, Potain a montré que ce spasme réflexe des vaisseaux pulmonaires constitue la condition principale de la dilatation aiguë du cœur droit dans les affections douloureuses de l'abdomen ; mais il nécessite la mise en jeu

(1) François Franck. — Sur les névroses réflexes d'origine nasale. *Arch. de physiol.* 1889, p. 55. Sur les réact. d'origine cardio-aortique, *id.*, 1890 p. 548. Sur l'innervat. directe et réflexe des vaisseaux pulmonaires, *id.* 1895, p. 816, 1896, p. 17 et p. 193, *Thèse de Lalesque*, 1881. Cours du Collège de France, 1904, p. 244.
(2) François Franck. — Cours du Collège de France, p. 245.

© BIU Santé

simultanée des influences nerveuses cardio-inhibitrices (François Franck.)

Ces développements sur le syndrome sympathique pulmonaire d'excitation me permettent de glisser sur le *syndrome sympathique pulmonaire de paralysie*, qui consiste essentiellement en vaso-dilatation des vaisseaux pulmonaires.

2° *Syndrome de Wrisberg*. — J'entends par syndrome de Wrisberg l'ensemble des troubles sensitifs, vaso-moteurs et cardiaques résultant de l'excitation ou de l'ablation du ganglion de Wrisberg, qui forme le trait d'union (1) entre les branches cardiaques droites et gauches du grand sympathique et du vague.

Paraissent constituer le *syndrome aigu d'excitation de Wrisberg*, les modifications du rythme cardiaque à prédominance accélératrice, la vaso-constriction énergique des pl importants des réseaux aortiques et peut-être des coron res (2) et l'élévation de la pression artérielle. ai-

A priori, on pourrait déduire un *syndrome de Wrisberg de paralysie* inverse du premier ; mais il ne paraît pas jusqu'alors avoir été reproduit expérimentalement.

3° *Syndromes solaires*, — J'ai dans ma thèse, particulièrement étudié ces syndromes (3).

Comme je l'ai déjà dit ailleurs (4), l'ablation complète du plexus solaire chez le chien est une opération très grave. La moitié des animaux meurent, dans les premières vingt-quatre heures, d'accidents suraigus. Les animaux, qui résistent au choc opératoire succombent souvent, quatre ou cinq jours plus tard, dans le collapsus. Quand la survie se prolonge au delà du quatrième ou cinquième jour, les symptômes commencent à s'atténuer et l'animal peut guérir.

Je nomme *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce syndrome peut-être *suraigu*, *aigu*, *subaigu* ou *chronique*.

L'excitation du plexus solaire chez les chiens est très facile à produire. Le tiraillement, le pincement des filets du plexus déterminent de violentes douleurs. Un traumatisme brutal peut même entraîner la mort subite.

Je nomme *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus, et je réserve le nom de *symptômes solaires d'irradiation* aux symptômes à distance que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

I. — *Le syndrome solaire suraigu de paralysie*, consiste en une chute formidable de la pression artérielle (5) appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités, en vomissements, diarrhée sanglante et incoercible, anurie et abattement général, qui, rapidement, aboutit au collapsus.

II. — *Le syndrome solaire aigu de paralysie* consite en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican.

Quant la mort survient du quatrième au cinquième jour dans le collapsus, on trouve à l'autopsie une hyperémie très intense des viscères abdominaux et le péritoine sain.

En raison de leur importance, la formule urinaire et les lésions anatomiques méritent d'être étudiées un peu plus en détail.

La *formule urinaire* consiste en diminution de la quantité, augmentation de la densité, et modification de la couleur en rapport avec le passage dans l'urine de produits anormaux. Ces produits anormaux ne se retrouvent pas avec la même fréquence dans toutes les expériences. Les *pigments et les acides biliaires normaux* sont constants ainsi que l'*urobiline*. Les proportions des uns et des autres varient selon les cas et les dates d'examen. La présence de l'*indican* est constante, l'absence de *glucose* et d'*albumine* est la règle. La présence de *leucine* et de *tyrosine* est fréquente. Celle de l'*acétone* est rare.

Des analyses montrent, qu'après l'ablation du plexus solaire, il n'y a pas que des troubles de l'excrétion biliaire dus aux changements mécaniques de pression vasculaire, mais des troubles beaucoup plus profonds de la cellule hépatique, la leucine et la tyrosine étant caractéristiques d'un degré marqué d'insuffisance hépatique. D'autre part, la présence de l'acétone indique des perturbations profondes du métabolisme général, probablement sous la dépendance du jeûn et des troubles hépatiques et pancréatiques. On sait la gravité pronostique de l'acétonuria dans le diabète.

L'absence constante de la glycosurie, comme de l'albuminurie, va à l'encontre de l'opinion de certains auteurs.

On ne peut, en effet, considérer comme une *glycosurie solaire*, la glycosurie très fugace, qu'on observe parfois immédiatement après l'opération.

On ne doit pas non plus considérer comme une *albuminurie solaire* l'albuminurie observée dans une expérience (1), où l'ablation du plexus solaire avait entraîné l'arrachement du petit splanchnique gauche et d'une partie du plexus rénal gauche. L'autopsie dans ce cas, a montré des lésions rénales, que ne produit jamais l'ablation seule du plexus solaire.

Voici, en effet, quel est l'aspect des lésions, quand la mort survient quatre ou cinq jours après l'ablation du plexus.

A *l'autopsie*, on trouve le péritoine sain et une hyperémie très intense du tube digestif, s'arrêtant à 15 ou 20 centimètres de l'anus, au niveau du rectum resté d'aspect normal.

La muqueuse de l'estomac, énorme et comme spongieuse, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge, présente à sa surface des suffusions hémorragiques.

Le duodénum et l'intestin grêle ont des suffusions sanguines et des ulcérations. Le foie, augmenté de volume, saigne beaucoup à la coupe, La rate, turgescente, laisse à la coupe s'écouler un flot de sang. Le pancréas est congestionné, les surrénales sont rouges à leur centre. Les reins paraissent normaux.

Le microscope montre la disposition exacte de cette hyperémie.

Le *foie* présente une dilatation intense des ramifications portes et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques ; les cellules hépatiques, comprimées par l'épanchement sanguin, forment des travées moins larges que les espaces qui les séparent.

Dans la *rate*, la boue splénique, limitée par une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorragies sous-capsulaires et des infiltrations sanguines autour des corpuscules de Malpighi.

Dans le *pancréas*, parmi la dilatation générale des vaisseaux prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces interacineux sont déjà très distendus, mais ceux des îlots de Langerhans le sont considérablement, à ce point qu'ils y forment de larges sinus, dont la superficie totale égale ou même dépasse celle des cellules.

Au niveau de l'*estomac*, l'hyperémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion.

Dans l'*intestin*, dans les régions non ulcérées, l'hyperémie prédomine dans la moitié superficielle de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par un caillot, qui se continue latéralement avec les suffusions sanguines.

(1) P. Reynier. — Des nerfs du cœur. 1880. Baillière p. 24.
(2) J. Mollard. — Les nerfs du cœur. Masson 1908, p. 83.
(3) Laignel-Lavastine — Plexus solaire, pp. 138-149.
(4) Laignel-Lavastine. — Syndromes solaires expérimentaux, *Presse méd.*, 7 octobre 1904.
(5) Cette chute n'est pas due seulement à la vaso-dilatation paralytique dans les domaines du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, mais aussi dans celui des vaisseaux chylifères, comme l'a montré François Franck avec le nitrite d'amyle à l'aide de la photographie instantanée. *Soc. de biologie*, 27 juin, 1903.

(1) Laignel-Lavastine. — Recherches sur le plexus solaire *Thèse*, 1923 ; expérience 17, p. 394

© BIU Santé

Dans les *surrénales*, des deux substances très hyperémiées, la médullaire l'est plus que la corticale

Au contraire, les reins ont leur aspect normal : à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III. — Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie succède un syndrome solaire subaigu.

Ce syndrome solaire subaigu de paralysie consiste en diarrhée fétide et hypochondriaque plus ou moins rémittente, pouls encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. — *Ce syndrome solaire chronique de paralysie* est compatible avec une santé parfaite.

J'ai suivi pendant dix-huit mois des animaux privés de plexus solaire et qui ne présentaient plus aucun signe morbide. Une chienne privée de plexus solaire a eu trois petits bien portants. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion. Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération.

Ces faits me paraissent importants. Ils montrent *que la fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensée dans ses grandes lignes* (1), et ils permettent de rechercher les modifications chroniques amenées peu à peu dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

L'étude des syndromes solaires de paralysie permet de conclure que les splanchniques ne jouent qu'un rôle secondaire dans les phénomènes observés, car leur résection simple ne produit rien de semblable et que le plexus solaire commande les vaso moteurs du tractus gastro-intestinal, de ses glandes annexes, foie, rate et pancréas, et des surrénales. Aussi son ablation produit-elle, par la vaso-dilatation paralytique abdominale qu'elle provoque, l'effet d'une immense ventouse de Junot, et entraîne-t-elle des troubles très importants de la nutrition générale. Aussi, en mars 1904, ai-je établi un projet d'expérience, pour démontrer que l'ablation des ganglions solaires est suivie du refroidissement de l'animal et de la diminution du sucre du sang. Je pensais confirmer ainsi la théorie selon laquelle le système nerveux n'atteint la calorification que par l'intermédiaire du système porte. Depuis E. Rétif (2), élève de Raphaël Dubois, a mis en évidence ces faits dans une série d'expériences d ablation des ganglions semi-lunaires chez le lapin et le chien. L'ablation bilatérale des ganglions semi-lunaires ou seulement l'ablation unilatérale du semi-lunaire droit a toujours déterminé la mort en hypothermie. Immédiatement après l'opération la température rectale peut tomber de plusieurs degrés pendant quelques heures (jusqu'à 32° dans un cas) et remonter ensuite dans le voisinage de la normale (37 38° environ), jusqu'au moment où se produit l'hypothermie terminale (à 32°,5 voire même 27°.5 dans le rectum). Cette hypothermie terminale est liée à l'hypoglycémie ; celle-ci coïncide avec très peu de glycogène dans le foie.

L'ablation des semi-lunaires détermine en outre une grande diminution de poids, d'autant plus considérable que la mort survient plus rapidement. Le jeûne seul ne peut expliquer pareil amaigrissement. La perte de poids journalière est proportionnellement plus considérable chez un animal de petite taille. Cet amaigrissement constant et considérable, joint à la diarrhée également constante, souvent intermittente et parfois tardive, fait penser à Rétif que les animaux solarectomisés sont en état de déshydratation.

V. — Le *syndrome solaire aigu d'excitation* est souvent mis en évidence au moins d'une façon transitoire dans les expériences.

Il consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale. Les excitations, produites par le pincement ou le tiraillement des filets du plexus solaire ou par les contusions d'un des ganglions semi-lunaires, sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux chiens, même anesthésiés par le chloroforme.

La vaso-constriction des viscères abdominaux se produit au maximum au moment même de la ligature des ganglions solaires. L'inhibition du péristaltisme intestinal, en même temps que la diminution de la sécrétion, contribue à la constipation, constipation spasmodique.

VI. — Le *syndrome solaire d'irradiation* le plus net consiste en ce fait, découvert par Brown-Séquard (1), que l'écrasement du plexus solaire entre les mors d'une pince produit presque immédiatement l'arrêt du cœur en diastole. Cet arrêt ne se produit plus, si, auparavant, l'on a sectionné les splanchniques ou les pneumogastriques. J'ai constaté qu'il ne se produit pas non plus, après ablation du plexus solaire, chez les chiens à qui on donne un coup violent sur l'épigastre, tandis que ce traumatisme entraîne la mort ou la syncope des animaux sains (2).

A côté des syndromes solaires prennent place les *symptômes* solaires expérimentaux.

Ils sont directs ou à distance.

Les symptômes *directs*, douleur abdominale paroxystique ou chronique, constipation ou diarrhée profuse ou sanglante, dysurie ou polyurie, cholurie, urobilinurie, indicanurie ou acétonurie, météorisme ou rétraction du ventre, mélanodermie, etc., ne sont que les éléments dissociés des syndromes.

Les symptômes solaires *à distance* sont réflexes ou vasculaires : mort subite, ralentissement du pouls, angoisse, vertige, collapsus, ou modifications de la pression artérielle générale, hypo ou hypertension par compensation hydrostatique des variations vasculaires de l'abdomen. Dans ce dernier groupe rentre le réflexe solaire de H. Claude (3).

4. *Syndromes sympathiques mésentériques inférieurs.*

Le plexus mésentérique inférieur réglant l'innervation du gros intestin (4), ses *syndromes d'excitation* et de *paralysie* consistent essentiellement, le premier, en vaso-constriction colique, contraction des fibres lisses circulaires des côlons avec le plus souvent relâchement des fibres longitudinales, et le second en phénomènes inverses.

L'excitation des rameaux communicants lombaires, du 3e au 5e, produit, quoique moins marquées, les mêmes manifestations que l'excitation directe du plexus mésentérique inférieur.

5. *Syndromes sympathiques hypogastriques.*

Les syndromes sympathiques hypogastriques doivent être divisés en tronculaires et ganglionnaires.

En effet, schématiquement (5), le plexus hypogastrique est relié, d une part, à la moelle sacrée par le *Nerf érecteur sacré* et, d'autre part au sympathique collatéral par des filets efférents du plexus mésentérique inférieur. L'anatomie nous a déjà montré que le Nerf érecteur sacré n'était pas un nerf ortho-sympathique, mais fait partie du *système bulbo-spinal végétatif, parasympathique* ou système vago-sacré.

Les *syndromes sympathiques hypogastriques tronculaires* se réduisent donc au *syndrome sympathique érecteur lombaire*, dont la variété d'excitation se caractérise, en plus de l'action

(1) Il faut des perturbations pathologiques intercurrentes pour faire réapparaître l'insuffisance solaire. Voir Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, p. 255 On pourrait donc dire, de ces animaux guéris en apparence, qu'ils sont en état de *méio ragie solaire*.

(2) Edouard Rétif. — Recherches physiol. sur les gangl. semi-lunaires. *Soc. de biol.* 26 janv. 1918, p. 82.

(1) Brown-Séquard. — *Arch. de méd. exp.* 1856, VIII, p. 583.
(2) Voir Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, p. 1, 41.
(3) H. Claude. — *Soc. de biol.*, 1921.
(4) Morat et Doyon. — *Physiologie*, IV, Nutrition (fin), p 409
(5) Morat et Doyon — *Phisiologie*. Nutrition (fin) p. 409.

© BIU Santé

motrice recto-vésicale, par une vaso-dilatation pénienne, identique, à l'intensité près, à celle des nerfs érecteurs classiques.

Ce syndrome est causé par l'excitation du segment postérieur, centrifuge, des filets qui se détachent du ganglion mésentérique inférieur pour aboutir au plexus latéral vésico-rectal. Ces filets naissent des 3e et 4e rameaux communicants lombaires (1).

Quant aux *syndromes sympathiques hypogastriques ganglionnaires*, leur étude expérimentale est rendue très difficile par l'étendue considérable du plexus hypogastrique étalé sur de grandes surfaces viscérales. Aussi est-ce surtout par l'excitation de ses filets afférents, nerf érecteur sacré et filet d'union du ganglion mésentérique inférieur au plexus vésico-rectal (2) qu'on a analysé l'action du plexus hypogastrique sur le rectum et la défécation, la vessie et la miction, le pénis et l'érection, le vagin et ses mouvements rythmiques, et d'un mot sur l'ensemble des fonctions génitales. Pour les détails, je renvoie aux livres de physiologie.

Pas plus qu'à propos des syndromes sympathiques céphaliques et cervicaux, je n'ai décrit les syndromes dépendant des éléments végétatifs du moteur oculaire commun de l'intermédiaire de Wruberg, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique, à propos des syndromes sympathiques sacrés, je ne décrirai les syndromes dépendant du nerf érecteur sacré, ce nerf, comme les précédents, faisant partie du système parasympathique ou végétatif pédonculo-bulbo-sacré. Mais parce que son étude permet, grâce aux travaux de François Franck (3) et de ses élèves D. Courtade et J.-F. Guyon (4) les mêmes conclusions de physiologie générale, je rappellerai très rapidement celles ci.

Le *nerf érecteur sacré*, branche viscérale des 2e et 3e racines sacrées, est à la fois le nerf sensitif et le nerf moteur de la miction (5).

Relativement à l'innervation motrice du gros intestin, la contraction des fibres circulaires dépend du grand sympathique et celle des fibres longitudinales de l'érecteur sacré. Mais tandis que l'influence du grand sympathique s'exerce sur toutes les hauteurs du gros intestin, celle de l'érecteur sacré ne semble pas dépasser le rectum proprement dit. De plus, l'excitation de l'érecteur sacré détermine dans le segment rectal un raccourcissement très prononcé, qui survient brusquement, *comme la contraction d'un muscle strié*, et disparaît de même.

Au point de vue de l'innervation comme de la fonction « la dernière partie du gros intestin est donc identique à la vessie » (6). Ici et là c'est un nerf issu directement de la moelle et c'est le même nerf, l'érecteur sacré, qui vient commander aux muscles expulseurs et qui assure la rapidité de l'évacuation ; le grand sympathique conserve, au contraire, son action spéciale sur les fibres circulaires.

L'excitation du nerf érecteur sacré peut cependant provoquer la contraction des fibres circulaires. On le voit bien sur un tracé de Courtade et Guyon (7), mais on y remarque aussitôt que la contraction de la couche circulaire n'apparaît qu'un certain temps après la contraction des fibres longitudinales, qu'elle est beaucoup plus lente et que le tracé qui lui correspond décrit une courbe allongée, absolument semblable à celle que provoque l'excitation du grand sympathique. Aussi Courtade et Guyon pensaient-ils que ces particularités sont dues à la mise en jeu du grand sympathique, excité soit d'une façon réflexe par la contraction des fibres longitudinales, soit d'une façon directe dans le tronc même du nerf érecteur sacré par les anastomoses du grand sympathique dont ils (1) ont montré l'importance à propos de l'innervation des muscles de la vessie. C'est d'ailleurs la l'expression d'une loi de diffusion sympathique très générale : beaucoup de réactions d'abord limitées au parasymphatique se diffusant à l'ortho-symphatique, de telle sorte qu'on peut parler de réaction à la fois para et ortho-sympathique, c'est-à-dire *holosympathique* (2).

Enfin relativement à sa *sensibilité fonctionnelle*, le nerf érecteur sacré se distribue à la partie inférieure du gros intestin et à la vessie « pour suppléer dans ces organes, dit J.-F. Guyon, le pneumogastrique. » Quel que soit le mode d'excitation employé, traction mécanique ou courants induits, Courtade et Guyon ont toujours trouvé l'érecteur sacré nettement moins sensible que le nerf hypogastrique.

Ces résultats sont tout à fait comparables à ceux que Courtade et Guyon (1) avaient déjà observés en étudiant l'excitabilité du grand splanchnique et du pneumogastrique thoracique. Ici et là la sensibilité générale est beaucoup plus développée dans le système des nerfs ortho sympathiques (grand splanchnique et hypogastrique) que, dans celui des nerfs bulbo-rachidiens parasympathiques qui leur correspondent (pneumogastrique, érecteur sacré).

(1) François Franck. — *Loc. cit.* et *Cours du Collège de France*, p. 343.
(2) François Franck. — *Cours du Collège de France, passim*. Morat et Doyon. *Physiologie, id.* D. Courtade et J.-F. Guyon Contribut. à l'étude de l'innervat. motrice de la vessie. *Arch. de physiologie*. 1896, p. 622. J. Lengley et H. Anderson. The innervation (of the pelvic) and adjoining viscera. *The bladder J. of. physiologie*, XIX. An. in *Revue de Hayem*, 1897, XLIX, 20. Roussy et I. Rossi. Tr. de la mict. et de la défécat. consécutifs aux lés. exp. du cône terminal. *Soc. de biol.*, n° 14. p. 640.
(3) François Franck. — *Soc. de biol.*, 24 nov. 1894 et *Arch. de physiologie*, 1895, p. 22 et p. 138.
(4) D. Courtade et J. F. Guyon. — Rôle du N. érecteur sacré dans la mict. normale. *Soc. de biol.*, 1900, p. 712. — Excitabilité comparée du N. érecteur sacré et du N. hypogastriq. *Soc. de biol.* 1901 p. 335.
(5). D. Courtade et J.-F. Guyon. — Innervat. motrice de la vessie. *Soc. de biol.*, 1895, p. 620.
(6). D. Courtade et J. F. Guyon. Influence motrice du grand symp. et du N. érecteur sacré sur le gros intestin *Arch. de Physiologie norm. et path.*, 1897, p. 880.
(7) *Notice sur les Tr. sc. de J.-F. Guyon*, 1908, fig. 2. p. 19.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Difficultés du cathétérisme de l'uretère

D'après une leçon du Professeur Legueu (4).

Les difficultés du cathétérisme de l'*uretère* sont multiples. Elles peuvent-être d'origine *urétrale*, *prostatique*, *vésicale*, ou *urétérale*.

Difficultés urétrales. — Immédiatement, à l'entrée de l'urètre, on trouve des difficultés de *méat*. Il y a des malades dont le méat est trop étroit. Je ne parle pas des rétrécissements acquis, de chancre du méat ou du rétrécissement traumatique ; mais il y a des sujets présentant une étroitesse congénitale du méat, et chez lesquels il est impossible de passer dans de bonnes conditions un instrument correspondant à nos cystoscopes, Par conséquent, chez ces individus, on est obligé de faire une *méatotomie*. C'est la condition nécessaire du cathétérisme. Mais alors surgit une difficulté nouvelle. La méatotomie faite a donné lieu à un écoulement de sang. Le sang va contaminer l'instrument qui entre dans la vessie, notamment la partie la plus importante de l'instrument, c'est-à-dire la glace. Alors dans ces conditions, il y a des raisons pour que le cathétérisme de l'urètre ne soit pas possible, du moment où a été faite la méatotomie. Il y a donc intérêt, chez les gens offrant un méat défectueux, à pratiquer dans un premier temps la méatotomie, et ultérieurement, dans un second temps, après 3 ou 4 jours, le cathétérisme de l'uretère,

Il y a une autre catégorie de sujets qui ne présentent pas non plus des conditions favorables à la cystoscopie et au cathétérisme de l'uretère. Ce sont les *hypospades*.

(1) P. Courtade et J.-F. Guyon. — Excitabilité comparée du pneumog et du symp. thoraciq. *Soc. de biol.* 1900. p. 532
(2) παρά à côté ὄρθος droit proprement dit ὄρος entrer.
(3) D. Courtade et J.-F. Guyon. — Contribut. à l'ét. de l'innervat. motrice de la vessie. *Arch. de Physiologie norm. et path.* 1896, p. 622.
(4) Leçon faite à l'hôpital Necker, le 21 mars 1923.

© BIU Santé

Quel qu'en soit le degré, quelque loin que soit le méat hypospadique, c'est une difficulté constante, parce que le méat d'hypospades est congénitalement étroit, et se présente dans telles conditions qu'il est très difficile d'y pénétrer. Il y a des hypospades chez lesquels le cathétérisme est absolument impossible, et il faut savoir s'en dispenser, ou essayer avec de grosses bougies d'augmenter son calibre ; mais il n'y a pas la ressource d'uneméatotomie, car, pour pratiquer la méatotomie dans un hypospadias, il faudrait aggraver la difformité, c'est-à-dire fendre l'urètre et reporter le méat de quelques centimètres en arrière.

Les rétrécisssements acquis du canal sont une difficulté, mais cette difficulté est susceptible d'être vaincue par la dilatation et par l'urétrotomie, Elle n'est donc pas très importante. Cependant, quand on doit faire un cathétérisme de l'uretère, il est bon, avant de le pratiquer, de passer dans le canal un explorateur à boule pour reconnaître la présence des inégalités, des imperfections de calibre qui peuvent se présenter, et, dans ce cas, de faire sinon une urétrotomie, du moins de la dilatation dynamique du canal en plaçant une sonde à demeure, avant l'introduction du cystoscope.

Les enfants sont-ils dans des conditions favorables pour le cathétérisme ? Non pour le cathétérisme avec les grands instruments, mais aujourd'hui il existe dans le commerce des cystoscopes de petit modèle permettant de pratiquer le cathétérisme de l'uretère chez l'enfant.

La grosse difficulté n'est pas là. Chez l'enfant la grosse difficulté n'est pas de pénétrer, puisqu'on peut avoir un petit cystoscope, c'est d'être obligé, pour avoir une suffisante tranquilité, de recourir à l'anesthésie, sans avoir la certitude de réussir, après avoir introduit le cystoscope, car l'on peut trouver, chez le malade anesthésié, des difficultés tenant à la vessie , on l'aura donc anesthésié peut-être inutilement, parce que ces difficultés ne sont pas de celles qu'on peut toujours vaincre.

Difficultés prostatiques. — Elles sont beaucoup plus importantes, car elles ne peuvent pas être facilement vaincues. La déformation considérable du canal que cause l'*hypertrophie de la prostate,* avec la grande déviation qu'on voit généralement dans le sens antéro-postérieur, avec l'élargissement du canal, rendent très difficile l'introduction d'un cystoscope destiné à pratiquer le cathétérisme de l'uretère. Une fausse route est facile, alors même qu'on a pris toutes les précautions voulues pour le cathétérisme, avec un instrument courbe. Le mieux est de mettre une sonde à demeure, quand, chez un prostatique, on doit faire un cathétérisme de l'uretère. La sonde à demeure, laissée en place pendant 4 heures, suffit pour assouplir l'obstacle et donner une direction facile à l'instrument.

Difficultés d'origine vésicale. — Il y a à considérer : le trouble du milieu, le trouble de la capacité vésicale, et les déformations de la vessie.

Pour faire un cathétérisme de l'uretère, il faut un *milieu clair.* Le milieu peut être troublé par du *pus* ou du *sang.*

Le pus. — On s'aperçoit de la présence du pus en faisant un lavage de la vessie. Il y a certaines vessies qui se remplissent facilement de suppuration. Ceci se produit particulièrement quand il existe, ou une salpingite ouverte dans la vessie, ou une pyonéphrose, qui versent continuellement du pus en assez grande abondance pour que la contamination se produise malgré les lavages de la vessie. Enfin, il y a des vessies qui sont tellement pourvues ou de cellules, ou d'irrégularités, qu'il est très difficile de les désinfecter.

Pour cela, il n'y a à faire que des *lavages.* On les renouvelle plusieurs fois, en regardant chaque fois l'eau qui ressort de la vessie dans un verre, et on continue jusqu'à ce que l'eau de lavage présente une limpidité parfaite. A ce moment, on peut entrer dans la vessie et faire le cathétérisme urétéral dans de bonnes conditions.

Le sang. — Le sang est une autre difficulté, peut-être plus grave, car, s'il est vrai que la suppuration par l'abondance des lavages peut être vaincue, s'il est vrai qu'une irrigation que l'on pratique dans la vessie est encore plus rapide que l'inondation purulente, il n'en est pas de même pour le sang.

D'abord, le cystoscope, par un geste possible de l'onglet sur le col, peut faire saigner. Puis, il y a des vessies dans lesquelles il existe une cause de saignement, cette cause étant connue ou ignorée. Le cystoscope la réveille.

Il n'y a là encore qu'à faire un lavage, soit avec de l'aspirine à 19 ou 20 %, qu'on laisse dans la vessie, soit en y injectant 5 ou 10 cmc. d'anthéma. On peut se servir de divers moyens hémostatiques ; mais, quand la vessie saigne abondamment, il est préférable de surseoir à une exploration qui est véritablement trop difficile en pareille circonstance.

Le trouble de la capacité vésicale. — Ici, c'est bien différent, ce n'est plus une question absolue, comme celle du sang ou du pus ; c'est une question de relativité, en ce que la capacité de la vessie peut être plus ou moins restreinte, selon les opérateurs, pour permettre le cathétérisme ; l'habileté intervient.

Généralement, il ne faut pas, pour faire le cathétérisme de l'uretère, une grande capacité vésicale. Il ne faut pas injecter beaucoup de liquide dans la vessie, parce que s'il y a beaucoup de liquide, les courbures sont beaucoup plus accentuées et on a ainsi créé un grand bas-fond. Il faut conserver le niveau normal du bas-fond vertical. Par conséquent, la quantité de liquide injectée sera au maximum de 120 cm^3.

Il ne faut pas cependant que le champ visuel soit trop réduit. Aussi, la quantité de 60 grammes de liquide peut être considérée comme un maximum.

Au-dessous de cette capacité, la vision est très difficile à obtenir, de sorte que dans certaines vessies malades, très revenues sur elles-mêmes, il devient assez difficile de faire le cathétérisme, ou plutôt il n'y a pas de règle en ces matières : on peut faire des cathétérismes dans des capacités vésicales au-dessous de 60 cm^3 ; mais il y a des capacités vésicales tellement petites, et, de plus, tellement mobiles, le liquide étant expulsé au moment où l'on introduit l'instrument, qu'il est impossible de réussir.

Quand la sensibilité vésicale est au-dessous de 60 cm^3, il faut la modifier. Il s'agit généralement d'une cystite, et d'une cystite tuberculeuse. Dans ce cas, on peut faire quelques instillations de goménol à 10 ou 20 % ; on peut pratiquer l'*ionisation* selon la méthode de M. Courtade ; on calme très bien la vessie par ce moyen.

Si on a la certitude de faire le cathétérisme, malgré les difficultés qui sont imposées, on peut faire une rachianesthésie, même une anesthésie sacrée, même une anesthésie générale.

Mais, avec l'amélioration de l'état de la vessie par un traitement spécial, le cathétérisme qu'il n'est pas possible de pratiquer à ce moment deviendra possible. L'anesthésie alors peut être évitée.

Les déformations de la vessie. — Prenons d'abord, les déformations de la vessie chez la femme, car ce sont les moins importantes. Ce sont tout d'abord les déformations de la *cystocèle.* Les uretères sont à une telle distance du

© BIU Santé

col que l'on arrivera très difficilement à introduire l'instrument.

Pour faire le cathétérisme de l'uretère, c'est-à-dire pour introduire la sonde, il y a à observer une distance convenable entre l'onglet et l'orifice urétéral. La sonde urétérale doit approcher à une distance de 2 ou 3 centimètres.

Il faut commencer, en pareil cas, par réduire la cystocèle, mais on détermine ainsi une série de plis qui diminuent la netteté de l'orifice urétéral.

Il y a encore chez la femme une autre déformation, c'est la difformité d'origine utérine. Quand il y a une rétroversion marquée, le col de l'utérus déforme le bas-fond vésical. Un artifice permet quelquefois de vaincre cette difficulté.

Les difficultés qu'on rencontre chez l'homme sont beaucoup plus importantes. Ce sont d'abord les difformités du bas-fond vésical tenant à l'hypertrophie prostatique.

Celle-ci rapproche le col du sommet de la vessie.

En conséquence, elle éloigne sensiblement le champ de vision de l'orifice urétéral. De plus, la convexité de l'adénome prostatique obscurcit le champ dans lequel on peut apercevoir l'uretère. Evidemment, avec un mouvement de bascule, on pourra s'en rapprocher dans une certaine mesure, mais ce mouvement de bascule ne s'exerce pas facilement.

L'uretère est caché sous la saillie prostatique, de sorte que le cathétérisme est impossible dans les cas où il existe un adénome très volumineux.

Les difficultés de voir l'uretère au cours de l'hypertrophie prostatique sont en raison directe du développement de l'adénôme, de son élévation et de sa saillie intra-vésicale.

Le cancer cause des difficultés d'un autre genre. Il n'y a pas de déformation du col, mais il y a une élévation du bas-fond de la vessie.

Quoi qu'il en soit, la lésion qui le plus souvent est de nature à troubler le cathétérisme de l'uretère, ce n'est pas l'hypertrophie prostatique, ni la cystocèle, c'est, chez les individus atteints de cystite tuberculeuse, l'œdème bulleux, constitué par une série de végétations de nature mal spécifiée, ensemençant le champ cystoscopique d'une série de globules ressemblant à des grains de raisins, si bien qu'il est impossible de voir l'orifice urétéral. Ce sont là les difficultés avec lesquelles on a le plus à compter, puisque le cathétérisme de l'uretère sert précisément dans les inflammations, les pyélites, les pyélo-néphrites, et surtout la tuberculose.

Difficultés tenant à l'orifice urétéral. — Il y a une fixité de siège à définir, des variétés de forme à connaître, des variétés d'étroitesse qui peuvent également constituer des difficultés.

La fixité du siège. — Autrement dit, la garantie du cathétérisme de l'uretère repose sur ce fait que l'orifice urétéral est à l'extrémité du muscle interurétéral, muscle transversal formant dans le bas-fond vésical, au niveau du trigone, une saillie, une colonne, très nettement visible dans les vessies à peu près normales. C'est à l'extrémité de ce muscle, à droite et à gauche (à 5 h. et à 7 h. du cystoscope), et à une distance de 2 cm 1/2, sur le plancher horizontal de la vessie, que doivent siéger les orifices urétéraux.

Cette fixité de siège est précieuse, parce qu'en d'autres points de la vessie on verra des orifices ressemblant à un orifice urétéral. L'absence de cette bande est un élément important de différenciation.

De plus, cet orifice, dont la forme est extrêmement variable, qui a quelquefois la forme d'un trait, quelquefois celle d'un orifice entr'ouvert, quelquefois celle d'un monticule, va à certains moments s'ouvrir, et on verra des ondes liquides, comme si l'on avait injecté de la glycérine : c'est le caractère de l'éjaculation urétérale. Il faut voir celle-ci, c'est seulement quand on l'a vue qu'on peut affirmer qu'il s'agit bien de l'orifice urétéral.

Il y a des sujets chez lesquels n'existe pas de muscle interurétéral ; ce repère peut faire défaut, mais généralement on le trouve.

L'orifice est de dimension variable : il peut être punctiforme ; c'est l'indice qu'il est sain ; on a l'impression que la sonde y pénétrera difficilement. Il y en a de surélevés. Il faut dans ce cas abaisser la sonde en bas, de façon à créer une sorte de gouttière, de fossette qui permet d'aborder le monticule cratériforme, qu'il ne faut pas aborder de haut en bas.

Difficultés urétérales. — Même quand la sonde urétérale est entrée dans l'uretère, il peut encore y avoir des difficultés. Il se peut que la sonde soit arrêtée quand on l'a seulement enfoncée de 2 ou 3 centimètres. Or, pour qu'il y ait véritablement cathétérisme de l'uretère, il faut que la sonde reste enfoncée d'au moins une dizaine de centimètres dans l'uretère ; c'est une garantie nécessaire, et, pour cela, on doit l'enfoncer de 15 cm., car il faut compter qu'en retirant le cystoscope, on va nécessairement entraîner la sonde ; elle pourra sortir également sous l'influence de la première contraction de la vessie. Le fait qu'elle s'arrête au deuxième ou troisième centimètre constitue une difficulté tellement sérieuse qu'elle peut annihiler l'épreuve.

Quelle est la cause de cet arrêt de la sonde ? Il ne faut pas croire que ce soit toujours un calcul.

Ce n'est pas non plus, en général, un rétrécissement de l'uretère. Le fait le plus vraisemblable, c'est que la sonde a buté dans un diverticule.

C'est à la suite d'incidents de cet ordre qu'on a publié quelques cas de guérison de soi-disant rétrécissements de l'uretère. En somme, il faut laisser de côté les diverses interprétations qui peuvent se présenter à l'esprit, et, surtout, ne pas conclure à des lésions rares, extraordinaires. La première mesure à prendre, pour vaincre cette difficulté de l'arrêt de la sonde, c'est de faire la rotation de celle-ci. On se sert toujours d'une sonde en bec de flûte. En la tournant, on contourne l'obstacle inconnu, et l'on peut arriver à passer. C'est le premier artifice à employer en pareille circonstance.

Le deuxième moyen à employer c'est de retirer un peu le cystocope et d'aborder l'orifice de l'uretère sous un autre angle. Il ne faut pas le retirer trop, car on ne retrouverait plus cet orifice ; il faut le retirer seulement de quelques millimètres ou d'un demi-centimètre.

Ensuite, on peut recourir à la propulsion rapide, mais sans forcer, car ainsi on augmenterait la courbure de l'instrument.

On peut encore changer de sonde, en prendre une plus petite, car quelquefois, là où un n° 14 n'a pas passé un n° 12 passera.

Enfin, on peut recourir à un autre type de sonde, à une sonde bougie.

M. Noguès a inventé un instrument fort heureux, constitué essentiellement par un petit mandrin glissant qui permet de conduire la sonde.

La dernière ressource, quand on ne peut réussir, c'est de faire le cathétérisme de l'autre côté, du côté sain.

(*Leçon recueillie par le* Dr Laporte.)

© BIU Santé

PRATIQUE OBSTÉTRICALE

Prolapsus utéro-vaginaux et gestation

Par M. COUVREUX

Les prolapsus utéro-vaginaux compliquant la gestation s'observent, en règle générale, chez des femmes atteintes de prolapsus génital antérieur à la grossesse et donnent lieu soit à un simple abaissement du col utérin accompagnant l'inversion des parois vaginales, soit à une véritable procidence du col hors de la vulve.

Etiologie

Exceptionnellement, le prolapsus utéro-vaginal a pour cause une exagération de la pression abdominale, ainsi qu'on a pu le constater à la suite de l'évolution d'une ascite ou d'une tumeur telle qu'un kyste de l'ovaire.

Dans la grande majorité des faits, l'inversion des parois vaginales entraînant à leur suite le col de l'utérus qui s'élire est due à un affaiblissement de la résistance de l'appareil complexe de fixation de l'utérus, et s'il est vrai que parfois cette diminution de la résistance pelvienne est congénitale (infantilisme, dystrophie générale musculaire, rétroversion utérine congénitale), du moins, le plus communément elle est *secondaire à la puerpéralité.*

Le plus grand nombre des cas de prolapsus observés se rapportent en effet à des femmes qui ont eu un ou plusieurs accouchements. L'influence de la gestation sur la statique utérine est des plus complexes : elle agit en augmentant la pression abdominale, en relâchant les tissus (releveurs, ligaments ronds, ligaments larges, ligaments utéro-sacrés, couche endo-pelvienne du fascia-pelvis), en produisant des lésions du plancher musculaire pelvien (déchirures du périnée), en déterminant des modifications du col (allongement œdémateux aigu du col).

Etude clinique

1er *Cas.* — Une femme atteinte de prolapsus génital devient gravide.

Dans les cas les plus simples, il s'agit d'un *prolapsus vaginal* dû à une inversion des parois vaginales, l'inversion ayant commencé par la paroi antérieure. Il en résulte une colpocèle antérieure et postérieure (plus rarement cystocèle et rectocèle).

En pareil cas, on constate que l'utérus est abaissé plus ou moins suivant le degré d'élongation passive de la portion supra-vaginale du col. D'autre part, au toucher vaginal, on trouve les culs-de-sac vaginaux abaissés, et le col est souvent hypertrophié dans sa portion intra-vaginale. Quand on fait pousser la femme, on voit l'inversion vaginale augmenter et le col s'abaisser, puis remonter.

En cours de gestation, il n'est pas rare d'observer la transformation du prolapsus vaginal en un *prolapsus partiel de l'utérus* : alors l'inversion vaginale devient complète et dans la tumeur vaginale que forme la procidence, on trouve le col allongé et souvent hypertrophié, alors que le fond de l'utérus gravide reste dans la cavité pelvienne. Cette éventualité, si elle ne se produit pas au cours de la gestation, se réalise alors post partum.

2e *Cas.* — Une femme gravide présente un prolapsus partiel de l'utérus avec issue du col à la vulve.

La femme vient consulter parce qu'elle sent que quelque chose lui sort de la vulve, et l'examen local montre la présence d'une tumeur herniée qui n'est autre chose que le col utérin.

Il est exceptionnel que la chute du col à l'orifice vulvaire se produise brusquement ; comme par exemple à la suite d'une brusque augmentation de la pression intra-abdominale (à l'occasion d'un effort ou d'une chute.)

Le plus souvent le prolapsus du col s'est constitué lentement après inversion des parois vaginales, et il est permanent ou au contraire intermittent.

A l'examen, on constate souvent une modification de la forme du col ; en général il est hypertrophié ; d'autre part il est allongé, sa portion intra-vaginale est augmentée de longueur, mais du fait du prolapsus des parois vaginales, il n'est pas toujours aisé d'apprécier l'allongement de sa portion sus-vaginale. En outre, au toucher, ces culs-de-sac antérieur et postérieur sont plus ou moins effacés suivant le degré d'abaissement du col.

Diagnostic. — Si le diagnostic de prolapsus vaginal ou utérin est facile au cours de la gestation, en revanche il faut retenir qu'il est souvent d'une réelle difficulté de porter le diagnostic de *gestation au début*, dans un utérus en état de prolapsus.

D'autre part, lorsque le col hypertrophié fait issue à la vulve, la confusion est possible :

Avec *l'allongement œdémateux aigu du col*, qui peut s'observer au cours de la gestation en dehors de l'existence d'un prolapsus utérin, et est caractérisé par l'apparition soudaine à la vulve d'une tumeur molle, œdémateuse, de couleur rougeâtre ou violacée, formée par le col entier ou une de ses lèvres œdématiée, et disparaissant facilement comme elle est apparue, et pouvant réapparaître au cours de la même grossesse ;

Avec *l'allongement hypertrophique du col*, complication très rare de la gestation, caractérisée par la présence d'un col très augmenté de volume, qui emplit la cavité vaginale et fait saillie à l'extérieur, sans que les culs-de sac soient effacés.

Evolution de la gestation et pronostic

Amélioration temporaire du prolapsus. — Généralement, le corps utérin remonte dans la cavité abdominale après s'être attardé dans l'excavation pendant 3 ou 4 mois, et entraîne le col avec lui, si bien qu'il ne reste dans l'excavation que le col plus ou moins augmenté de volume et une portion effilée du corps ne contenant habituellement pas de parties fœtales. Dans le plus grand nombre des cas, la gestation évolue normalement.

Complications. — Cependant le prolapsus de l'utérus gravide entraîne la possibilité de certaines complications.

Allongement œdémateux aigu du col. Au cours de la gestation, des troubles circulatoires veineux et lymphatiques produisent un œdème mou de la partie prolabée, œdème qui garde l'empreinte du doigt et diminue habituellement par le repos horizontal.

Un autre élément augmente encore l'hypertrophie et l'épaississement du col : c'est la présence d'ulcérations qui déterminent des phénomènes inflammatoires allant jusqu'à l'endométrite cervicale.

Fréquence de l'avortement et de l'accouchement prématuré.

Fréquence des dystocies au moment du travail (lenteur de la dilatation, rigidité du col, déchirures du col.)

© BIU Santé

Diagnostic

Traitement pendant la gestation. — Pendant la gestation, pour éviter les altérations graves du col, on réduira l'inversion vaginale et on la maintiendra réduite par le repos au lit.

Si la réduction manuelle est impossible ou ne se maintient pas, le col faisant issue à la vulve est exposé à l'infection, on se contentera de l'envelopper dans un pansement humide pour le décongestionner, et ultérieurement un pansement sec à la gaze stérilisée suffira à le soustraire aux contacts septiques.

L'amputation est rarement justifiée.

Traitement pendant le travail

Le travail est habituellement un peu plus long que lorsque le col est en situation normale. Mais l'évolution est le plus souvent spontanée, et oblige rarement à quelque intervention.

La période de dilatation en particulier est longue, d'autant plus longue que le col est plus allongé, épaissi et rigide. Aussi est-il bon de conserver le plus possible la poche des eaux, et, de s'opposer aux efforts expulsifs avant que la dilatation soit complète.

Si la dilatation traîne en longueur, on se servira du ballon de Champetier si le col est souple ; en cas de rigidité du col, d'autres indications d'intervention se poseraient (incisions du col, césarienne abdominale) avec ou sans hystérectomie.

Dès que la dilatation est complète, si l'expulsion du fœtus semble se faire attendre, il est préférable de terminer rapidement l'accouchement par forceps, ou par extraction et s'il s'agit d'une présentation du siège, en ayant soin, lors de ces manœuvres, de faire retenir par les mains d'un aide le col et le segment inférieur qui tendent à se laisser entraîner hors de la vulve.

Dans les suites de couches, se méfier des complications septiques du côté du col : aussi sera-t-il prudent de l'envelopper dans un pansement stérile.

Traitement curatif

La plupart du temps la gestation entraîne une aggravation des désordres de la statistique utérine. Souvent, après l'accouchement, le prolapsus utérin augmente, le col conserve un allongement hypertrophique, une intervention chirurgicale s'impose.

VARIÉTÉS

A propos de Préhistoire

La plupart d'entre nous vivent au jour le jour, encerclés par les nécessités de l'existence et ont cette tendance naturelle d'adaptation qui fait trouver normales les conditions au milieu desquelles se déroule leur vie. Aussi faut-il un ensemble de circonstances spéciales pour s'en dégager et se donner la peine de voir plus loin dans le temps et l'espace. Mais qu'un hasard heureux le permette, tout de suite on éprouve l'intérêt puissant qui réside en particulier dans les études de préhistoire ; on s'attache immédiatement à ces tentatives faites pour nous éclairer, si peu que ce soit, sur les débuts de la vieille espèce humaine.

C'est ainsi que de précieux documents ont été récemment retrouvés dans la terre de Bretagne, à l'extrémité de la pointe de Penmarch. Grâce à l'activité aussi ardente que scientifique d'un animateur remarquable, le Commandant de Bénard, leur étude se trouve poursuivie méthodiquement. Celui-ci a su réaliser heureusement un « musée préhistorique » qui contient les plus intéressants témoignages d'un passé fabuleux, rétablis tels que leur passé millénaire nous les a livrés dans leur cadre et leur ensemble.

A l'occasion de la récente inauguration de ce musée, présidée par le Dr Capitan, le Cl Devoir a brossé une large et solide esquisse de ce que l'on pourrait appeler « l'histoire de la préhistoire ». Et pareil exposé n'est pas sans intérêt pour la critique des méthodes scientifiques en général, même de la médecine en particulier.

Les sciences qui ne sont pas de logique pure ou d'expérimentation laissent, en effet, un rôle forcément considérable à l'interprétation. L'intérêt passionné des chercheurs y est, de plus, encombré par diverses tendances personnelles, poétiques ou mystiques. La préhistoire n'y a pas échappé, en son domaine où la vérification est impossible le plus souvent.

Son étude remonte, on peut le rappeler, à la Tour d'Auvergne, qui a d'autres titres de notoriété. Pendant un siècle, ses continuateurs ont adopté et développé, sans contrôle, ses assertions et considéré tous les monuments mégalithiques comme ayant eu une destination rituelle, comme étant des autels.

Une réaction eut lieu au milieu du XIXe siècle, où Fouquet, médecin à Vannes, après de nombreuses excursions et fouilles, émit et développa l'opinion que toutes ces constructions avaient une origine funéraire, étaient des tombeaux. Et le dogme nouveau se substitua au précédent.

Les chercheurs actuels, fervents de la seule méthode critique, réagissent contre les procédés de leur prédécesseurs ! Ils tendent à éliminer le sentiment au profit de la déduction logique, à éviter la poursuite du bibelot pittoresque isolé, à empêcher la mutilation des documents antiques. Au contraire ils s'efforcent de considérer tout objet en fonction de son cadre, de l'ensemble auquel il appartient, accumulant photographies et mesures, et surtout ne détruisant rien. Avant tout ils observent et enregistrent des faits. Leurs investigations s'appuient sur les techniques scientifiques connues, leurs interprétations sont prudentes. Ils ont le mérite de dire, quand il convient, « nous ne savons pas ! »

C'est ainsi que le Cl Devoir expose les conclusions de son expérience de 40 ans de « pilote et de coureur de brousse ». Rien ne nous permet de fixer l'âge des monuments mégalithiques, en tous cas bien antérieurs à l'époque druidique. Ils paraissent avoir été utilisés par une série de civilisations postérieures. A défaut d'ossements animaux qui permettraient de les « chronomètrer », divers caractères anthropologiques semblent pouvoir attribuer les premiers squelettes humains qui s'y trouvent à l'époque quaternaire.

L'étude des constructions mégalithiques faite sur place démontre l'impossibilité de les réaliser à bras d'homme, mais implique des applications de mécanique où le roulage et le plan incliné ont dû jouer le principal rôle pour lever des blocs pesants, souvent de plusieurs tonnes. Une autre constatation entre autres est fort troublante : auprès de divers monuments on retrouve des pierres jalonnant deux lignes bien définies ; elles indiquent exactement les points de lever du soleil, respectivement au solstice d'été et au solstice d'hiver, compte tenu rigoureusement de la déclinaison locale.

Sans rien affirmer on peut se demander si ces repères ne correspondent pas à l'établissement de vastes calendriers ; quoi qu'il en soit, ils démontrent chez leurs auteurs une connaissance de la mécanique et de l'astronomie déjà fort développée. Les quelques précisions aperçues dans cet immense passé sont assez troublantes et communiquent à l'esprit qui se penche sur lui une sorte de vertige.

H. Codet.

© BIU Santé

ACTUALITÉS MÉDICALES

REINS

L'action diurétique des composés mercuriels. (Léon Blum et Henri Schwob. *Presse médicale*, n° 100, 16 décembre 1922.)

Le mercure est un des diurétiques les plus anciennement employés, mais il n'a jamais eu qu'une vogue éphémère à cause des accidents possibles et de certains insuccès inexplicables. Par contre, lorsqu'il réussit on assiste à des effets merveilleux.

Pour les A., l'indication majeure est l'hydropisie cardiaque, qu'elle soit d'origine valvulaire ou par symphyse. Dans ces cas-là, où tout a échoué, on a des succès impressionnants et des diurèses de plus de 5 litres en un jour, qui ne s'abaissent peu à peu que jusqu'à disparition des œdèmes et de l'ascite.

Par contre, dans les cirrhoses avec ascite, les néphrites avec œdème, l'effet diurétique peut être obtenu mais l'action toxique peut être grave. Enfin chez les débilités, les fébricitants, les cachectiques, ou au cours des épanchements inflammatoires, il est dangereux et inutile d'employer le mercure.

Comme sels à employer, les A. conseillent le cyanure de mercure ; on commence par un centigramme à titre d'épreuve en injection intra-veineuse, si la dose est bien supportée on fait cinq centigrammes intramusculaires le surlendemain. Les injections peuvent être répétées à 5 ou 6 jours d'intervalle jusqu'à disparition des œdèmes. Dans quelques cas on voit survenir un peu de diarrhée, qui peut ne pas se reproduire aux nouvelles injections. Chez les hépatiques la diurèse est obtenue mais des troubles graves toxiques surviennent secondairement, les A. le déconseillent donc formellement dans ces cas.

Les auteurs ont cherché à établir le mécanisme de l'action du mercure. Il était évident que ce n'est pas par action cardio-vasculaire, mais est-ce par action tissulaire ou par action rénale ? Les A. ont observé que la constante d'Ambard est fortement troublée durant la diurèse, et toujours dans le sens d'une élimination de l'urée. Ce fait explique l'influence fâcheuse du diurétique chez les brightiques. Au contraire, la sécrétion des chlorures est intense même chez les sujets sains qui ne présentent aucun œdème. L'ensemble des modifications rénales observées rappellent celles qui caractérisent la néphrite urémigène.

Le mécanisme de l'action diurétique du mercure résulterait d'une action rénale, qui peut ne pas être sans danger si le rein n'est pas intact. Aussi, se fondant sur leurs expériences et les résultats de l'exploration fonctionnelle, les A. conseillent d'être réservé dans l'emploi du mercure comme diurétique, et de l'appliquer, quand les autres ont échoué, aux cas d'hydropisie cardiaque.

J. Forestier.

VAISSEAUX

La pression artérielle chez les sujets sains, hommes et femmes). (The blood pressure of healthy men and women (Brandreth Symonds. *The journal of the American medical Association*, volume 80, n° 4, 27 janvier 1923.)

Nous ne sommes guère partisans, d'une manière générale, des statistiques médicales qui tentent de donner une précision mathématique à l'observation de faits le plus souvent disparates, et dont les points de comparaison sont parfois sujets à caution. Il n'en est pas de même lorsque la statistique porte sur des faits homogènes, rapportés suivant une méthode d'observation rigoureusement identique, et réunit une grande quantité de sujets. C'est le cas du consciencieux travail de B. S., médecin chef d'une grande compagnie d'assurances sur la vie qui apporte le résultat de mesures au cours de 12 années d'observation, sur plus de 150.000 sujets sains qui ont contracté des assurances sur la vie.

L'ampleur des observations, et l'unité de méthode (méthode auscultatoire) dans les mesures, font de ce travail un document important.

Tous les processus douloureux de l'estomac

DYSPEPSIE, HYPERCHLORHYDRIE
GASTRITES AIGUËS ET CHRONIQUES
ULCÈRES

sont très rapidement améliorés ou guéris

par la

BIOGASTRINE

Nouveau Pansement gastrique complet

SÉDATIF — DÉCONGESTIF — CICATRISANT

Echantillons : BERTHIOT & Cie, Pharmaciens de 1re classe

1, Boulevard HENRI IV, à PARIS (4e)

ANTISEPTIQUES GRANULÉS — E. FRAUDIN, PARIS-BOULOGNE

CHARBON FRAUDIN

GRANULÉ

NI CAUSTIQUE, NI TOXIQUE

GRANULÉ AU NAPHTOL

AFFECTIONS et INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

GRANULÉ SANS NAPHTOL

ASTHME, CŒUR, REINS

IODURE DE CAFÉINE

MARTIN-MAZADE

0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.

Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme

Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

© BIU Santé

Comme la pression systolique augmente avec l'âge et le poids et que ce dernier augmente lui-même avec l'âge, B. S. établit d'abord un tableau où il range en neuf groupes les différents sujets en se basant sur les mensurations de poids et de hauteur : le groupe des gens les plus légers par rapport à la hauteur étant le groupe 9, celui des plus lourds le groupe 5, le groupe moyen étant le groupe 1. Ces groupes homogènes renferment des individus comparables pour un âge donné, et c'est eux qu'il compare au triple point de vue des pressions systolique, diastolique et différentielle.

Pour la pression systolique chez les hommes, il y a une augmentation évidente en rapport d'une part avec le poids, de l'autre avec l'âge. Pour chaque année il y a environ 10 millimètres de différence entre les plus légers et les plus lourds ; pour un groupe donné de 15 à 60 ans, l'élévation est de 11 à 12 mm., l'augmentation étant surtout sensible à partir de 40 ans (123 mm. à 15-19 ans, 135 mm. à 60 ans, pour le poids moyen). Au point de vue du pronostic, dont s'occupent les compagnies d'assurances, une pression de 140 mm. avant 40 ans est considérée comme dangereuse ; à cet âge elle est considérée comme n'entraînant aucun risque supplémentaire, mais à partir de 140 mm. les statistiques montrent un mauvais pronostic.

Les pressions basses de 100 mm. coïncidant avec un faible poids chez les sujets jeunes constituent une aptitude à la tuberculose. Plus tard, à partir de 45 ans, les pressions de 110 mm. et au-dessus donnent au contraire une bonne moyenne de survies. Cette influence favorable de la faible pression systolique est absolument parallèle à celle du poids, les gens légers résistant mieux que les obèses.

Un fait curieux, c'est que la période de guerre (1917-1918) a entraîné, peut-être du fait des restrictions, une chute très nette de la moyenne générale des pressions systoliques, qui n'a repris sa valeur primitive qu'en 1921.

Chez les femmes au-dessous de l'âge de 40 ans, cette pression est environ de 2 mm. plus faible que pour les hommes, sans doute pèsent-elles moins. Par suite elle est presque semblable, et même un peu plus haute.

Pour la pression minima, elle est chez les hommes de 30-35 ans du groupe moyen, de 81 millimètres. L'augmentation avec le poids et l'âge, rappelle celle de la maxima. Au-dessus de 94 mm. elle constitue vraisemblablement un danger. Chez les femmes, comme pour la maxima, la minima est très peu au-dessous de celle des hommes avant 40 ans, très peu au-dessus après 40 ans.

Quant à la pression différentielle, comme elle résulte d'un simple calcul, d'après la mesure des 2 autres, les médecins d'assurances n'en tirent aucune conclusion particulière, mais s'attachent plutôt à ses constituantes.

En apportant ses résultats, B. S. en apprécie le particularisme, les chiffres qu'il apporte sont certainement plus bas que ceux qu'on rencontre en pratique journalière, car le médecin d'assurances juge des sujets sains ou qui croient l'être, tandis que le médecin ne voit que des malades. C'est ainsi que parmi ses 150.000 cas de sujets acceptés par l'assurance, il n'a pas trouvé un seul cas dépassant 140 mm. de pression maxima, même chez des gens gras. En clientèle, les chiffres de 200 mm. ne sont pas rares. La conclusion pronostique de ces innombrables mensurations c'est que dans des conditions d'âge ou de poids donnés, de faibles élévations de pression au-delà d'une certaine limite ont un grand retentissement sur l'avenir des sujets.

J. FORESTIER.

L'angiospasme provoqué dans les artérites périphériques et la claudication intermittente. (André THOMAS. *Presse médicale*, n° 97, 6 décembre 1922.)

Le phénomène bien connu de la claudication intermittente : boiterie survenant après un court trajet chez un sujet en appa-

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irrégularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les **Névralgies** diverses, la **Neurasthénie**, l'**Epilepsie**, l'**Hystérie**, l'**Insomnie** dûe à l'agitation fébrile, la **Coqueluche**, les **Toux irritantes** dites nerveuses, l'**Asthme**, etc.

LIQUIDE 0,50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,125 de bromovalérianate de gaïacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS - 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Identité des réactions hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau distillée.

Essai d'interprétation

Par **François MOUTIER et Jean RACHET**

But des recherches. — Nos recherches sur l'auto-hémo et l'auto-sérothérapie nous ayant amenés à étudier un nombre assez considérable de crises vasculo-sanguines, nous avons toujours été frappés de l'instantanéité des réactions obtenues dans toutes nos expériences. Comparant par la suite, chez un même sujet, les variations sanguines consécutives aux injections de sang total ou de sérum aux variations constatées après ingestion de lait, nous avons retrouvé, après cette épreuve classique, une brusquerie et une précocité frappantes dans l'apparition des phénomènes.

Il nous a semblé que, seule, une perturbation brusque du système vaso-moteur pouvait expliquer ces conditions si particulières de la crise hémoclasique, et nous avons cherché à fournir chez l'homme une démonstration à la fois simple et formelle de cette théorie.

Les épreuves que nous voulions instituer devaient par conséquent se proposer de supprimer dans la recherche de l'hémoclasie tout facteur dépendant du métabolisme chimique de la substance étrangère ingérée : albumine hétérogène dans les tests courants. C'est dans cet esprit que nous avons imaginé l'expérience suivante :

Technique. — Un même individu, à quelques jours d'intervalle afin d'éviter toute interfluence des réactions, est soumis d'abord à l'épreuve classique de l'hémoclasie digestive au lait, telle que Widal, Abrami et Iancovesco l'ont décrite. Il est ensuite soumis à une épreuve de l'eau : celle-ci consiste à faire absorber au sujet 250 cc. d'eau distillée, puis à étudier 10 minutes, 30 minutes et 60 minutes plus tard les facteurs les plus significatifs du choc : c'est-à-dire la pression artérielle et la leucocytose. L'épreuve à l'eau nous semble d'une logique rigoureuse, elle supprime le facteur chimique des transformations albuminoïdes et, quel que soit le sens des réactions qu'elle est susceptible d'entraîner, on ne voit guère comment elle pourrait provoquer des perturbations dépendant d'autres influences que des variations de l'équilibre neuro-vasculaire.

Nous avons opéré sur quinze sujets différents, dont cinq, en plus des épreuves au lait et à l'eau, ont subi une troisième épreuve complémentaire à la poudre de lait.

I. Epreuves parallèles positives

Numéro des Expériences		Epreuve au lait avant	10'	30'	60'	Epreuve a l'eau avant	10'	30'	60'	Etat du vago-sympathique.
1	Globules blancs	7.200	4.800	6.400	5.400	4.400	3.800	4.000	5.600	RL + RE ∓ ROC + 10 Sympathicotonus
	Pression	11,5-6	11-5	11-3,5	11-5	12-4	11-4,5	10,5-5	11,5-5	
2	Globules blancs	6.000	4.800	6.600	5.800	4.400	3.000	3.400	3.200	RL + RE + ROC — 4 Vagotonus léger
	Pression	16-6,5	15-7,5	14-7	14-7,5	15,5-7	13-7,5	11,5-7	11,5-7,5	
5	Globules blancs	4.400	4.000	5.000	5.000	5.400	4.000	3.600	4.400	RL + RE + ROC — 2 Tonus indifférent ou vagotonus léger
	Pression	12-8	11-7,5	11-7	11,5-8	11-7,5	10-7,5	10-8	10-8	
8	Globules blancs	9.600	5.600	7.000	—	7.400	5.000	6.000	7.800	RL + RE + ROC + 7 Hypersympathicotonus
	Pression	15-7,5	14-6,5	13,5-6,5	—	14-6,5	13,5-7	12,5-7,5	13,5-7	
9	Globules blancs	6.600	4.400	3.800	5.000	7.800	4.800	5.400	5.400	RL + RE + ROC — 2 Vagotonus léger
	Pression	13-7,5	11,5-7	11,5-7	11,5-7	11,5-6,5	11-5,5	1,5,5	11-5,5	

II Epreuves parallèles négatives

Numéro des Expériences		Epreuve au lait avant	10'	30'	60'	Epreuve a l'eau avant	10'	30'	60'	Etat du vogo-sympathique.
3	Globules blancs	4.400	6.000	5.000	—	3.600	4.200	4.200	3.400	RL — RE — ROC = 0 Tonus indéterminable
	Pression	13,5-7,5	13-7	13,5-7,5	—	11,5-7	11,5-7	11-7	11,5-7	
4	Globules blancs	7.200	8.800	6.000	6.800	6.800	8.800	10.000	—	RL — RE — ROC + 2 Sympathicotonus léger
	Pression	15-8,5	14,5-8,5	15-9,5	15-9	14,5-7,5	14-7,5	14-7,5	—	
6	Globules blancs	7.600	8.400	8.600	—	6.200	6.000	7.400	7.000	RL — RE — ROC — 4 Vagotonus léger
	Pression	13,5-7	12,5-7	12-6,5	—	12-6	12-7	12-6	12,5-7	
7	Globules blancs	6.200	6.800	5.800	5.800	3.400	4.400	4.800	4.200	RL — RE — ROC — 12 (ROC avec extrasystoles) Hypervagotonus
	Pression	14-8,5	13,5-7,5	14-8	13,5-8	13-7	12,5-7,5	12,5-7	12,5-8	

III. Epreuves inverses

Numéro des Expériences		Epreuve au lait avant	10'	30'	60'	Epreuve a l'eau avant	10'	30'	60'	Etat du vago-sympathique.
10	globules blancs	5.400	8.600	6.000	6.200	8.000	8.000	5.600	8.400	RL — RE + ROC — 2 Tonus indifférent ou vagotonus léger.
	Pression	11,5-7	12,5-5,5	12,5-5	11,5-6	10-5,5	9,5-6	9,5-6	9,5-7,5	

© BIU Santé

IV. Epreuves triples

Numéro des Expériences		Epreuve au lait avant	10'	30'	60'	Epreuve a l'eau avant	10'	30'	60'	Epreuve a la poudre de lait. avant	10'	30'	60'	Etat du vago-sympathique
11	globules blancs	5.600	5.600	6.000	—	4.800	5.800	7.000	7.000	7.400	6.800	5.800	4.800	RL — RE — RP + ROC + 6 Sympathicotonus.
	Pression	14,5-8	14,5-8	15-7,5	—	14-7,5	15-8	14,5-7,5	14,5-7,5	13,5-7	14,5-7,5	15,5-9,5	15-8	
12	globules blancs	5.600	7.000	7.800	6.200	7.000	7.400	7.200	7.000	5.800	5.400	5.800	4.800	RL — RE — RP + ROC — 12 (Extrasystoles Hypervagotonus.
	Pression	15-7	14,5-6,5	14-6,5	14-6	14,5-7	14,5-7,5	14,5-7	13,5-7	13,5-7	13,5-6,5	13,5-6	13-7	
13	globules blancs	6.200	6.000	5.200	6.000	7.400	5.800	6.400	7.000	7.800	5.400	4.600	5.200	RL + RE + RP + ROC + 2 Sympathicotonus.
	Pression	11-6,5	10-6	10-6	11-6	10,5-7	9-6,5	10-7	10-7	10-7	10-7,5	10,5-7	10,5-6, 5	
14	globules blancs	6.600	4.400	3.800	8.000	7.800	4.800	5.400	5.400	5.800	4.600	3.800	4.405	RL + RE + RP + ROC — 2 Vagotonus léger.
	Pression	13-7,5	11,5-7	11,5-7	11,5-7	11,5-5,5	11-5,5	11,5,5	11-5,5	11,5-7	11,5-7	11,5-7	10-6,5	
15	globules blancs	7.200	6.000	7.000	7.000	6.800	6.200	5.000	6.200	8.600	11.500	9.800	8.200	RL + RE + RP — ROC + 7 (tachypnée pdt ROC) Hypersympathicotonus.
	Pression	14-9	13-8,5	12,5-8,5	12-8,5	13-7,5	12,5-8	12,5-8	12,5-8	12,5-7,5	12,5-8	13-8	13-8,5	

Lecture des tableaux. — Pour faciliter la lecture des expériences, nous avons groupé à la droite des tableaux le résumé indicatif du sens des réactions : R. L. = Réaction au lait ; R. E. = Réaction à l'eau : R. P. = Réaction à la poudre de lait (état pâteux).

(Rappelons en passant qu'une hémoclasie positive (+) se qualifie par une diminution du nombre des leucocytes (leucopénie) et qu'une réaction négative ou choc inversé (—) traduit une augmentation des globules blancs (leucoexcitation),

Le R. O. C. ou réflexe oculo-cardiaque est suivi d'un chiffre indiquant le ralentissement ou l'accélération des pulsations *au quart de minute*. Enfin, une mention particulière indique le sens majeur du tonus du sujet, tonus exploré un jour différent de celui de l'expérience.

Nous avons, pour déterminer le caractère sympathico ou vagotonique des individus, exploré les fonctions suivantes : pâleur ou rougeur de la face, état de la pupille, réflexe oculo-cardiaque, arythmie respiratoire, réflexe solaire de Thomas et de J.-C. Roux, raie cutanée, réflexe pilomoteur (local et à distance). Nous avons constaté au demeurant l'absence habituelle de parallélisme entre ces divers phénomènes. C'est ainsi que le réflexe oculo-cardiaque peut être maximum chez des sujets à pupille large et à facies vultueux, opposant ainsi une réaction vagotonique à une manière d'être sympathicotonique ; que les réactions pilo-motrices et les variations de la raie cutanée, sont actuellement ininterprétables et que les variations du R. O. C. et du réflexe solaire ne sont pas comparables. Bien plus, il est des sujets à réflexes variables (n° 2) et même des sujets à réflexes nuls (n° 3) (raie cutanée R. O. C., réflexe solaire), sujets dont le tonus doit donc être tenu pour indifférent ou indéterminable. En dernière analyse, le R. O. C. est encore, de tous, le guide le moins infidèle, le plus objectif et celui sur lequel le plus d'observateurs pourront *relativement* s'accorder. Ces remarques étaient indispensables pour s'entendre dans l'interprétation de nos expériences.

Résultat des expériences. — De l'étude de ces tableaux il ressort que sur quinze malades examinés, *quatorze fois s'est présenté un parallélisme rigoureux entre la réaction au lait et la réaction à l'eau pure*. Ce parallélisme se rencontre aussi bien dans les huit cas où l'hémoclasie est positive ; chute de la pression, leucopénie, que dans les six cas où la réaction est inversée : leucoexcitation surtout, la pression artérielle variant peu puisque la maxima seule augmente, passagèrement d'ailleurs. Une seule fois, les deux épreuves de l'eau et du lait ne sont pas concordantes ; encore est-il que, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, l'hémoclasie est positive après l'ingestion de l'eau, tandis que l'ingestion de 250 cc. de lait aboutit seulement à une augmentation du nombre des globules blancs. Il est, du reste, bien curieux de noter à propos de ce cas particulier que, dans leur inversion même, les réactions se montrent comparables, la rupture d'équilibre, leucocytose ou leucopénie, étant brusque, transitoire et considérable (plus 3.000 et moins 2,400) : (Tableau n° III).

Ce parallélisme habituel des réactions à l'eau et au lait nous a donc paru permettre d'écarter en tant que facteur causal la qualité chimique de la substance ingérée ou son métabolisme. Il nous sembla possible, par là même, qu'une action vaso-motrice, impossible encore à préciser, banalement déclenchée par l'ingestion d'une substance quelconque, devait être le facteur des phénomènes observés.

Dans ce but, nous avons complété nos épreuves en faisant ingérer au même individu, cette fois encore à quelques jours d'intervalle, d'une part : le lait, puis l'eau pure, d'autre part : de la poudre de lait. Nous faisions prendre 9 cuillerées à soupe de poudre de lait Nestlé, quantité équivalente à peu près à 250 grammes de lait frais ; mais la déglutition de cette poudre sèche étant pratiquement impossible, nous l'avons additionnée d'une petite quantité d'eau, juste suffisante pour faire une pâte épaisse, encore pénible, mais cependant possible à déglutir.

Une rapide analyse du tableau IV montre dans les cinq expériences relatées le parallélisme déjà noté entre l'épreuve à l'eau et l'épreuve au lait, mais révèle une certaine discordance entre ces mêmes réactions et les résultats de l'épreuve à la poudre de lait : deux fois seulement cette dernière a donné une réaction identique à l'autre ; elle en diffère trois fois par contre, provoquant à deux reprises une hémoclasie positive, une autre fois une leucoexcitation alors que lait et eau donnaient un choc classique. Nous verrons dans un instant comment il est possible d'interpréter ces résultats.

Choc protéique ou neuro-vasculaire. — Nous avons

© BIU Santé

fait remarquer au début de ce mémoire que la rapidité même des réactions semblait exclure la possibilité d'un choc protéïque. Etudions donc d'abord le facteur : *vitesse de la réaction*.

Mais à peine ce problème est-il envisagé qu'une première difficulté surgit, difficulté sur laquelle, à notre avis, on n'a pas suffisamment insisté. La lecture des réactions leucocytaires, que ce soit sur nos tableaux ou sur ceux d'autres auteurs, montre en effet des réactions précoces ou tardives et fréquemment aussi des réactions en sens inverse au cours d'une même expérience, tel auteur ne manquera donc point de fixer l'optimum de la réaction à un moment très rapproché du déclenchement de l'expérience. Tel autre à tel moment plus éloigné. C'est ainsi que Droin nous a fait remarquer, dans sa thèse sur l'effet des ventouses sèches, que nous aurions, dans nos expériences, noté une plus grande quantité de chocs hémoclasiques si nous avions examiné l'équilibre vasculo-sanguin de nos sujets dans les trois premières minutes suivant la pose même des ventouses. En revanche, d'autres auteurs font observer qu'une lecture tardive des variations en jeu permet seule de mettre en lumière la vagotonie fondamentale d'un sujet. Il nous semble qu'une entente serait indispensable, autrement les conclusions des auteurs risquent fort de traduire non pas la vago ou la sympathicotonie des individus étudiés, mais la vago ou la sympathicophilie des expérimentateurs !

Analyser la réaction immédiate qui suit la pose même d'une ventouse, c'est étudier non point l'effet spécial de l'hémorragie interstitielle qu'elle détermine mais l'effet banal d'un traumatisme. Conclure du sens éloigné d'une réaction à la dominante de cette réaction, c'est arbitrairement élever au rang majeur telle ondulation plutôt que telle autre.

En réalité, il ne saurait y avoir là rien de fixe, et le critère d'une réaction clasique ne saurait être dogmatisé à la troisième, à la dixième, à la vingtième plutôt qu'à la soixantième minute. Tout est question d'espèces. Nous savons qu'un médicament n'agit guère, en moyenne, d'une façon appréciable avant la vingtième minute. Il était donc tout naturel que Widal et ses collaborateurs eussent reconnu que le choc protéopexique présentait son acmé de 20 à 40 minutes après l'ingestion d'albumines étrangères. De même, mais inversement, l'effet d'un traumatisme, d'une injection intra-veineuse, d'une émotion est quasi-foudroyant et ce n'est plus à la vingtième minute mais instantanément après l'application de la cause qu'il en faut rechercher l'effet. Des observations encore inédites nous ont du reste montré que les ruptures de l'équilibre sanguin sont dans la syncope (émotive ou par réflexe colique) et dans la colère, identiques à ce qu'elles sont après injection ou ingestion déchaînantes expérimentales.

Or, dans les expériences sur le choc protéopexique et notamment dans les nôtres, il semble bien, ainsi que le fait remarquer Zehnter, que la lenteur de l'évacuation gastrique (l'expérience radiologique courante la montre ne s'amorçant pleinement d'un rythme régulier qu'au bout de 10 à 15 minutes), le caractère fragmentaire des transformations des albuminoïdes et le rythme discontinu de leur résorption s'opposeraient, tant par la vitesse très réduite de l'ensemble du processus que par l'action de « petite dose subintrante susceptible de préserver l'organisme », à la production précoce de la perturbation constatée.

Le parallélisme rigoureux des réactions au lait et à l'eau, test dont personne encore ne s'était avisé, nous semble pouvoir se passer de commentaires. L'eau distillée ne peut évidemment pas déterminer de choc protéique. Qu'elle agisse par son poids, sa température ou son contact, il n'importe ! Elle intervient en temps que masse liquide et à ce titre, le lait se conduit comme elle.

Que la poudre de lait ou plutôt la pâte de poudre de lait puisse agir comme les liquides ou différemment ne saurait nous surprendre. La viscosité d'un bol alimentaire s'attardant dans un tube œsophagien plus longuement excité joue peut-être un rôle dans le sens hémoclasique du réflexe constaté quatre fois sur cinq des sujets expérimentés. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, sans intérêt majeur dans ce travail.

On pourrait admettre encore que le sens des réactions est modifié par l'état du foie. Mais sur nos quinze sujets, trois étaient des bénévoles indemnes de toute organopathie, douze étaient des dyspeptiques des plus légers. Et d'ailleurs, définir l'insuffisance du foie par la leucopénie clasique et attribuer celle-ci à la méiopragie hépatique aboutit à une tautologie dont on retrouve la trace dans plus d'un travail actuel.

Ce qui souligne enfin le caractère purement neuro-vasculaire des réactions étudiées, *c'est que la répartition des individus en vago et sympathicotoniques, d'une part, en sujets à syndrome hémoclasique ou inversé d'autre part donne sensiblement les mêmes chiffres.* 7 vagotoniques et 7 sympathicotoniques, 8 hémoclasiques et 6 inversés, avec dans chaque groupe un indifférent.

Sens des réactions et tonus vago-sympathique. — Pouvons-nous pousser plus avant notre étude des conditions phénoménales ? En d'autres termes, est-il permis de saisir les facteurs déterminants des réactions ? Peut-on, après avoir montré ce que n'étaient point les réactions clasiques, s'efforcer de préciser ce qu'elles sont susceptibles d'être ?

Zehnter, nous l'avons vu, a reconnu combien il était difficile d'interpréter en déficit hépato-protéopexique la réaction hémoclasique. H. de Waele avait déjà montré, à propos du choc anaphylactique, que les variations de la pression sanguine et du pouls traduisaient essentiellement des troubles vaso-moteurs d'origine bulbaire.

Etendant des recherches déjà vieilles de plusieurs années, Glaser et Buschmann ont encore affirmé que les modifications leucocytaires digestives ne sont que l'expression de réactions du système neuro-végétatif, la leucopénie relevant de la vagotonie, la leucocytose de la sympathicotonie. Mais ce sont tout particulièrement les travaux de Garrelon, Tinel et Santenoise qui ont démontré qu'avant tout les réactions hémoclasiques et notamment la leucopénie sont fonction de réflexes neuro-vasculaires à point de départ digestif. Le parallélisme qu'ils ont établi entre les effets sur l'organisme de substances choquantes et les variations du R. O. C., notamment, est particulièrement élégant et démonstratif. Arloing et Langeron considèrent également la leucopénie brusque comme la traduction sanguine d'un déséquilibre subit du vago-sympathique quel qu'en soit le facteur causal ; ils ont en outre montré que la leucopénie n'est pas proportionnelle à la quantité de substances administrées et qu'elle exige pour se produire un certain état de réceptivité du système vago-sympathique.

En somme, la plupart des chercheurs actuels paraissent d'accord pour ne reconnaître dans les variations de la pression et de l'équilibre sanguins après tous les chocs, de la simple émotion à l'ingestion déchaînante,

✦

© BIU Santé

qu'un réflexe neuro-vasculaire. Mais, et c'est là dogme d'importance puisque les auteurs n'y voient rien moins qu'une loi, convient-il de reconnaître dans ces faits avec GARRELON, SANTENOISE et TINEL « une véritable loi biologique générale, établissant les rapports intimes de l'équilibre vago-sympathiques avec la sensibilité de l'organisme à toutes les actions toxiques, quelles qu'elles soient, qui portent sur le système nerveux et dont l'action se montre en grande partie conditionnée encore par l'état d'hypervagotonie ? »

C'est là question d'espèces.

On ne peut que voir en effet dans les perturbations clasiques positives ou inversées qu'un jeu de la vaso-motilité commandé par les réflexes vago-sympathiques. Mais est-il absolument démontré à ce jour que la leucopénie suppose l'hypervagotonie et que celle-ci conditionne celle-là ? Nous ne croyons pouvoir l'affirmer, nous basant sur deux ordres de faits :

a) *Absence de parallélisme entre les chocs hémoclasiques positifs et la vagotonie.*

Nos huit sujets à hémoclasie positive (leucopénie) sont quatre fois des sympathicotoniques (dont deux hypers.) et cinq fois des vagotoniques, tellement peu marqués d'ailleurs, que l'on aurait, à plus juste raison sans doute, pu les qualifier de mixtes ou d'indifférents. Nos six sujets à réactions inversées (leucocytose) sont trois fois sympathicotoniques (dont deux hypers.) et trois fois des vagotoniques (dont deux hyperv.) La répartition est rigoureusement parallèle et l'on voit en somme qu'elle est conforme aux lois du hasard : il n'y a, en effet, *aucune raison* pour que dans l'espèce humaine le nombre des sympathicotoniques l'emporte sur le nombre des vagotoniques et réciproquement, et ceci se prouverait mieux encore selon la loi des grands nombres par des statistiques plus étendues. Celle que nous présentons nous paraît suffisante cependant et quittant les lois générales des proportions pour nous restreindre à notre sujet, nous soulignerons spécialement les groupes d'expériences 7 et 12 où il existe une leucoexcitation à l'eau et au lait malgré des hypervagotonies traduites au R. O. C. par des réductions de pulsations de 38 à la minute avec extra-systoles.

b) *Ignorance où nous sommes du mécanisme exact de la leucopénie* :

On a reconnu que les variations leucocytaires ne se provoquaient que dans le sang périphérique et faisaient défaut dans le sang artériel et veineux. Mais pourquoi ce singulier avatar ? Certains voient dans l'opposition des leucopénies et des leucoexcitations l'effet opposé des vaso-dilatations et des vaso-constrictions ; mais si dans l'ensemble on est à peu près d'accord pour admettre que l'excitation du sympathique est facteur de vaso-constriction, l'excitation du vague, facteur de vaso-dilatation, certains auteurs admettent que la vaso-dilatation donne de la leucocytose et que la leucopénie est effet de vaso-constriction. Enfin on a pu, ainsi que le rappelle TINEL, admettre que la leucopénie pouvait dépendre d'une gêne au cheminement des éléments blancs les plus volumineux, mais on a pu également avec COHNHEIM, avec F. MULLER etc... poser l'hypothèse d'une margination assez énigmatique des leucocytes. Nous échappons plus complètement encore aux phénomènes de vaso-constriction et de dilatation vasculaire avec MAURIAC et MOUREAU qui posent la complexité du mécanisme des variations leucocytaires en insistant sur la fragilité des globules blancs. L'étude de la fragilité leucocytaire leur a, en effet, montré que la cellule blanche peut être atteinte, qu'une augmentation de la fragilité peut expliquer la leucopénie et que certaines hyperleucocytoses brusques peuvent relever d'une augmentation de la résistance leucocytaire.

Nous ferons remarquer, du reste, *que les variations immédiates de l'équilibre sanguin ne semblant pouvoir relever que de réflexes vasculaires soudains, il est fort possible que les variations tardives ne dépendent point toutes des perturbations vaso-motrices, mais que certaines traduisent des modifications humorales.* C'est à une conclusion sensiblement de même ordre que se rallie DROUET, semble-t-il.

EN RÉSUMÉ

1° Le parallélisme des réactions consécutives à l'ingestion de lait ou d'eau distillée chez un même individu, parallélisme rigoureux quel que soit le sens de la réaction : hémoclasie classique ou syndrome inverse, nous montre que ces phénomènes semblent exclusivement conditionnés par des réflexes neuro-vasculaires indépendants de la qualité chimique des ingesta ;

2° Il n'existe point de parallélisme entre le sens de la perturbation sanguine et la dominante du système neuro-végétatif du sujet ; plus particulièrement, nous n'avons pas observé de liaison formelle entre l'hémoclasie positive et l'hypervagotonie.

BIBLIOGRAPHIE

ARLOING et LANGERON. — Conditions et mécanisme de production des leucopénies dans les crises hémoclasiques provoquées en dehors du choc anaphylactique. (*Acad. de médecine*, 17 octobre 1922.)

ARLOING et LANGERON. — Données expérimentales sur la valeur séméiologique de la leucopénie des crises hémoclasiques. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 déc. 1922.)

ARLOING. — Études sur l'anaphylaxie, l'antianaphylaxie et le choc colloïdoclasique. (*Le Progrès médical*, 14 décembre 1922.)

CIACCIO. — Sur le mécanisme de la leucocytose digestive. (*Presse médicale*, 24 mars 1923.)

CLAUDE, SANTENOISE et SCHIFF. — Variations digestives du taux leucocytaire. Rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique. (*Soc. Biol.*, 17 mars 1923.)

J. DROIN. — De l'effet des ventouses sèches sur le taux des leucocytes et sur la pression artérielle. (*Thèse n°* 1079, Genève. 1923.)

G. DROUET. — Le choc vasculo sympathique. (*Journal de médecine de Paris*, 10 décembre 1921.)

GARRELON et SANTENOISE. — Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif. (*Soc. Biol.*, 19 novembre 1921.)

GARRELON, SANTENOISE. TINEL. — Vago sympathie, anaphylaxie et intoxication. (*Presse médicale*, 7 avril 1923.)

GLASER et BUSCHMANN. — La leucopénie vagotonique dans les névroses, interprétation de la crise hémoclasique. (*Deutsch. Mediz. Wochensch.*, 23 février 1923.)

MAURIAC et MOUREAU. — Les variations du nombre des leucocytes. Leur mécanisme. (*Journal méd. de Bordeaux*, 25 janvier 1923.)

Fr. MOUTIER et J. RACHET. — Syndrome hémoclasique et autohémothérapie. (*Société Biol.*, 13 janvier 1923.)

Fr. MOUTIER et J. RACHET. — Syndrome hémoclasique et ventouses sèches. (*Soc. Biol.*, 13 janvier 1923.)

Fr. MOUTIER et J. RACHET. — Syndrome hémoclasique et autosérothérapie. (*Soc. Biol.*, 9 juin 1923.)

Fr. MOUTIER et J. RACHET. — Identité des réactions hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau pure. (*Soc. Biol.*, 16 juin 1923.)

Fr. MOUTIER, LAMY, et J. RACHET. — L'autosérothérapie et l'autohémothérapie dans les cancers digestifs. (*Soc. de gastro-entérologie*, 2 juillet 1923.)

E. F. MÜLER. — Nouveaux aperçus sur la régulation et la signification du tonus vasculaire. (*Med. Klinik* (Berlin), n° 17, 29 avril 1923.)

© BIU Santé

R. PIERRET. — Idées actuelles et éclectiques sur la pathogénie du choc et des troubles anaphylactiques. (*Biologie médicale*, vol. XII, n° 3, avril mai 1922.)

J. TINEL. — Les variations brusques de la formule leucocytaire pour causes physiologiques. (*La Médecine*, mai 1923.)

H. DE WAELE. — Sur l'intervention prépondérante du nerf vague dans les symptômes circulatoires et respiratoires du choc anaphylactique. (*Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique*, tome XXIX, n° 3, avril 1919.)

WIDAL, ABRAMI et JANCOVESCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. (*Presse médicale*, 11 décembre 1920.)

WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. (*Presse médicale*, 5 mars 1921.)

ZEHNTER. — De l'épreuve de l'hémoclasie digestive. (*Paris médical*, 30 sept. 1922.)

Les syndromes sympathiques expérimentaux (*fin*) [1]

Par M. **LAIGNEL-LAVASTINE**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Laënnec.

B. Syndromes sympathiques du névraxe.

Les syndromes sympathiques du névraxe sont des ensembles de troubles cénesthésiques, lisso-moteurs, sécrétoires et trophiques pareils à ceux qu'on rapporte à une altération du grand sympathique anatomique, mais qui sont déterminés par des perturbations du névraxe. Ces syndromes, difficiles à isoler en clinique, sont également délicats à étudier expérimentalement. Comme les syndromes sympathiques expérimentaux, que j'ai cités jusqu'ici, je divise les syndromes sympathiques expérimentaux du névraxe en syndromes d'excitation et syndromes de paralysie.

A priori, on peut les classer en quatre groupes, radiculo-tronculaires, médullaires, bulbaires, cérébelleux et cérébraux, selon les territoires irrités.

Je passe sur les syndromes sympathiques expérimentaux d'excitation ou de paralysie *radiculo-tronculaires*, car ils sont liés à la richesse des racines et des nerfs en fibres sympathiques, que j'ai déjà étudiées.

L'abondance bibliographique des expériences faites sur la *moelle* et la fréquence des syndromes sympathiques, surtout vaso-moteurs et oculo-pupillaires, me permettent de renvoyer le lecteur aux livres classiques de physiologie et de conclure à l'évidence des syndromes sympathiques expérimentaux d'excitation ou de paralysie *médullaires*.

Depuis Flourens et son nœud vital, on sait l'importance capitale du *bulbe* sur la régulation de la vie de nutrition. Là viennent en quelque sorte se concentrer comme dans un *central* de réseau téléphonique tous les systèmes régulateurs de la nutrition. L'expérimentation directe par piqûres, sections, électrisation, irritations diverses, a permis, chez l'animal, de déterminer avec précision des syndromes sympathiques toujours semblables à eux-mêmes par excitation ou destruction des mêmes régions du bulbe. C'est ainsi qu'on décrit, depuis Claude Bernard, sur le plancher du 4e ventricule un centre de la glycosurie, un centre de l'albuminurie, etc.

Dans des recherches très originales, équivalant à une expérimentation systématique chez l'homme, P. Bonnier (2) a, par des cautérisations de la muqueuse nasale, modifié et fait disparaître un grand nombre d'affections répondant, en général, à ce que j'appelle des syndromes sympathiques.

Par un raisonnement inverse de celui qui permet d'induire du syndrome causé par une lésion localisée le rôle de la région lésée dans le mécanisme normal de la fonction perturbée, il tire, de la disparition du syndrome par irritation de tel point de la muqueuse nasale, la conclusion qu'il existe dans le bulbe une région spécialisée en rapport avec la fonction, dont le syndrome est l'expression, et liée à la muqueuse pituitaire par le trijumeau, dont les expansions en éventail dans le nez sont étagées relativement à leur origine respective dans la colonne grise du trijumeau, qui traverse tous les étages bulbaires.

« D'une façon très grossière, je puis dire, écrit P. Bonnier (1), que c'est en cautérisant tout en avant de la fosse nasale, près de l'orifice, que l'on a le plus de chance d'atteindre le bulbe inférieur : troubles urinaires, génitaux, cardiaques, etc. Le cornet inférieur, dans sa convexité, semble conjugué aux phénomènes digestifs et à leurs associés : entérites, coliques, asthénie, hypocondrie. Plus haut, sur la paroi externe au-dessus du cornet, on modifie l'anxiété sous ses diverses formes, le vertige, les bourdonnements. Plus bas et en arrière, on s'attaquera aux migraines et aux phénomènes oculo moteurs, oculaires. Dans le méat moyen, on combat la toux, l'asthme, l'asthme des foins, les crises d'éternument, d'hydrorrée, etc. Il existe très certainement des département nasaux répondant plus ou moins à des étages bulbaires. Les cautérisations, avec ou sans cocaïne, sont minimes et ne laissent plus de trace après deux ou trois jours. La réaction locale est exceptionnelle. Les petites cautérisations agissent mieux que les grandes, mais manquent plus facilement le but, car il faut compter avec l'anatomie de chacun. »

Un schéma très complet accompagnait ce travail de Bonnier. On en trouvera l'explication détaillée dans les diverses communications de P. Bonnier à la Société de biologie de 1905 à 1912 (2).

Encore plus que les syndromes sympathiques d'origine médullaire ou bulbaire, les syndromes sympathiques d'origine *cérébrale* sont difficiles à aborder expérimentalement.

Malgré un nombre considérable de travaux, qu'on trouvera parfaitement analysés dans le livre de J. Soury (3), les relations du cerveau avec la régulation des fonctions de nutrition, si elles sont certaines jusqu'à l'évidence dans beaucoup de cas, sont encore et presque toujours obscures dans leurs détails.

Les syndromes sympathiques d'origine cérébrale ne peuvent être pris en bloc. Il faut distinguer, parmi eux, ceux qui sont d'origine corticale et parmi les corticaux, ceux qui sont d'origine consciente.

Je diviserai donc cette étude captivante des syndromes sympathiques d'origine cérébrale, que je ne peux aborder ici, en trois groupes :

1° Les *syndromes sympathiques expérimentaux cérébraux non corticaux, d'excitation ou d'ablation.*

Beaucoup de recherches expérimentales sur le noyau caudé, le noyau lenticulaire et la couche optique rentrent dans ce groupe, et il est incontestable que les noyaux centraux sont des centres régulateurs, très élevés dans la hiérarchie fonctionnelle de diverses fonctions de nutrition. En particulier J. Camus et S. Roussy et leurs collaborateurs ont déterminé la polyurie, la glycosurie, le syndrome adiposo-génital par des lésions du *tuber-cinereum*.

2° Les *syndromes sympathiques expérimentaux, d'origine corticale, d'excitation ou d'ablation.*

Rentrent dans ce groupe beaucoup des résultats acquis par la méthode de Ferrier. On en a voulu induire parfois un peu vite les localisations corticales des diverses fonctions de nutrition.

(1) Voir *Progrès Médical*, n°s 35 et 37, 1923.

(2) P. BONNIER. — Entérite réflexe d'origine nasale. *Soc. de neurol.*, 4 juillet 1907. *Soc. de biol.*, 25 fév. 1908. L'entérite et la muqueuse nasale. Recherches sur l'épistasis bulbaire. *Arch. gén. de méd.*, 1908. Les épistasies bulbaires d'origine nasale. *Acad. des Sc.*, 29 juin 1908. L'anxiété et son traitement direct. *Soc. de Neurol.*, 4 fév. 1909. Les centres diaphylactiques *Acad. des Sc.*, 22 fév. 1909. La notation bulbaire en oto-laryngologie. *Soc. franç. d'otologie*, 9 mai 1905.

(1) P. BONNIER. — L'épistasie. Action directe sur les centres bulbaires. *Journal de méd. interne*, 28 février 1909, pp. 51-57.

(2) P. BONNIER. — *Soc. de biologie passim.*

(3) SOURY. — *Le système nerveux central*, t. II, p. 1173-1280.

© BIU Santé

3° Les *syndromes sympathiques expérimentaux corticaux d'origine consciente.*

J'admets, en effet, que les sensations sont des irritations corticales et que c'est en tant qu'irritations corticales que beaucoup de phénomènes de conscience peuvent être accompagnés de syndromes sympathiques.

Les phénomènes de conscience constamment liés à des syndromes sympathiques, que l'on connaît le mieux, sont les *émotions.*

G. Dumas et Malloizel (1), dans leurs recherches expérimentales sur l'expression polyglandulaire des émotions, ont donné des exemples de ces symptômes sympathiques expérimentaux corticaux d'origine consciente.

Tournier (2) et Albahary (3), dans leurs conceptions des fonctions digestives, admettent implicitement ces syndromes, non plus seulement expérimentaux, mais cliniques.

C. — *Syndromes sympathiques des paraganglions.*

Les syndromes sympathiques des paraganglions résultent des perturbations de ces organes : médullo-surrénale, Zellennester de Mayer du plexus solaire, paraganglions aortiques de Zuckerkandl, paraganglions cardiaques de Wiesel et Wiesner, glande carotidienne de Luschka (4), glande coccygienne (5) du même auteur et paraganglion tympanique. C'est dire que ces syndromes au point de vue expérimental ne sont pas connus. Tout au plus peut on induire de l'histologie des paraganglions, caractérisée par la cellule chromaffine, que les syndromes sympathiques paraganglionnaires se caractérisent par des variations dans la formation, la répartition et la destruction de l'adrénaline.

Les *syndromes adrénaliniques* sont donc les plus caractéristiques des syndromes para-ganglionnaire sympathiques.

Expérimentalement, ils sont encore très mal connus. Un certain nombre de réactions, telles que la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline (6), le myosis par injection d'adrénaline après extirpation du ganglion cervical supérieur (Meltzer) ou par instillation d'adrénaline chez les animaux dépancréatés (Loewi, Auer) permettent des hypothèses, qu'ont systématisées Eppinger et Hess, mais que de nouvelles expériences méthodiquement conduites ont besoin de confirmer (7).

Et à côté des syndromes adrénaliniques, il est permis de concevoir des syndromes *lipoïdémiques* et particulièrement *cholestérinémiques* d'origine para-ganglionnaire sympathique.

On sait, en effet, que M. Chauffard et ses élèves ont isolé des syndromes d'hyper et d'hypocholestérinémie, qu'ils ont montré les relations de ces syndromes avec l'état du foie et des surrénales et rien n'empêche de penser que là encore la variation endocrine peut être d'origine sympathique.

D. *Réflexes conditionnels et sympathoses.*

La notion des réflexes conditionnels, due à Pavlow, permet l'analyse d'un certain nombre de syndromes sympathiques complexes et diffus analogues aux syndromes sympathiques d'origine cérébrale.

C'est pourquoi j'indique ici, d'après la revue générale de Rose (8), en quoi consistent les réflexes conditionnels ou psychiques. Le réflexe direct, simple, immédiat, toujours semblable à lui-même, consiste en ce qu'une impression sensorielle, intéressant toujours la même surface sensible, détermine un mouvement musculaire ou une sécrétion toujours les mêmes. C'est un *réflexe à court circuit.*

Le réflexe conditionnel ou psychique de Pavlow, compliqué, moins rapide, pouvant être modifié par l'habitude, consiste en ce que le réflexe à court circuit précédent n'est plus déclanché par l'excitation directe de la surface sensible toujours la même dont il dépend, mais par une autre impression sensorielle reliée à cette surface sensible par une association de souvenirs. Ainsi la sécrétion salivaire ou gastrique à la vue ou à l'odeur d'un aliment sont des réflexes conditionnels. Ce simple exemple montre l'importance, sur laquelle Tournier a parfaitement insisté (1), de ces réflexes conditionnels. Ces réflexes sont, les uns naturels, formés spontanément dans le courant de la vie et les autres artificiels, créés par l'expérimentation. L'*éducation*, le dressage sont des *expérimentations de réflexes conditionnels.* C'est, selon le mot de G. Le Bon, l'art de faire passer le conscient dans l'inconscient.

Or, la majorité des stades des fonctions sympathiques sont inconscients ; mais cependant, parmi ces fonctions, beaucoup ont des stades conscients de départ ou d'arrivée. L'expérimentation montre chez l'animal et l'enfant (2) la possibilité d'agir sur ces *réflexes à long circuit* par leurs stades conscients.

Il y a donc *possibilité de prise de la rééducation sur les syndromes psycho-sympathiques perturbés* et c'est pour faire entrevoir cette conclusion de thérapeutique clinique de certaines sympathoses, syndromes sympathiques complexes et diffus, que j'ai cru devoir citer les réflexes conditionnels, indiquer leurs relations avec les fonctions du sympathique, et montrer en pathologie sympathique leur intérêt primordial, sur lequel je me réserve de revenir.

(1) G. Dumas et Malloizel. — *Soc. de psychiatrie*, 3 déc. 1909.
(2) Tournier. — La notion des réflexes conditionnels en pathologie gastro-intestinale. *Revue de méd.* oct. 1911, p. 823.
(3) Albahary. — Sur un centre nerveux des fonctions digestives. *Journal de diététique*, 15 fév. 1912, p. 38 39.
(4) C. Frugoni. — La gl. carotidienne possède-t-elle une sécrétion interne propre ? *Sem. méd.*, 9 oct. 1912, p. 481. On peut répondre affirmativement.
(5) Relativement à la même question pour la glande coccygienne après Tourneux et Peyronon doit répondre négativement. Le glomus coccygien est donc à supprimer de cette liste.
(6) Terroine. — Existe-t-il un diabète pancréatique ? *Biol. méd.*, 1910, n° 2, p. 66.
(7) Emile Zak. — Experimentelle und klinische Beobachtungen über sotrungen, sympatischer Innervation (Adrenalin mydriasis) und über intestinale glycosurie. *Pflügers' Arch. für Physiologie*, t. CXXXII, f. 1-4, p. 147.
(8) F. Rose. — Les réflexes conditionnels en physiologie et en pathologie. *Semaine méd.*, 11 oct. 1911.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Sacro-coxalgie.

D'après une leçon de M. le Professeur Delbet (3).

La malade, âgée de 25 ans, souffre, nous a-t-on dit, depuis le mois de juillet, dans la région sacro-iliaque gauche. Son affection a débuté assez brusquement, par une douleur vive qu'elle a ressentie, un soir, en rentrant chez elle à la suite d'une journée de travail, dans la fesse gauche ; elle s'est mise à boiter, et s'est alitée ; les douleurs étaient continues, avec des recrudescences paroxystiques provoquées par les mouvements. La douleur étant diminuée, elle se lève, après quatre jours d'alitement, mais boitant toujours et ne pouvant rester longtemps debout. Un médecin, consulté, traita la malade pour une sciatique. Vers le milieu de décembre, une grosseur est apparue dans la région sacro-iliaque ; en même temps la douleur a augmenté de nouveau, et la malade alors se décida à entrer à l'hôpital.

Voilà une affection qui débute assez brusquement, au milieu de juillet, par conséquent il y a environ six mois, et qui est considérée par un médecin comme une sciatique. C'est une erreur que vous rencontrerez fréquemment ; toutes les fois qu'on observe des douleurs à la partie pos-

(1) Tournier. — La notion des réflexes conditionnels en pathologie gastro-intestinale. *Rev. de méd.*, oct. 1911, p. 818-827.
(2) H. Bogen. — Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1907, LXV, 6. — N. Krasnozorski. Ueber die Bedingungsreflexe im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1909, LXIX 1.
(3) Leçon faite à l'hôpital Cochin, le 18 janvier 1923.

© BIU Santé

térieure de la cuisse s'irradiant plus ou moins vers la jambe on porte le diagnostic de sciatique. Je ne veux pas dire qu'on a absolument tort de penser que c'est le nerf sciatique qui est le siège de la lésion ou des douleurs, mais on a certainement tort de porter le diagnostic de sciatique, qui, dans la majorité des cas, comporte un pronostic bénin ; or, dans nombre de cas, il s'agit de compressions radiculaires ou du tronc lombo-sacré, qui sont déterminées par une lésion sérieuse.

Il est donc important de connaître les petits caractères différentiels qui peuvent permettre de savoir qu'il ne s'agit pas d'une lésion banale du sciatique. On admet que la sciatique est une affection propre du nerf. Il est habituel de rechercher dans ces cas-là les points dit de Valleix, c'est-à-dire les points dont la compression détermine des phénomènes douloureux spéciaux.

La sciatique, le plus souvent, dans ses formes ordinaires et banales, donne des douleurs qui portent sur tout le territoire du nerf. Chez les malades présentant des phénomènes de compression radiculaire portant soit sur les racines sacrées du sciatique, soit sur le tronc lombo-sacré (ce qui est plus fréquent, parce que ce tronc passe sur l'articulation sacro-iliaque), les *douleurs* sont en général *localisées* ; elles siègent bien sur le sciatique mais sur une portion seulement et ne s'étendent pas à tout le territoire de ce nerf.

Toutefois, chez cette malade, la douleur s'étendait à tout le domaine du sciatique : elle souffrait, nous dit-elle, jusqu'à la partie inférieure de la jambe.

Il y a un autre caractère. Lorsque le nerf sciatique est malade par lui-même, la compression du nerf aux points d'élection détermine des phénomènes douloureux. Lorsqu'il s'agit, au contraire, d'une compression radiculaire ou d'une lésion des radicules, les douleurs s'irradient bien le long du sciatique mais le sciatique lui-même n'est pas malade à la cuisse, à la jambe, dans les régions où les malades ressentent des douleurs spontanées, de sorte que la compression du nerf dans ces points-là n'éveille pas de douleur spéciale : au contraire, quand il s'agit de sciatique, ordinairement la pression aux points de Valleix éveille une douleur très vive.

Le premier point qu'il faut rechercher, c'est le point situé entre le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion, à mi-distance de ces deux reliefs osseux ; voilà à peu près le point d'émergence du sciatique hors du bassin. Chez notre malade, une pression exercée en ce point est parfaitement indolore.

Le point douloureux siégeant vers le milieu de la cuisse est beaucoup moins net, car à cette région on n'a pas de point d'appui pour comprimer le nerf, de sorte que ce point est très vague.

Mais il y en a un autre qui est beaucoup plus significatif (Valleix en a décrit de nombreux, mais ce sont ceux-là qu'il faut rechercher). L'autre, c'est le *point du nerf sciatique poplité externe*. Vous savez que ce nerf croise le bord externe du col du péroné, et même, dans les fractures de l'extrémité supérieure du péroné, ce nerf peut être pris dans le col ; il en résulte des paralysies secondaires du sciatique poplité externe. Il y a donc un point où on peut le comprimer entre le doigt et l'os sous-jacent ; là, si le nerf est malade, on produit une douleur.

Il y a quelque chose de particulièrement intéressant dans l'histoire de cette malade, et je ne sais pas si on aurait pu éviter cette erreur au moment où l'on fait le diagnostic. Généralement, ces malades n'ont pas ces points douloureux et lorsque vous trouverez une malade souffrant de douleurs sur le trajet du sciatique et ne présentant pas les points douloureux de Valleix, vous devrez penser qu'il ne s'agit pas d'une sciatique, qu'il s'agit d'une compression radiculaire, et vous devrez rechercher plus haut, dans la région du bassin, dans la partie inférieure de la colonne lombaire, s'il y a quelque cause de compression du sciatique. Ceci peut vous conduire au diagnostic d'une lésion grave. Ces douleurs de sciatique, communément diagnostiquées sciatiques banales par les médecins, c'est, dans un grand nombre de cas, le signal d'alarme d'une *sacro-coxalgie*. A ce moment, les malades ne souffrent pas du tout dans l'articulation sacro-iliaque, ils n'ont pas d'abcès, ils n'ont rien d'autre que ces irradiations douloureuses le long du nerf sciatique, mais ces douleurs ont ce caractère particulier que le nerf n'est pas douloureux quand on le comprime, parce ce n'est pas une affection qui lui soit propre.

Chez cette malade, les douleurs ont disparu progressivement. Est-ce que la fesse n'a pas grossi ? La malade étant couchée sur l'abdomen, vous voyez qu'il y a une dyssymétrie manifeste entre les deux côtés, et qu'il existe là, du côté gauche, une volumineuse saillie. Eh bien, on peut considérer comme certain que c'est au moment où cette saillie a commencé à se développer, que les douleurs ont diminué.

Qu'est-ce qui s'est donc passé ? Nous allons voir tout à l'heure ce qui peut encore confirmer ce diagnostic ; mais quand on connaît suffisamment cette question, qu'on a assez l'habitude de l'examen de ces malades, on peut faire le diagnostic sans pousser les recherches plus loin. Ce qui s'est passé, le voici. Cette malade a eu une lésion osseuse, siégeant au niveau de son articulation sacro-iliaque. Cette lésion osseuse a entraînée la formation de fongosités, d'un abcès ossifluent, qui a comprimé le tronc lombo-sacré ou les racines situées plus bas du nerf sciatique. Puis, la grosse coque fibro-aponévrotique qui forme en arrière l'articulation sacro-iliaque a été perforée ; alors, le pus et les fongosités ont pu s'épanouir dans le tissu cellulaire, tissu beaucoup moins résistant, beaucoup plus lâche, et les phénomènes de compression ont diminué. C'est comme une soupape de sûreté qui aurait été mise en jeu.

C'est là une évolution fréquente qu'il faut que vous connaissiez, pour éviter de grossières erreurs de diagnostic, et pour arriver à faire d'une manière précoce ce diagnostic, car la sacro-coxalgie est une affection grave.

A l'heure actuelle, il y a manifestement une tuméfaction, et, si nous essayons d'en délimiter les contours et la forme, voilà ce que nous constatons. Elle s'étend ici à peu près jusqu'à la ligne médiane ; en dehors, il est très difficile de préciser jusqu'où elle s'étend ; mais on a parfaitement l'impression qu'elle est orientée de haut en bas et de dedans en dehors, ce qui est juste l'inverse de la direction de l'articulation sacro-iliaque. Cet abcès est donc perpendiculaire au plan de l'articulation et de la lésion osseuse dont il provient certainement. Retenez ceci, parce que l'orientation d'un abcès tel que celui-ci pourrait, si on ignorait cette particularité, conduire à rejeter le diagnostic de l'origine sacro-iliaque.

Or, c'est la règle, c'est toujours ainsi que les choses se passent. Voici pourquoi. Lorsque cette grosse coque fibro-aponévrotique qui revêt la face postérieure de l'articulation sacro-iliaque et qui s'étend jusqu'aux apophyses épineuses a été perforée par le pus, celui-ci a tendance à s'orienter parallèlement aux fibres du muscle grand fessier, et c'est parce qu'il trouve ainsi une zone moins résistante qu'il prend cette direction perpendiculaire à celle de l'articulation sacro-iliaque.

© BIU Santé

Nous allons chercher maintenant à circonscrire plus exactement cette tuméfaction. Vous voyez qu'elle est en effet parallèle aux fibres du grand fessier. Elle est d'une consistance très molle, extrêmement peu tendue, et présente une fluctuation très nette. Je vous ai dit que cet abcès a certainement pour origine l'articulation sacro-iliaque, et remarquez que je n'ai recherché jusqu'à présent, ni, par conséquent, trouvé aucun symptôme de la lésion de l'articulation. Je vous ai dit que cet abcès venait certainement de l'articulation sacro-iliaque parce qu'il n'y a qu'une lésion de l'articulation sacro-iliaque capable d'expliquer les phénomènes observés ; or les origines du sciatique, le tronc lombo-sacré et les branches sacrées, passent par les trous sacrés antérieurs. C'est donc du côté antérieur que se sont manifestés d'abord les accidents, qu'il y a eu une collection ou des fongosités.

Par conséquent, la certitude de phénomènes de compression siégeant en avant, dans la région du tronc lombo-sacré ou au niveau des origines sacrées du nerf sciatique, en même temps que l'existence d'un abcès en arrière, ne peut s'expliquer que par une lésion traversant de part en part la ceinture osseuse du bassin. De là la conclusion que c'est dans l'articulation sacro-iliaque qu'ont siégé primitivement les lésions.

Nous allons chercher s'il y a quelques symptômes permettant d'affirmer que c'est bien dans l'articulation sacro-iliaque qu'existe la lésion. Nous allons employer pour cette recherche un moyen qui n'est pas spécial au cas qui nous occupe en ce moment, mais qu'on emploie pour toutes les articulations. Ce moyen consiste à provoquer des douleurs en augmentant la pression à l'intérieur d'une articulation, ou en tiraillant les ligaments. Voici comment.

Nous pouvons chercher à augmenter la pression à la partie antérieure de l'articulation sacro-iliaque, en exerçant des pressions transversales destinées à rapprocher les deux ailes des ilions. Si, au contraire, nous cherchions à écarter celles-ci, nous augmentons la pression dans la partie postérieure de l'articulation, où nous tiraillons les ligaments antérieurs. Nous allons voir si ces manœuvres réveillent des douleurs chez la malade (il faut exercer des pressions très vigoureuses).

Nous faisons placer la malade sur le côté ; en effet, quant elle est couchée sur le dos, elle souffre parce qu'elle est pressée contre le lit au niveau de son abcès ; mais, dans le décubitus latéral, ces manœuvres sont absolument indolores.

Il y a un autre moyen d'augmenter la pression dans l'articulation sacro-iliaque, qui consiste à faire soulever la malade sur ses bras et à la laisser retomber lourdement sur un plan résistant comme celui du lit. Dans cette manœuvre, la malade retombe sur ses ischions, la partie supérieure du corps tend à continuer le mouvement, et, par conséquent, la colonne vertébrale enfonce le sacrum entre les deux ailes des ilions, d'où l'augmentation de la pression dans l'articulation sacro-iliaque. Cette malade fait cette manœuvre sans éprouver la moindre sensation désagréable.

Ainsi, tous les signes considérés comme capitaux dans le sacro-coxalgie font défaut chez elle. Est-ce une raison pour rejeter ce diagnostic ? Mais non, car c'est la règle que ces symptômes manquent. Vous ne les trouverez que très exceptionnellement. Ils n'apparaissent que lorsque l'articulation sacro-iliaque est aux trois-quarts détruite à une période où, véritablement, on n'en a plus besoin. Pourquoi manquent-ils ici, c'est que, malgré des lésions étendues, l'articulation n'est pas détruite dans sa presque totalité et qu'il reste des parties ligamenteuses suffisamment résistantes pour rendre toutes ces manœuvres stériles. Il y a plus. Souvent il y a une véritable ankylose entre le sacrum et l'ilion, de sorte que toutes ces recherches ne peuvent aboutir à aucune constatation intéressante. Ces symptômes-là manquent dans la très grande majorité des cas ; il faut donc savoir faire le diagnostic d'une sacro-coxalgie alors que les signes de Larrey, d'Erichsen, de Verneuil, font entièrement défaut.

*
* *

Maintenant, qu'est-ce que nous avons à faire ? Eh bien, nous avons à chercher s'il existe des points douloureux au niveau de l'articulation sacro-iliaque.

L'articulation sacro-iliaque est assez facile à repérer. Le point de repère capital, c'est l'épine iliaque postéro-supérieure, qui correspond à peu près à la partie moyenne de l'articulation. Elle est toujours très facile à sentir, même lorsqu'il existe un abcès. — Nous allons donc la chercher, d'abord du côté sain, puis du côté malade : vous voyez que, de ce côté, je produis immédiatement une douleur. Toute la ligne articulaire est douloureuse.

Notre examen est-il terminé ? Non, il s'en faut de beaucoup. L'affection a débuté par des symptômes de sciatique, qui s'expliquent et ne peuvent s'expliquer que par une compression portant sur le tronc lombo-sacré ou sur les branches antérieures des nerfs sacrés. Par conséquent, la malade a commencé par avoir là probablement des fongosités un abcès. Il faut que nous sachions si cet abcès est développé, perceptible, volumineux. Dans les sacro-coxalgies, il y a toujours en avant de l'articulation des lésions plus ou moins considérables, souvent presque équivalentes à celles qu'on trouve dans la fesse. Dans certains cas, on les sent très nettement, mais, dans beaucoup d'autres, on n'arrive pas à les percevoir. Mais, même quand on ne les sent pas, on ne doit jamais conclure qu'il font défaut.

On peut rechercher ces abcès par divers moyens.

On peut, par la palpation de l'abdomen, arriver sur le promontoire, et, en dehors du promontoire, dans la région de l'articulation sacro-iliaque ; c'est une réaction profonde, où les sensations tactiles ne sont pas très nettes. Ce n'est pas la meilleure manière d'explorer cette articulation.

La véritable manière d'explorer l'articulation sacro-iliaque, c'est par le toucher vaginal ou par le toucher rectal. En réalité, on arrive ni par l'un, ni par l'autre, jusqu'au niveau de l'articulation, il s'en faut de beaucoup ; mais très souvent on perçoit des abcès. Il faut cependant, pour qu'on les perçoive, qu'ils soient déjà assez volumineux. Ces abcès n'occupent pas toujours le même siège ; certains sont situés du côté du sacrum, d'autres fusent plutôt dans la région de l'espace quadrilatère, soulevant plus ou moins le muscle obturateur interne.

Il faut donc toujours pratiquer le toucher vaginal ou rectal chez une malade chez qui on soupçonne une sacro-coxalgie. Cette recherche, chez notre malade, est négative, mais on n'est pas en droit de conclure à l'absence d'abcès, puisque, je vous l'ai dit, il faut que ces abcès soient déjà volumineux pour être perceptibles, et je crois qu'on peut affirmer que dans les cas ordinaires, où les manifestations symptomatiques débutent par des phénomènes de compression du sciatique, ou de ses racines on peut affirmer qu'il y a toujours quelque chose.

Ceci à une grosse importance au point de vue thérapeutique. La thérapeutique par le repos, par l'immobilisation, je ne sais pas ce qu'elle donne chez les enfants, mais, chez les adultes, chez lesquels la sacro-coxalgie est assez fréquente entre 25 et 30 ans, le traitement par l'im-

© BIU Santé

mobilisation et le repos dans le milieu hospitalier ne donne aucun résultat.

Ce traitement ne peut réussir qu'avec adjonction du séjour au bord de la mer, ou du climat d'altitude, ou bien les stations chlorurées sodiques, comme Salies-de-Béarn, Biarritz, Besançon, etc.

Le traitement de la sacro-coxalgie est uniquement opératoire. En quoi doit consister l'opération ?

Tout ce que je viens de dire sur l'anatomie pathologique, nous allons l'utiliser. Vous savez que pour le traitement des lésions articulaires tuberculeuses, c'est surtout la résection que l'on pratique, et en vous parlant des affections tuberculeuses du coude, j'insistais sur un point qui a été bien mis en évidence par Ollier, c'est la nécessité de faire toujours des résections totales, les interventions partielles ne donnant pas de résultats satisfaisants. Cette règle, devons-nous l'appliquer à la sacro-coxalgie ? — Notez qu'il n'est pas de règle générale s'appliquant à toutes les articulations.— Pour la sacro-coxalgie, cette règle là n'est pas applicable. Cependant un médecin militaire, Robert Picqué, s'est fait le champion de la résection complète de l'articulation sacro-iliaque et a montré des militaires qui avaient ainsi recouvré un bassin suffisamment solide pour leur permettre la marche.

Lorsque les lésions sont très avancées, je veux bien reconnaître qu'il n'y a pas d'autre ressource que de faire une résection totale, mais ce que je viens de vous dire de l'anatomie pathologique de la sacro-coxalgie doit vous conduire à penser qu'il n'est pas nécessaire, dans les cas ordinaires, de faire une résection totale de l'articulation. Je vous ai dit que les symptômes classiques de cette affection font défaut chez notre malade, et c'est la règle dans la majorité des cas, ce qui prouve que l'articulation n'est pas perdue qu'il y a des parties encore résistantes et non encore envahies par la lésion bacillaire ; de là cette conclusion qu'il n'est pas nécessaire, pour obtenir la guérison de cette sacro-coxalgie, de faire une résection totale de l'articulation.

Mais, s'il ne faut pas admettre la résection totale comme règle, gardez-vous bien d'en conclure qu'il faut faire une intervention de peu d'importance, une intervention superficielle. Non, si on ne fait pas la résection totale de l'articulation sacro-iliaque, il faut toujours faire la *trépanation complète* de cette articulation. c'est-à-dire que vous ne devez considérer votre opération comme donnant des chances de succès que lorsque vous aurez perforé le bassin de part en part et fait un curage soigné des lésions antérieures au travers d'une tunnellisation de l'os.

Voici comment l'opération doit être conduite. On commence par l'abcès superficiel, situé sous le grand fessier, quelquefois affleurant à la peau ; mais, généralement, il fut traverser une grosse épaisseur musculaire pour atteindre cet abcès. Il faut en réséquer complètement la paroi. Si, à ce moment, vous ne connaissez pas bien l'histoire de la sacro-coxalgie, vous aurez l'impression que l'intervention est terminée et que vous avez obtenu un résultat satisfaisant, car vous ne voyez aucune lésion ; mais si vous êtes averti vous inspecterez la partie profonde de la plaie, dans la région de l'articulation sacro-iliaque, et vous trouverez souvent un petit nodule de fongosités de la grosseur d'un petit pois, d'une lentille, ou d'une extrémité d'allumette, qui peut passer inaperçu si on ne le recherche pas avec attention. Une fois trouvé, introduisez une sonde cannelée par ce point, elle enfoncera souvent de cinq ou six centimètres, et vous conduira jusqu'à la partie antérieure de l'articulation ; alors, suivant ce petit trajet, il faut ruginer, puis aborder le sacrum à la gouge, et à l'aide du maillet faire une large ouverture, enlever non seulement les lésions manifestement tuberculeuses, mais faire un turel assez grand pour atteindre la région antérieure de l'articulation, à l'intérieur du bassin, et faire le curage des fongosités qui existent toujours en ce point, comme je vous l'ai exposé tout à l'heure.

(*Leçon recueillie par le Dr* LAPORTE.)

ACTUALITÉS MÉDICALES

TUBERCULOSE

Apical tuberculosis (La tuberculose apicale). (Orville Harry BROWN. *American Review of tuberculosis*, avril 1923.)

De nombreux facteurs interviennent pour localiser la tuberculose au sommet, directement en lésant les lymphatiques ou indirectement en entravant la circulation lymphatique : ce sont l'immobilité relative du sommet, l'étroitesse de l'ouverture supérieure du thorax, l'ossification du premier cartilage costal, la compression opérée par la première côte sur le poumon, les déformations vertébrales, l'accumulation progressive de poussières et de bactéries dans les lymphatiques, etc.

La compression du sommet, résultant de ces différentes causes, détermine un collapsus partiel du tissu pulmonaire et une gêne de la circulation lymphatique et représente un facteur de localisation tuberculeuse plus important que la diminution de l'expansion. Toutefois, le facteur capital de la localisation au sommet paraît être l'infection du groupe ganglionnaire bronchique supérieur, qui se produit chez tous les adultes à un degré plus ou moins marqué. Les microbes, drainés par les lymphatiques du nez, de la bouche et de la tête entière, envahissent successivement les ganglions cervicaux, médiastinaux et bronchiques. L'adénopathie bronchique interrompt la circulation lymphatique et favorise ainsi le développement du bacille de Koch.

J. LAFONT.

Corporation care of tuberculous employees. An experiment as carried ont in Colfax by a large corporation (Le traitement social des employés tuberculeux. Une expérience faite à Colfax par une grande société). (Robert A. PEERS. *American Review of tuberculosis*, avril 1923).

La Standard Oil a ouvert en 1921, à Colfax, un sanatorium pour ses employés tuberculeux qui ont été soignés suivant les méthodes courantes. Le seul point particulier consiste dans le fait que les malades y séjournent aussi longtemps qu'il est nécessaire et ne reprennent leur travail que sous une surveillance médicale étroite. Les sujets fébriles sont mis au repos absolu ; les traitements employés sont les injections de tuberculine, de stock et d'auto-vaccins, le pneumothorax artificiel l'héliothérapie soit naturelle soit artificielle (Alpine sun lamp).

Au 1er août 1922, sur 64 malades admis, 33 étaient sortis (dont 1 reconnu non tuberculeux, 3 pour différentes raisons et 29 pour reprendre leur service), 3 étaient aptes à travailler, 7 très améliorés, 14 améliorés, 2 stationnaires et 5 décédés. Les résultats sont satisfaisants et dus au repos et à la longue durée de l'hospitalisation. Pour l'A. le facteur le plus important de la cure antituberculeuse est d'ordre financier ; les ressources de la Standard Oil permettent d'hospitaliser les malades, de les assister à leur sortie et de s'occuper de leur famille pendant la cure sanatoriale, tandis que, réduite à ses seules ressources le tuberculeux serait handicapé dès le départ (handicapped from the start).

J. LAFONT.

© BIU Santé

La fosita de Mohrenheim en el diagnostico precoz de la tuberculosis pulmonar (La fossette de Mohrenheim dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire). (GABRIEL GOGLIA. *Revista de Higiene y de Tuberculosis*, 30 avril 1923.)

Le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire présente toujours de grandes difficultés, malgré l'appoint des nouvelles méthodes d'investigation ; les réactions biologiques permettent de révéler un état latent de tuberculose, mais non de la localiser au poumon ; l'expectoration bacillifère montre qu'il s'agit de tuberculose en action et non de prétuberculose ; la radioscopie donne des résultats qui ne sont pas toujours définitifs ni certains. L'A., pour lequel les signes les plus précoces consisteraient dans les modifications respiratoires au niveau des zones d'alarme et dans les douleurs spontanées ou provoquées, a étudié tout particulièrement la fossette de Mohrenheim (fosse huméro-claviculaire de Cantani, fosse de Cancato, trigone deltoïdo-pectoral de Goglia), de forme triangulaire, située à la partie la plus élevée et la plus externe de la région sous-claviculaire, limitée en haut par le tiers moyen de la clavicule et latéralement par les bords du deltoïde et du grand pectoral, et au niveau de laquelle le parenchyme pulmonaire n'est séparé de l'oreille que par une légère épaisseur de tissus. Cette fossette serait le point d'élection pour la recherche de l'augmentation des vibrations locales. Les résultats cliniques, confirmés par la radioscople, permettraient d'établir le classement suivant des zones d'alarme par ordre d'importance décroissante : pour la palpation, la fossette de Mohrenheim, la zone de Chauvet-Sergent, les points d'hypophonèse de Landolfi, la zone de P. M. Franco ; pour la douleur spontanée ou provoquée, les zones de Boeri-Sabourin, de Fanelli, de Yacono et de Mohrehheim ; pour les signes physiques. la zone de P. M. Franco et la ligne d'hypophonèse de Leone. J. LAFONT.

La tuberculose pneumonique. (Ch. A. PIGUET et A. GIRAUD. *Revue médicale de la Suisse romande*, avril 1923.)

Revue générale et mise au point de la question à l'ordre du jour de la nature pneumonique des lésions tuberculeuses. Au point de vue anatomo-pathologique la tuberculose pneumonique est constituée par une broncho-alvéolite exsudative fibrino-leucocytaire, analogue à celle de la pneumonie, dont elle se différencie par une tendance à la nécrobiose caséeuse ; d'abord considérée par Grancher et Charcot comme un follicule géant, puis individualisée par Tripier et Letulle, elle a agrandi graduellement son domaine aux dépens de celui de la tuberculose folliculaire, qui, d'après l'opinion de Bezançon et de Letulle, ne serait plus représentée que par la granulation tuberculeuse ; la tuberculose miliaire est devenue « une pneumonie en miniature ». La description clinique de la tuberculose pulmonaire se modifie parallèlement : elle devient une série de poussées pneumoniques, à allure peu franche, bâtarde, fruste, qui apparaissent à des intervalles extrêmement variables et se succèdent tant qu'il reste un territoire pulmonaire sain à envahir. C'est la condamnation formelle de l'ancienne classification en trois degrés. Le diagnostic est facile à établir à condition de rechercher systématiquement la triade symptomatique : élévation de température, variable suivant les cas ; apparition, au niveau d'une zone mate ou submate, d'un foyer de râles plus ou moins nombreux, de timbre variable ; apparition ou recrudescence de l'expectoration bacillifère. La radioscopie montre une ombre tachetée et marbrée, dont le siège d'élection est la région qui s'étend entre le hile et la clavicule. En ce qui concerne l'évolution, la poussée pneumomonique représente la phase initiale obligatoire des divers types de lésions tuberculeuses (ulcéreuses, caséeuses, fibro-caséeuses, fibrineuses), qui ne diffèrent entre elles que par leur développement ultérieur ; la granulie fait exception ; la marche de la tuberculose pneumonique est variable : tantôt elle rétrocède après avoir envahi d'emblée une zone étendue du poumon ; tantôt elle aboutit rapidement à la transformation caséeuse et à l'ulcération consécutive. Il semble exister une relation entre l'étendue de la poussée pneumonique et la gravité de son évolution. J. LAFONT.

The alkali reserve in tuberculosis (L'alcalinité dans la tuberculose. (H. C. SWEANY. *American Review of Tuberculosis*, mai 1923.)

L'alcalinité du plasma a été recherchée suivant la technique de Van Slyde chez 262 adultes tuberculeux sans complication. La tuberculose ne s'accompagne pas nécessairement d'acidose. Un certain nombre de sujets présentent une diminution de 4 à 5 % sur la proportion normale ; les femmes ont une diminution de 2 à 3 % par rapport aux hommes ; l'alcalinité est plus élevée dans les formes fibreuses que dans les cas évolutifs. Il semble donc que la tuberculose et l'acidité aient tendance à s'associer ; aussi recommande-t-on l'alimentation végétarienne et l'absorption d'alcalins (acétate, citrate et bicarbonate de soude). R. LAFONT.

A clinical study of the gassed ex-soldier with special reference to pulmonary tuberculosis (Etude clinique sur les gazés ; rapports avec la tuberculose pulmonaire). (HERMON HARRISSON COLE. *American Review of Tuberculosis*, juin 1923.)

Cette étude clinique, basée sur 27 observations prises au sanatorium Palmer de Springfield, aboutit aux conclusions suivantes : il y a une tendance générale et régulière à la guérison avec diminution des signes physiques, sauf dans le cas où les lésions de l'appareil respiratoire ont été considérables. Les gaz de combat ont peu de responsabilité dans le développement ultérieur de la tuberculose et la tuberculose des gazés a une évolution moins grave et une tendance moins marquée aux complications que celle des non gazés. Le diagnostic différentiel entre les troubles causés par les gaz et les symptômes dus à la tuberculose est plein de difficultés, mais on peut obtenir une base satisfaisante en tenant plus particulièrement compte de la fièvre, de l'amaigrissement et de l'hémoptysie. Les effets éloignés des gaz ne sont pas encore établis avec précision et ne le seront que plus tard. On ne peut actuellement déterminer avec certitude ni le degré d'aptitude des gazés aux différentes professions, ni leur pourcentage d'incapacité physique définitive. J. LAFONT.

Some early cases of chronic tuberculosis of the kidneys (Observations de tuberculose rénale au début). (GUSTAF SODERLUND. *Acta chirurgica scandinavica*, 5 juillet 1923.)

Quatre observations de tuberculose rénale au début, avec intervention précoce et examen anatomo-pathologique détaillé, permettent d'aboutir aux conclusions suivantes : 1° une cavité tuberculeuse existe dans une pyramide et constitue sans le moindre doute le foyer rénal principal ; 2° une fistule fait communiquer la cavité et le bassinet ; 3° un processus tuberculeux superficiel envahit tout le bassinet ; il est plus marqué au niveau de l'orifice de la fistule ; les lésions tuberculeuses sont plus profondes dans les papilles qu'au niveau de la muqueuse du bassinet ; 4° on n'a pas trouvé d'autre foyer tuberculeux dans le parenchyme rénal ; il n'y avait aucune portion de la muqueuse du bassinet restée saine. Il semble donc que la tuberculose rénale se développe en un point unique du rein, probablement par infection discrète hématogène, et que le bassinet entier s'infecte par contact après ouverture du foyer rénal. J. LAFONT.

Chaulmoogra oil esters in the treatment of pulmonary tuberculosis (Les éthers de l'huile de Chaulmoogra dans le traitement de la tuberculose pulmonaire). (HENRY H. LISSNER. *American Review of Tuberculosis*, juin 1923.)

Travail préliminaire concernant 25 tuberculeux, de 15 à 65 ans, dont 3 avec hémoptysies, 2 avec laryngite et 1 avec adénite suppurée. Les doses ont varié entre 10 et 25 centigrammes et ont été injectées par voie intraveineuse. L'A. a constaté non seulement une diminution de la toux et de l'expectoration, mais encore une diminution de l'infiltration pulmonaire. J. LAFONT.

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Gustave Le Bon et son dernier ouvrage : Le déséquilibre du monde.

C'est une originale et captivante figure que celle du Dr Gustave Le Bon : sans aucune attache officielle, académique ou universitaire, il a conquis en France et dans le monde entier une renommée incomparable.

Ses travaux et ses découvertes le désignaient pour le Collège de France et l'Institut. Quel superbe professeur il eût fait, avec sa parole claire et vibrante, son esprit méthodique et précis, toujours penché sur les menus faits et les expériences et prêt à en dégager le sens philosophique ! L'Académie des Sciences, on l'a vu naguère, craint ne pas de s'adjoindre un simple chirurgien de carrière, dont toute la science est dans la main. Que n'a-t-elle songé à nommer un savant illustre qui lui présenta tant de beaux mémoires sur la lumière noire, la phosphorescence, l'évolution des forces et la dissociation de la matière ! Il est vrai que jamais Gustave Le Bon ne s'est présenté aux suffrages académiques ; il a préféré diriger sa fameuse Bibliothèque de philosophie scientifique, véritable encyclopédie ouverte aux savants de tous pays.

Ecrivain remarquable, psychologue réaliste et versé dans toutes les sciences économiques, reconnu pour un maître par des disciples tels que le président Roosevelt et le général Charles Mangin, il avait sa place marquée à l'Académie française aussi bien qu'à l'Académie des Sciences morales. J'ajoute que son beau livre sur l'équitation, depuis longtemps classique, aurait pu lui ouvrir les portes vétérinaires, si j'ose dire, de l'Académie de médecine.

Cependant notre maître n'a jamais eu que l'ambition de tout connaître par l'observation directe et l'expérience personnelle, la passion d'écrire et d'être lu. Il y a réussi au-delà de toute comparaison, et ses nombreux ouvrages ont été traduits dans toutes les langues, même en hindoustani, en turc et en japonais. La traduction de son livre sur la *Civilisation des Arabes* sert encore à l'enseignement des centaines d'étudiants de l'Université musulmane du Caire.

Peu de mois avant la guerre de 1914, le grand vizir ottoman l'avait sollicité d'aller faire quelques conférences de philosophie politique à Constantinople. Sa santé seule l'en empêcha, et l'on peut croire que son intervention eût peut-être retenu les Turcs dans la neutralité.

Le nouveau livre du Dr Le Bon continue la série de ses précédents ouvrages sur les multiples enseignements de la guerre et la psychologie des temps nouveaux.

M. Le Bon, qui fut longtemps financier de carrière, raille agréablement les économistes, quand il traite la question du change et ses mystères apparents, puis les causes de la vie chère :

« On n'exagérerait pas beaucoup, dit-il, en affirmant que les grands progrès de la science consistent à transformer en vérités de la Palice, c'est-à-dire évidentes, des hypothèses d'abord incertaines. J'ai montré jadis qu'un des principes essentiels de la thermodynamique, sur lequel la sagacité des physiciens s'exerça péniblement pendant 50 ans, pourrait être ramené à cette vérité de la Palice : qu'un fleuve ne remonte pas vers sa source. Tout récemment, un de nos plus illustres maréchaux assurait que les seules vérités utiles à la guerre étaient des vérités de la Palice. Mêmes observations pour certaines sciences d'aspect sévère, développées dans de lourds volumes, comme l'économie politique. Elle contient en nombre respectable des vérités de la Palice : tel, par exemple, le principe fondamental de l'offre et de la demande... La plupart de théories d'économie politique deviennent très simples dès qu'on les dépouille de la gangue obscure accumulée par les commentateurs. »

Pour notre bon maître, le change représente un thermomètre psychologique de la confiance à l'égard du pays auquel



© BIU Santé

le producteur vend sa marchandise. D'où il suit que la formule « stabiliser le change » est une absurdité, qui équivaudrait à stabiliser un instrument de mesure quelconque, le baromètre par exemple.

Personne ne soupçonnait d'abord que, grâce à une inflation fiduciaire assez développée pour ôter toute valeur au mark-papier, l'Allemagne réussirait à éviter tout paiement. M. de la Palice l'aurait deviné peut-être, mais nos diplomates n'y ont pas pensé.

C'est l'inflation fiduciaire qui a provoqué l'élévation des salaires. Avant la guerre, un cheminot gagnait 1800 fr. par an : maintenant il est à 6000 fr., avec 2 mois de congé annuel, 8 heures de travail par jour et la retraite à 55 ans. Les dépenses annuelles des compagnies pour le personnel ont passé de 750 millions à 3 milliards. Le déficit des compagnies atteint aujourd'hui près de 4 milliards et, d'après les prévisions, sera bientôt augmenté d'environ 2 milliards. C'est la course à la ruine.

Dans un chapitre qu'il faudrait citer en entier, M. Le Bon insiste sur le rôle prépondérant des forces nouvelles dérivées de la houille et du pétrole. Je n'en citerai, parmi beaucoup d'autres, que ce détail impressionnant : l'Amérique a calculé que les sources de pétrole de son propre sol seraient taries dans 18 ans !

M. Le Bon ne se fait aucune illusion sur l'impuissance totale de la Société des nations, dont les membres, sans doute pour rehausser leur maigre prestige, se sont attribué des émoluments scandaleux. Pour lui, la force constitue l'armature nécessaire du droit et il n'existe pas de droit sans la force. La formule que la force ne peut créer le droit n'est qu'un cri naïf de généreuse ignorance juridique. Voilà encore un exemple de ces vérités de la Palice que la vaine phraséologie des moralistes essaie d'obscurcir.

On a répété à satiété, durant la guerre, que l'Angleterre et l'Amérique s'étaient jointes à la France pour défendre la cause du droit et de la justice. Elles défendaient simplement leurs propres intérêts menacés. Et, dans l'avenir, sans faire intervenir d'autre facteur que l'intérêt, la perfide Albion devra fatalement se résigner à contracter avec la France une alliance précise, dégagée de réticences, afin d'ôter à l'Allemagne l'idée de recommencer la guerre. Le Dr Le Bon remarque d'ailleurs que, souvent inutiles, les traités d'alliance peuvent encore devenir dangereux : nous avons été entraînés dans la guerre par l'alliance russe, dont on continue pourtant à glorifier les auteurs.

Le déséquilibre mondial s'est traduit surtout par l'établissement très-imprévu de l'hégémonie britannique : « Cette hégémonie, dit M. Le Bon, a peu coûté à l'Angleterre. Sa situation financière est restée si prospère que le budget de ses recettes dépasse maintenant celui des dépenses. L'Europe ne s'est battue quatre ans contre l'hégémonie allemande que pour tomber sous l'hégémonie anglaise. Rien ne permet d'espérer que la seconde soit moins dure que la première. Dans un discours prononcé à Sheffield, M. Loyd George assurait que la Providence a donné à la race anglaise la mission de civiliser une partie de l'univers ; mais il n'a pas révélé par quelles voies mystérieuses il avait appris que Dieu accordait à l'Angleterre la mission d'abord attribuée à l'Allemagne. »

Pour rétablir l'équilibre dans la vie des peuples, il ne faut pas compter sur les institutions politiques, mais sur la réforme du système d'éducation. Inutile de dire que le plan de Gustave Le Bon n'a rien de commun avec celui du ministre Léon-Berard. Pour lui comme pour Gabriel Lippmann et le grand Berthelot, notre système d'éducation classique pouvait suffire à des juristes et à des orateurs. L'évolution actuelle du monde l'a rendu funeste. Nous sommes, d'ailleurs, avec les Espagnols, les Russes et les Chinois, à peu près les seuls peuples de l'univers l'ayant conservé.

Ce sont les méthodes d'enseignement et non les programmes qu'il faudrait changer, car tous les programmes sont excellents. Mais changer de nous-mêmes nos méthodes semble impossible, puisque toutes les tentatives de réforme

NOUVELLES PRÉPARATIONS SPÉCIALISÉES

HÉMOSTASE UTÉRINE
et décongestion pelvienne
(*Obstétrique-Gynécologie*)

GYNERGÈNE
" SANDOZ "
Tartrate de l'Ergotamine cristallisée
(C^{33} H^{35} N^{5} O^{5})
Principal alcaloïde isolé de l'ergot de seigle
PRODUIT PUR, INALTÉRABLE
Action rapide et constante
Ampoules — Solution — Comprimés

« *Tous les auteurs sont unanimes à trouver l'action du* **Gynergène** *tout à fait remarquable sur les hémorragies de la délivrance.* .
« *Nous avons tout avantage à substituer aux préparations d'ergot de seigle le plus important de ses principes actifs l'ergotamine dont l'efficacité est certaine, le dosage précis, l'application indolore, sans effets secondaires* ».

SANDOZ

OPOTHÉRAPIE BILIAIRE
et désinfection cholé-cysto-intestinale
associées

FÉLAMINE
" SANDOZ "
Hexaméthylène - Tétramine glycococholique
Combinaison définie de sels biliaires retirés du fiel de bœuf et d'Héxaméthylène-Tétramine
Traitement rationnel de la Lithiase biliaire et de la toxicité cholé-cysto-intestinale
CHOLALOGUE PUISSANT
Dragées dosées à 0,30 grammes

« *Les sels biliaires sont le plus puissant des cholagogues* ».
(Prof. ROGER).
« *Une bile contenant en abondance de l'Eberth et du Colibacille ne donnait plus en culture sur plaque, après administration d'Hexaméthylène-Tétramine que quelques colonies sans importance ou même restait stérile* ».
(Croves, cité par le Prof. CHAUFFARD).

ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE : **Produits " SANDOZ ", 3 et 5, rue de Metz - PARIS**
Dépôt Général — Usine des Pharmaciens de France — 125, rue de Turenne, PARIS

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Anthracose et cavernes pulmonaires

Par Ch. ROUBIER.
Professeur agrégé.
Médecin des hôpitaux de Lyon.

A la lecture des travaux parus sur l'anthracose pulmonaire, on ne peut manquer d'être frappé de la diversité des opinions qui ont pu être émises, tant au point de vue de la voie d'entrée (pulmonaire ou intestinale) du charbon, que des conséquences pathologiques que peut entraîner l'accumulation dans le poumon d'une grande quantité de poussières charbonneuses, chez les mineurs par exemple.

Pour quelques auteurs, cette accumulation serait inoffensive (expériences classiques de CLAISSE et JOSUÉ (1) ; le charbon ne pourrait causer les lésions qu'on lui attribue ; l'anthracose serait ainsi un stigmate d'identité professionnelle, non une maladie (OBERTHÜR (2).

Pour beaucoup d'autres, il semble difficile de nier que dans les cas accentués cet encombrement n'exerce une action néfaste sur la fonction pulmonaire et l'hématose. Il est d'observation courante que les affections pulmonaires sont fréquentes chez les mineurs. Mais faut-il alors incriminer les poussières elles-mêmes, et s'agit-il bien à proprement parler de « pneumokonioses » ? ou bien celles-ci interviennent-elles en apportant de l'extérieur des germes pathogènes ? ou bien encore peut-on penser que l'encombrement du parenchyme pulmonaire par une grande quantité de poussières occasionne une diminution notable de sa résistance à l'infection ? Autant de problèmes que l'observation clinique et l'expérimentation sont loin d'avoir complètement résolus (3).

Sur les relations de l'anthracose et de la tuberculose il existe de grandes divergences de vue entre les auteurs ; pour les uns la tuberculose est rare chez les mineurs et présente chez eux une évolution bénigne et fibreuse ; d'autres pensent que l'absorption des poussées favorise le développement des lésions tuberculeuses qui seraient assez fréquentes chez ces ouvriers.

***

Les médecins du milieu du siècle dernier ont décrit, sous les noms de *Phtisis melanotica*, *d'Anthracosis*, de *Black Phtisis*, une maladie particulière aux mineurs, directement occasionnée par les poussières. Cette phtisie noire, affection véritablement professionnelle, fut tout d'abord étudiée en Angleterre où elle était très commune, puis en France.

Suivant Tardieu (4), Riembault (5) de Saint-Etienne et Crocq (1), qui en ont donné des descriptions restées longtemps classiques, elle évoluerait en trois périodes :

a) 1re phase : anémie et dyspnée facile, par gêne de l'hématose due à l'encombrement charbonneux.

b) 2e phase : signes de bronchite et emphysème.

c) 3e phase ; apparition de signes cavitaires avec expectoration noire abondante, et parfois de symptômes asystoliques. A cette période, le diagnostic est à faire avec la tuberculose.

A l'autopsie des sujets morts de « *Black Phtisis* », les poumons sont emphysémateux, très noirs, laissent échapper à la coupe une sérosité abondante qui tache le linge en noir. On y voit, disséminés ça et là, des blocs durs plus foncés, comme si le charbon s'était plus spécialement fixé en certains endroits (noyaux charbonneux, ou scléro-pneumokoniosiques), et aussi des cavernes de forme et de dimensions variables, pleines d'un putrilage très noir et n'offrant pas l'aspect habituel des cavernes tuberculeuses.

Par quel mécanisme une simple accumulation de poussières peut-elle arriver à produire des excavations pulmonaires ? Cela tiendrait à ce que, à un très haut degré, l'encombrement charbonneux occasionnerait une hyperplasie générale du tissu conjonctif pulmonaire, entraînant une diminution du calibre des bronches et des vaisseaux ; les artérioles pourraient même être oblitérées complètement au sein du tissu néoformé, d'où nécrose du territoire correspondant et production d'ulcérations caverneuses (CARRIEU) (2).

L'existence de la « Black Phtisis » a été contestée par KUBORN (3), pour qui les cas graves décrits par Riembault et Crocq sont de la broncho-pneumonie ou de la tuberculose. TRIPIER (4), d'une longue étude critique, conclut que les cavernes pulmonaires attribuées à l'anthracose sont dues à la fonte de noyaux tuberculeux ; dans deux cas personnels, il a pu mettre en évidence, à l'examen histologique, des lésions tuberculeuses discrètes mais indiscutables qui auraient pu passer inaperçues à un examen inattentif, l'encombrement charbonneux intense pouvant empêcher de voir la tuberculose.

Toutes ces discussions se passaient à une époque où on ne pouvait fournir la preuve absolue de la tuberculose, le bacille de Kock n'étant pas découvert.

Il faut surtout chercher les observations publiées depuis que le contrôle bactériologique existe. Dans un certain nombre de cas, on a pu affirmer, par la constatation du bacille de Kock, la nature tuberculeuse de cavernes soit disant anthracosiques. (KUBORN, OBERTHUR, etc.). D'autres observations restent vagues, la tuberculose est probable, mais les examens bactériologiques et histologiques n'ont pas été pratiqués. Mais il en est d'autres où, malgré tous ces examens, on n'a pas pu faire la preuve de la tuberculose, et où celle-ci ne semble pas en cause (5).

A l'heure actuelle, beaucoup d'auteurs croient à l'exis-

(1) CLAISSE et JOSUÉ. — Recherches expérimentales sur les pneumokonioses. Soc. de Biol., 1896 et 1897 ; *Arch. de Méd. expér.*, mars 1897.
P. CLAISSE. — Article pneumokonioses, *in* traité de médecine Gilbert et Thoinot, t. XXIX.

(2) OBERTHUR. — Etude médicale sur les ouvriers des houillères, leurs affections respiratoires : anthracose et tuberculose, th. Paris 1896-97.

(3) HEIM et AGASSE-LAFONT. — Effets des poussières industrielles dans la production des affections broncho-pulmonaires. Rapport au XVIIe Congrès international de médecine, Londres 1913. *Arch. gén. de Médecine*, février 1914.
HUMBERT. — Les pneumokonioses. *Revue intern. d'hygiène publique*, juillet-août 1921.

(4) TARDIEU. — *Ann d'hyg. et méd. légale* 1854, et Traité d'hygiène.

(5) RIEMBAULT. — Encombrement charbonneux des mineurs de houille, Acad. de méd., 1881.

(1) CROCQ. — Anthracose pulmonaire, Congrès d'hygiène et démographie, 1882.

(2) CARRIEU. — De la pneumokoniose anthracosique, *Arch. de physiologie* 1888, p. 181.

(3) KUBORN, cité par OBERTHUR, *loco citato*.

(4) TRIPIER. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique, *Lyon Médical*, 1884. — AUDREN DE KERDREL. — Contribution à l'étude de l'anthracose pulmonaire, recherches expérimentales, th. Lyon 1907-08, n° 101.

(5) CHOUPIN (Etude clinique de l'anthracose des mineurs de houille, th. de Lyon 1892-93, n° 821) rapporte un cas personnel dans lequel l'examen bactériologique du contenu des cavernes et l'inoculation aux cobayes de divers fragments (parois de cavernes, noyaux indurés) sont restés négatifs. Il rejette dans ce cas l'origine tuberculeuse de ces cavernes pour admettre leur origine purement anthracosique. — Dans plusieurs autres cas, il a trouvé des bacilles de Koch dans les crachats.

© BIU Santé

tence possible de cavernes purement anthracosiques, tout en admettant leur rareté (Letulle (1), Dieulafoy (2), etc.)

Oliver (3), dans un travail relativement récent, estime que la phtisie des mineurs est une affection locale, non héréditaire, causée par les poussières, qui n'est pas tuberculeuse au début et peut ne pas le devenir ; la tuberculose, lorsqu'elle existe, est surajoutée.

***

Nous croyons utile de rapporter l'observation suivante qui a trait à un ancien mineur mort récemment dans notre service, et de la faire suivre des réflexions qu'elle comporte.

Observation. — P... Jean-Baptiste, 67 ans, entré à l'hôpital le 17 février 1923, décédé le 15 mars 1923.

Le malade entre à l'hôpital pour de la toux et de l'essoufflement.

Antécédents. Rien à signaler. Femme bien portante : 8 enfants, dont 5 sont vivants et en bonne santé, et 3 sont morts en bas âge d'affections indéterminées.

Le malade a exereé la profession de mineur depuis l'âge de 19 ans jusqu'à l'âge de 47 ans (pendant 28 ans). Depuis 20 années il a quitté cette profession.

Il a toujours été bien portant dans son enfance et sa jeunesse, et affirme n'avoir jamais été obligé d'interrompre son travail de mineur pour raison de santé. Il nie la syphilis, et avoue un léger degré d'éthylisme (2 litres de vin par jour en moyenne) ; il n'a jamais eu de rhumatismes.

Il fait remonter à 12 jours environ le début de son affection il a éprouvé des frissons, de la fièvre, sans vomissements, s'est mis à tousser et a dû s'aliter.

Depuis il continue à tousser et présente de la dyspnée.

A *l'entrée*, la courbe thermique se maintient aux environs de 39 ; on est frappé par l'abondante expectoration noire du malade, tout à fait comparable à une solution d'encre de Chine (plus de deux grands crachoirs par jour). Les mouvements respiratoires sont accélérés.

A l'auscultation, signes de bronchite aiguë diffuse, bronchus et sibilances dans toute la hauteur en avant et en arrière, râles muqueux aux deux bases.

De plus, dans la région précordiale et à la base de l'aisselle gauche, on perçoit de nombreux frottements pleuraux, véritable bruit de cuir neuf ; ceux-ci sont également perçus à la main. Le malade a eu un léger point de côté à ce niveau. La sonorité est peu modifiée.

Le cœur est rapide et arythmique, la tension artérielle est de 11/7 (au Riva Rocci). Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

Le 20 *février*. La température, qui était de 39 à l'entrée, est en décroissance. Le pouls est régulier en ce moment.

Le 23 *février*. Fièvre persistante aux environs de 38°.

Le malade est abattu et toujours dyspnéique.

L'expectoration est toujours abondante, mousseuse, (en *moyenne*, 350 à 400 gr. en 24 h.), très noire ; elle se présente sous forme de pseudo-vomiques. A l'auscultation, toujours bronchite diffuse intense, frottements pleuraux à la base gauche.

Le 27 *février*. Un examen radioscopique a montré dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires des masses sombres donnant l'aspect de pommelures ; dans chaque poumon on voit en outre une tache claire limitée en bas par une petite ligne de niveau horizontale (cavernes à moitié pleines de liquide ?) Le diaphragme est mobile à droite, peu mobile à gauche ; pas de signes d'épanchement de ce côté.

Le 2 *mars*. Nouvel examen de crachats : pas de bacilles de Koch.

Le malade est très asthénique, fièvre persistante aux environs de 38. Expectoration toujours très abondante et noire. A l'auscultation, outre la bronchite, on perçoit des râles humides disséminés partout, même aux sommets, en outre, dans la fosse sous-épineuse droite, on a perçu à un moment un petit souffle amphorique lointain.

Cœur très rapide avec quelques irréguiarités.

Le 7 *mars*. Les crachats sont moins abondants et moins noirs que précédemment, plus franchement purulents.

Nouvel examen de crachats : pas de bacilles de Koch ; L'homogénéisation est négative.

Le 9 *mars*. Dyspnée très vive sans cyanose. Bronchite intense, crachats purulents, pas de fièvre, cœur rapide, régulier.

Le 15 *mars*. Le malade est décédé ; jusqu'à la fin, la dyspnée a persisté, avec la tachycardie. (On a pratiqué des injections répétées d'ouabaïne et d'huile camphrée). Les 10 derniers jours, la température s'est maintenue sensiblement normale.

Autopsie pratiquée le 17 mars 1923.

A gauche, pleurésie séro-fibrineuse légèrement hémorragique (un litre de liquide environ) ; nombreux exsudats fibrineux récents à la surface de la plèvre. Quelques adhérences lâches au sommet.

A droite, pas de liquide, symphyse celluleuse lâche, plus serrée au sommet en arrière.

Poumon gauche. Il présente dans toute son étendue une coloration noire ; il s'en échappe à la coupe un liquide noir qui tache le linge.

A l'extrême sommet, on remarque deux petites cavernules.

Mais c'est surtout dans la région du hile qu'il existe une cavité du volume d'un œuf, à parois déchiquetées, sphacéliques, remplie d'une bouillie noire crèmeuse.

Partout ailleurs, il existe un œdème pulmonaire intense ; le parenchyme crépite assez mal. En certains endroits, notamment dans le lobe inférieur, on constate plusieurs noyaux indurés du volume d'une cerise à une noix, qui ont une coloration encore plus noire que le reste du poumon, et au niveau desquels on ne remarque aucune lésion particulière.

Nulle part, il n'existe de lésions tuberculeuses visibles.

A signaler de grosses vésicules d'emphysème très saillantes au niveau de la languette antérieure.

Poumon droit (860 gr.). Il présente un aspect tout à fait analogue. On constate, dans la région sus-scissurale, une grosse caverne du volume d'une mandarine, pleine d'un magma épais, noir, à parois déchiquetées, d'aspect sphacélique, comme celle du poumon opposé, elle est certainement de formation récente.

Partout ailleurs, parenchyme noir, œdémateux, avec plusieurs gros noyaux indurés charbonneux, surtout autour des bronches.

Aucune lésion tuberculeuse visible.

La languette antérieure est très emphysémateuse.

Médiastin, plusieurs ganglions anthracosiques, peu volumineux (leur volume n'excède pas celui d'une noisette). Aucun ganglion caséeux.

Cœur (280 gr.) de volume normal. Un peu de liquide dans le péricarde. Valvules saines. Traces d'athérome à l'origine de l'aorte et sur la grande valve de la mitrale. Les cavités droites ne sont pas dilatées.

Foie (1400 gr.) présente un peu l'aspect muscade.

Rate (80 gr.) petite sans lésions.

Reins (140 gr. chacun) tout à fait normaux en apparence.

Capsules surrénales normales.

Intestin grêle et *cæcum* : pas d'ulcérations. Pas de ganglions mésentériques.

Examens histologiques. Différents fragments ont été prélevés dans les deux poumons, les uns au niveau de la paroi des cavernes, les autres au niveau de noyaux indurés ; ils ont été examinés au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

1°) *Poumon gauche*. « Il s'agit, sur les fragments envoyés d'une sclérose anthracosique étouffant tous les alvéoles, avec grosses lésions d'endopériartérite, sans néoformations alvéolaires,

(1) Letulle. — Anatomie pathologique (cœur, vaisseaux, poumons) p. 330.
(2) Dieulafoy. — Manuel de pathologie interne, 14e édition, I, p. 248.
(3) Oliver. — La phtisie des mineurs. *Brit. med. Journ.*, 1903, p. 568.

© BIU Santé

Dans ce tissu, il existe des îlots nécrosés envahis par la sclérose, au niveau desquels on ne voit ni cellules géantes, ni nodules tuberculeux, mais qui par leur aspect rappellent la caséose tuberculeuse sans qu'on puisse l'affirmer ».

2° *Poumon droit.* « Sclérose anthracosique avec çà et là quelques zones de tissu nécrosé. Pas de néoformations alvéolaires.

On ne voit pas davantage de cellules géantes ni de nodules tuberculeux. »

Nous ferons tout d'abord remarquer qu'il nous a été impossible chez ce malade de mettre en évidence la tuberculose en toute certitude. Les crachats examinés à plusieurs reprises et après homogénéisation n'ont jamais contenu de bacilles de Kock ; ceux-ci étaient également absents au niveau de la paroi des cavernes. L'examen histologique de nombreux fragments a révélé : 1° une sclérose anthracosique diffuse ; 2° des lésions d'endopériartérite ; 3° l'absence de néoformations alvéolaires à épithélium cubique ; 4° des îlots de nécrose, sans cellules géantes ni nodules tuberculeux. Dans ces conditions, l'hypothèse de cavernes tuberculeuses ne nous semble guère admissible dans le cas particulier.

***

Dirons-nous alors qu'il s'agit de cavernes purement anthracosiques, d'*anthracose ulcéreuse* pour employer l'expression de certains auteurs ?

« Si chez un vieux mineur, dit CHOUPIN (1), sans antécédents tuberculeux, ayant fait un long séjour dans les mines, on trouve des signes de phtisie avec crachats noirs foncés dans lesquels les examens répétés montrent l'absence de bacilles de Koch, on doit porter le diagnostic d'anthracose ulcéreuse, et rapporter à celles-ci les signes cavitaires et la cachexie. »

Nous ne croyons pas non plus cette opinion admissible pour le cas de notre malade.

L'infiltration charbonneuse ne saurait intervenir à elle seule dans la production des accidents graves qui ont amené la mort, pour la raison que cette anthracose considérable a été très bien tolérée pendant de nombreuses années. Notre sujet, après avoir passé 28 ans dans les mines, avait quitté la profession depuis 20 années, et jamais il n'avait présenté de troubles respiratoires importants ; à part quelques bronchites les hivers, sa santé avait toujours été très bonne. Il faisait remonter le début de sa maladie à une dizaine de jours avant son entrée à l'hôpital ; ce début a été brusque, par de la fièvre, des frissons, un point de côté, comme dans toute affection pulmonaire aiguë ; et c'est alors seulement (le malade est très affirmatif sur ce point) qu'est apparue l'expectoration noire abondante ressemblant à une solution d'encre de Chine.

Tout d'abord, on ne perçut à l'auscultation que des signes de bronchite diffuse et des frottements pleuraux à la base gauche, mais l'examen radioscopique montra qu'il existait des lésions profondes, sous forme de nombreuses taches opaques disséminées dans toute la hauteur des deux champs pulmonaires. Un peu plus tard, un souffle caverneux fit son apparition dans la région sous-épineuse droite.

A l'autopsie, les cavernes pulmonaires, constatées à la partie moyenne de chacun des deux poumons et remplies d'un putrilage noir, semblent bien être de formation récente, en raison de l'aspect déchiqueté et sphacélique de leurs parois (1). Les poumons renfermaient en outre de nombreux noyaux indurés anthracosiques, et c'est le ramollissement de quelques-uns d'entre eux, suivi de l'irruption dans les bronches des produits nécrosés, qui explique les vomiques charbonneuses qu'a présentées le malade.,

Conclusions. — La longue tolérance jusqu'à un âge très avancé, chez notre malade, d'une anthracose pulmonaire considérable nous permet de dire que celle-ci ne saurait être à elle seule incriminée dans la production des accidents graves qui ont amené la mort. Son rôle s'est surtout borné, pensons-nous, à imprimer une symptomatologie un peu spéciale (expectoration noire abondante sous forme de pseudo-vomiques charbonneuses) à une broncho-pneumonie infectieuse récente qui a déterminé la fonte sphacélique de noyaux anthracosiques. Rien ne permet de dire que les lésions et les cavernes constatées à l'autopsie de notre sujet soient de nature tuberculeuse.

(1) CHOUPIN. — *Loco citato.*

(1) ROSENTHAL. (De la broncho-pneumonie gangréneuse des pneumokinioses, *Presse médicale*, 30 août 1902) rapporte l'observation d'un tourneur sur cuivre âgé de 50 ans, exerçant cette profession depuis l'âge de 12 ans, et qui présenta, après un début aigu, des signes de gangrène du lobe supérieur droit. L'examen bactériologique montra des microbes associés, mais pas de bacilles de Koch. L'auteur pense que cette gangrène pulmonaire s'est développée sous l'influence manifeste de l'inhalation des poussières charbonneuses.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

M. le Professeur **NOBÉCOURT**

Splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire. Leucémies et syndromes paraleucémiques (2)

L'enfant que je vous présente est atteinte d'une affection rare. Cette affection présente des difficultés particulières de diagnostic ; elle soulève des discussions relatives à la pathologie du sang et des organes hématopoiétiques.

Voici tout d'abord l'histoire de cette malade.

Elle est née, le 15 août 1910, de parents bien portants. Deux frères, de 14 et 8 ans, sont également bien portants.

Dans son histoire personnelle, je ne relève d'intéressant qu'une fièvre typhoïde, à l'âge de 10 ans, dont elle

C'est au mois de janvier que l'affection actuelle semble avoir débuté. L'enfant a eu, à cette époque, une *hémorragie génitale*, ses premières règles, a-t-on dit, ce qui est peu vraisemblable, comme je le montrerai. D'ailleurs, cette hémorragie ne s'est pas reproduite. Un peu plus tard, sont apparues des *douleurs dans les membres inférieurs* ; elles ont été surtout accusées au niveau du genou droit, qui était rouge et tuméfié ; elles ne se sont pas accompagnées de fièvre. Puis se sont développé des *adénopathies cervicales*, sans angine, sans fièvre. L'enfant s'est mise à tousser, a perdu son appétit, son entrain, s'est amaigrie. Enfin les parents ont constaté une *augmentation du volume de son ventre*. C'est pour cette raison que l'enfant nous a été amenée.

(2) Leçon du 14 avril 1923.

© BIU Santé

Elle est entrée dans le service, le 12 mars, à l'âge de 12 ans et demi. Nous avons trouvé une enfant de taille normale, d'un poids proportionnellement un peu trop élevé, assez bien développée pour son âge ; elle ne présentait aucun signe de développement pubertaire, ce qui permettait de ne pas considérer l'hémorragie génitale du mois de janvier comme une première menstruation.

Elle était d'une pâleur cireuse ; les muqueuses, les conjonctives, les gencives étaient décolorées. Elle présentait une légère bouffissure du visage. Au niveau des régions carotidiennes et sus-claviculaires, des aisselles, des aines, on trouvait des ganglions hypertrophiés ; les plus volumineux avaient seulement les dimensions d'un œuf de petit oiseau ; ils étaient fermes, bien isolés, roulaient sous le doigt.

D'autre part, on constatait sur les téguments de petites ecchymoses, à l'apparence des « *bleus* », comme si l'enfant avait reçu des coups.

On était frappé par le volume du ventre, qui contrastait avec l'amaigrissement du thorax. Il était facile de se rendre compte qu'il n'y avait pas d'ascite. On ne voyait aucune circulation collatérale sur la paroi abdominale. Le foie et la rate étaient gros. La rate mesurait 25 cm. de long sur 13 cm. de large ; le foie, sur la ligne mammaire, débordait de 10 cm. le rebord costal et mesurait 21 cm. de hauteur ; leurs bords étaient mousses, leur surface lisse ; ils étaient indolents.

Cette enfant n'avait pas de fièvre ; elle avait un pouls rapide, à 160, une pression normale, Mx = 12, Mn = 8, au Pachon.

Le cœur présentait un volume et des bruits normaux ; il n'y avait pas de souffle au niveau de la région précordiale, mais, par contre, on entendait nettement dans la jugulaire un souffle veineux, comme on le trouve chez les anémiques.

Il n'existait aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique ; la radioscopie, pratiquée par M. Duhem, en a confirmé l'absence. Quelques sibilances seulement s'entendaient à l'auscultation des poumons.

Cette enfant ne présentait pas de troubles digestifs. Sans doute, elle avait peu d'appétit, mais ses selles étaient bonnes ; M. Bidot n'y a pas trouvé de parasites. Les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine. La *cutiréaction à la tuberculine* était négative. La *réaction de Bordet-Wassermann* était faiblement positive (H^5) ; cependant, il n'existait par ailleurs aucun symptôme, aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

En présence de cet état pathologique, il convenait avant tout d'examiner le SANG. Cet examen a été pratiqué avec le concours de MM. Tixier et Paraf.

Il existait une grande *diminution du nombre des globules rouges* (1.110.000), une proportion d'hémoglobine relativement forte (70 %) et par suite une *valeur globulaire élevée* (3.5), une *leucocytose* manifeste (32.600 leucocytes par millimètre cube).

La *formule leucocytaire* était particulièrement intéressante : on était frappé par la *rareté des polynucléaires neutrophiles* (4 %), par l'abondance des *mononucléaires non-granuleux* (94 %). Ceux-ci se répartissent de la façon suivante : 10 % de mononucléaires normaux, lymphocytes, moyens et grands monos ; 84 % de grands mononucléaires anormaux, caractérisés par un noyau clair, à chromatine peu condensée, avec des nucléoles, par un protoplasma assez abondant plus ou moins basophile. Ces éléments pouvaient être rangés dans le groupe des *cellules ambryonnaires*, des *cellules souches*, des *monoblastes*, lymphoblastes ou myéloblastes. On notait, en outre, un *myélocyte neutrophile* pour 100 leucocytes et une *cellule de Turck* pour 200 leucocytes.

Les hématies présentaient un léger degré de *polychromatophilie*. On trouvait 2 *hématies nucléées*, 2 ou 3 *hématies granuleuses* pour 100 leucocytes. Les *hémotoblastes* étaient au nombre de 94.000 par millimètre cube.

Le *temps de saignement* était assez prolongé (30 minutes), la *coagulation* normale en six minutes, mais la *rétraction du caillot* ne s'effectuait pas.

Tel était l'état de cette enfant à l'entrée et pendant les premiers jours. DEPUIS SON ENTRÉE, nous avons fait les constatations suivantes.

Après huit jours d'apyrexie, la *fièvre* est apparue. Du 20 au 28 mars, la température s'est élevée brusquement, s'est maintenue à 39° ou 40°, puis est tombée rapidement. Cette fièvre accompagnée de quelques douleurs d'oreilles sans otite caractérisée semble avoir été le fait d'une *infection intercurrente*.

Depuis cette poussée fébrile, la *température est restée normale*.

Nous avons traité notre malade par le *protoxalate de fer*, à la dose de 0 gr. 15 par jour et par des injections d'*hémostyl* destinées à stimuler l'hématopoièse. Nous avons enfin prié M. Duhem de pratiquer la *radiothérapie* pour provoquer également une stimulation ; il a soumis les extrémités des os longs à l'action de doses courtes, vives, excitantes.

Que ce soit sous l'influence du traitement ou par suite d'une évolution spontanée, l'*amélioration* est manifeste. Vous voyez cette enfant moins pâle, moins crieuse, plus colorée, plus vivace. Son appétit est meilleur. Sans doute, son poids a diminué ; elle pesait 34 kg. 950, le 12 mars, et seulement 31 kg. 400, le 8 avril, mais ceci tient sans doute à la perte des liquides accumulés dans les tissus interstitiels, car la bouffissure a disparu. Ses ganglions ont notablement diminué de volume. La rate est moins grosse ; elle ne mesure plus que 20 cm. sur 10 cm. Le foie, également moins gros, ne déborde que de 3 cm. les fausses côtes et mesure seulement 15 cm. de hauteur. Les ecchymoses sous-cutanées ont disparu ; aucune hémorragie ne s'est produite.

Le nombre des *globules rouges*, qui était 1.110.000, le 12 mars, est tombé à 950.000, le 21 mars, puis est remonté à 2.800.000, le 4 avril, 1.930.000, le 12 avril. Le nombre des *globules blancs*, qui était de 32.600, le 12 mars, a diminué progressivement jusqu'à 12.400, le 4 avril, 18.800, le 12 avril.

Les *polynucléaires*, d'abord dans la proportion de 4 %, se sont élevés, le 4 avril, à 63 % et sont actuellement à 39 %.

Les *mononucléaires non granuleux*, d'abord au taux élevé de 94 %, se sont abaissés, le 4 avril, à 27 % et sont, le 12 avril, à 56 %.

Parmi ces mononucléaires non granuleux, je vous rappelle qu'il y avait, au premier examen, un très petit nombre de mononucléaires normaux et surtout des mononucléaires anormaux ; ces derniers ont diminué et ne sont plus à l'heure actuelle que de 26 %, tandis que les premiers (lymphocytes et mononucléaires) atteignent 30 %.

On compte enfin 2 *myélocytes neutrophiles* et 2 *cellules de Turck* pour 100 leucocytes. Pour les hématies, l'anisocytose, la poïkilocytose, la polychromatophilie sont peu importantes ; il n'y a qu'une hématie nucléée pour 300 leucocytes.

En RÉSUMÉ, ce qui dominait, c'était l'aspect anémique,

© BIU Santé

l'hypertrophie ganglionnaire, la splénomégalie. C'étaient enfin les modifications du sang, consistant en une diminution très grande du nombre des hématies, une augmentation appréciable des leucocytes et surtout la présence en grande quantité de leucocytes anormaux, rentrant dans la catégorie des cellules-souches, des cellules embryonnaires.

***

Un tel syndrome clinique faisait penser immédiatement à de la LEUCÉMIE. Mais il n'y a pas une leucémie, il y a *des leucémies*. On les différencie non seulement par les *caractères cliniques* que nous pouvons constater à l'examen du malade, mais surtout par les *caractères hématologiques*. De ce point de vue, il est usuel d'en distinguer trois grands types : la *leucémie myéloïde*, la *leucémie lymphoïde*, qui, toutes deux, sont généralement des affections chroniques, la *leucémie à cellules indifférenciées*, à *cellules-souches*, qui est d'ordinaire une *leucémie aiguë*.

Pour juger si notre malade est atteinte de leucémie, je dois, au préalable, vous rappeler, le plus brièvement possible, les principaux caractères de ces diverses leucémies.

La LEUCÉMIE MYÉLOIDE CHRONIQUE a un *début* insidieux ; le malade s'affaiblit progressivement, s'amaigrit, pâlit ; il ressent un peu de pesanteur, quelques tiraillements dans l'hypochondre gauche son ventre grossit ; quelquefois il accuse des douleurs au niveau des épiphyses des os longs.

On est frappé par la pâleur de l'enfant, par le teint gris sale de la peau, par la décoloration des muqueuses, en un mot, par l'aspect anémique ; généralement, le malade n'a pas de fièvre. Il est plus ou moins amaigri.

Le ventre est volumineux. Pas d'ascite, pas de circulation complémentaire sur la paroi abdominale.

On trouve une véritable tumeur dans le flanc et l'hypochondre gauches ; elle descend jusque dans la fosse iliaque gauche, déborde la ligne médiane et s'étend même parfois jusque dans la fosse iliaque droite. La palpation, jointe à la percussion, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une *rate* volumineuse : c'est une véritable *rate-tumeur*, dont on reconnaît la forme, les bords épaissis, la consistance plus ou moins ferme, la surface lisse.

Cette hypertrophie de la rate avait attiré l'attention des premiers médecins qui ont décrit la leucémie ; Virchow en avait fait état pour caractériser cette variété du nom de *leucémie splénique* ou *liénale*.

Le *foie* est augmenté de volume, mais il est proportionnellement moins gros que la rate. Cependant il peut dépasser l'ombilic. Il est régulier, ferme, lisse, et ne s'accompagnent d'ascite, ni d'ictère, ni de circulation veineuse sous-cutanée supplémentaire.

Les *ganglions superficiels* ne sont généralement pas hypertrophiés ; parfois cependant ils sont un peu gros et même notablement volumineux. Il n'existe pas de signes d'adénopathies profondes, ni médiastines, ni mésentériques.

Les *troubles digestifs* sont peu importants. La *circulation* le *système nerveux*, ne présentent aucun trouble ; les *urines* sont quelquefois albumineuses.

Il est assez rare d'observer des *hémorragies*, sauf quelquefois des hématomes sous-cutanés. Cependant la mort peut survenir du fait d'une hémorragie cérébrale.

L'*évolution* est progressive ; les symptômes locaux deviennent de plus en plus apparents. Au bout de 2, 3 ou 4 ans, la malade finit par mourir dans un état de cachexie profonde. La *mort* est souvent hâtée par des complications infectieuses, des bronchopneumonies ou la tuberculose pulmonaire.

L'*examen du sang* révèle des symptômes caractéristiques. Le sang est plus ou moins pâle ; la coagulation et la rétraction du caillot s'effectuent de façon normale. On est frappé par l'abondance des leucocytes, qui atteignent 100.000, 200.000, 500.000 par millimètre cube. Sur les préparations de sang sec, on constate de nombreuses formes anormales. Ce sont des éléments d'origine médullaire, des *myélocytes*, grands mononucléaires, dont le protoplasma contient des granulations de coloration variable suivant leurs affinités chimiques ; ce sont le plus souvent des myélocytes neutrophiles, mais il y a également des myélocytes éosinophiles et des myélocytes basophiles. Les cellules, souches sont inconstantes et en petit nombre.

A côté de cette *myélocytémie* qui caractérise, comme l'a montré Ehrlich, la *leucemie myéloïde*, il y a également des modifications des *globules rouges*. Ils sont diminués de nombre, mais relativement peu ; on en compte encore 2 ou 3 millions. L'hémoglobine est diminuée proportionnellement et la valeur globulaire reste normale. Les hématies présentent des caractères de réaction, c'est-à-dire qu'on les trouve de dimensions inégales (*anisocytose*), de formes différentes (*poïkilocytose*), de coloration variable (*polychromatophilie*). On trouve des *hématies nucléées* dans la proportion de 1 ou 2 pour 100 leucocytes ; le plus souvent, ce sont des *normoblastes*, qui ont les dimensions ordinaires des hématies ; mais il peut y avoir aussi, en petit nombre, des *microblastes* et des *mégaloblastes*.

Ces modifications des hématies sont les indices d'une accélération de l'hématopoïète, qui entraîne le passage dans le sang d'éléments jeunes, incomplètement évolués.

Tels sont les grands symptômes de la leucémie myéloïde. Ils s'opposent à ceux qui caractérisent le second type de leucémies chroniques, qui est la LEUCÉMIE LYMPHOÏDE OU LYMPHATIQUE.

Là encore, le *début* de l'affection est *insidieux* ; mais, ce sont les *ganglions* qui attirent les premiers l'attention. C'est dans la région rétro-angulo-maxillaire, qu'on voit apparaître, à droite et à gauche, des ganglions qui grossissent, peu à peu en même temps que d'autres apparaissent le long des chaînes carotidiennes, dans les régions sus-claviculaires, les aisselles, les aines. Ils forment des saillies bosselées qui déforment la région. Ils sont gros, mous, bien isolés, mobiles, indolents. C'est le symptôme saillant.

Outre ces adénopathies périphériques, peuvent apparaître des *adénopathies médiastines*, entraînant des troubles variés et quelquefois très impressionnants : troubles de la respiration dus à la compression des voies respiratoires, toux, compressions veineuses déterminant des œdèmes, etc, On peut voir également des *adénopathies abdominales*, qui forment des masses plus ou moins volumineuses au devant de la colonne vertébrale et dans les fosses iliaques.

La *rate*, le *foie*, sont généralement normaux ou peu augmentés de volume ; l'hypertrophie est, en tout cas, moindre que dans la leucémie myéloïde. Il peut exister de l'hypertrophie du *thymus*, des *amygdales*, des *glandes salivaires* des parotides, notamment des *testicules*.

Les *hémorragies* sont rares, mais il y a des cas où elles peuvent être abondantes et répétées.

Cette affection a une *évolution progressive*. Elle peut procéder par poussées, avec des périodes de rémission. Généralement elle est *fatale* ; après un ou deux ans, le ma-

© BIU Santé

lade finit par mourir, soit de cachexie, soit de complications.

D'ailleurs, suivant la prédominance des altérations dans différents organes, on a pu décrire une *forme amygdalienne*, une *forme thymique*, une *forme intestinale*, une *forme médiastinale*, une *forme splénique*, des *formes cutanées*.

Le *sang* présente des caractères bien différents de ceux de la leucémie myéloïde.

Le nombre des *globules blancs* atteint 50.000 à 200.000 par millimètre cube ; généralement il est moins augmenté que dans la leucémie myéloïde. On trouve surtout une augmentation des mononucléaires. Les polynucléaires représentent 5 à 10 % ; le reste est constitué par les mononucléaires, qui peuvent atteindre la proportion de 90 et même 99 %. Ce sont principalement des lymphocytes ou des petits mononucléaires, mais aussi, en proportions variables, des grandes cellules à noyau clair et à protoplasma basophile rentrant dans le cadre des cellules souches.

Le nombre des *globules rouges* est relativement peu diminué, de 2 à 4 millions. L'*hémoglobine* diminue parallèlement.

Il n'y a pas d'hématies nucléées, de myélocytes.

Comme exemple de cette leucémie lymphoïde, je vous rappellerai l'observation d'un malade que j'ai eu l'occasion de suivre pendant que je remplaçais le professeur Hutinel, en 1919, et dont j'ai présenté une partie de l'histoire, avec MM. Sevestre et Duhem, à la *Société de pédiatrie*.

C'était un garçon de 13 ans. Il entre à l'hôpital le 29 septembre 1919. Depuis une quinzaine de jours, on a constaté une augmentation progressive des ganglions du cou, puis une dyspnée d'abord légère, qui s'est aggravée subitement.

Au moment de son entrée, il est en proie à une *dyspnée intense*. L'inspiration est pénible et sifflante ; il y a presque du cornage et un peu de tirage. En outre, on est frappé par un œdème de la face, du cou, des creux sus-claviculaires, avec dilatation des veines du cou. En même temps, on sent, au-devant du cou, une véritable tumeur, qui a la forme de la thyroïde. Le visage est cyanosé, notamment aux lèvres. Au niveau de la poignée du sternum, on constate une matité un peu agrandie et, à l'auscultation une inspiration très rude et rappelant le cornage. M. Duhem pratique l'examen radioscopique et trouve au niveau du médiastin supérieur une masse opaque, débordant largement le sternum, qui explique ces phénomènes de compression et de stase dans les veines du cou.

Deux autres symptômes enfin retiennent notre attention : les amygdales sont grosses, blanchâtres, d'aspect lardacé ; les testicules sont gros et, chez cet enfant de 13 ans, ils ont le volume de ceux d'un adulte, bien que le pénis soit celui d'un enfant de cet âge.

On pense naturellement à la *leucémie*, mais l'examen du *sang* ne confirme pas ce diagnostic. Le nombre des hématies est normal : 5.604.000, avec 85 % d'hémoglobine. Il y a 10.600 leucocytes. La formule leucocytaire est normale, avec 63 polynucléaires neutrophiles pour 100.

Pas de syphilis, ni de tuberculose.

Etant donnée l'importance des phénomènes de compression, en dehors de tout diagnostic, une indication urgente se posait : soulager ce malade. M. Duhem, sur ma demande, pratique la *radiothérapie*. A la suite de quelques applications sur le thorax et le cou de fortes doses, l'œdème disparaît, le corps thyroïde reprend son volume normal, le malade respire librement.

Mais ce n'était qu'une amélioration symptomatique. La maladie continua d'évoluer ; nous vîmes apparaître du purpura, sous forme de pétéchies et de grandes ecchymoses cutanées. Le foie grossit. La rate augmente de volume, atteint 17 cm. de hauteur. Des ganglions apparaissent dans les aînes et dans les aisselles. Nous constatons l'hypertrophie des parotides, qui sont particulièrement dures ; les amygdales deviennent plus déchiquetées ; enfin la dyspnée reparaît, l'enfant se cachectise et finit par mourir, deux mois environ après le début des phénomènes, le 22 novembre.

Pendant ce temps, le sang a pris des caractères particuliers. Nous avons assisté à la diminution progressive du nombre des *globules rouges*, qui sont tombés à 1.112.000 par millimètre cube, à l'élévation du nombre des *leucocytes*, qui sont montés passagèrement à 196.000, puis sont tombés à 28.800. De plus, nous avons constaté une énorme augmentation des éléments mononucléés ; qui sont montés à 94, 96,95 %, il s'agissait presque exclusivement de *lymphocytes*, d'apparence normale. Les globules rouges étaient peu modifiés ; il y avait quelques *hématies nucléées* (6 p. 100 leucocytes), normoblastes et mégaloblastes.

Nous avons donc pu caractériser par ces modifications du sang l'existence d'une *leucémie du type lymphatique*. C'est un exemple typique de la *forme médiastinale*.

L'autopsie, pratiquée par M. Tixier, a montré les lésions de la lymphocytémie ; il existait une dissémination du tissu lymphoïde dans la plupart des organes, notamment dans le thymus et le médiastin.

Le troisième type de leucémie qu'isolent les auteurs est une LEUCÉMIE AIGUE.

Elle peut débuter d'emblée, sans prodromes, ou après une période plus ou moins longue d'affaiblissement, d'anémie, d'amaigrissement. Le *début* est *brusque* ou *rapide*, à la façon d'une maladie infectieuse, révélé par des frissons, de la *fièvre*, de la céphalée, de la courbature.

En même temps, apparaissent des *hémorragies* : épistaxis, stomatorragies, purpura. Souvent il y a de l'*angine* ; celle-ci peut devenir membraneuse et simuler la diphtérie. Enfin se montrent ou non des *adénopathies* et de la *splénomégalie*.

La fièvre est plus ou moins élevée, irrégulière, sans type déterminé ; elle s'accompagne d'un pouls rapide, d'un état grave, d'asthénie, quelquefois d'un véritable *tuphos* rappelant celui de la fièvre typhoïde. En outre, le malade prend l'*aspect anémique*. Sa peau devient pâle, jaunâtre. On constate des souffles anorganiques dans la région précordiale, un souffle dans la jugulaire. Les *hémorragies* se répètent, plus ou moins abondantes, parfois profuses, difficiles à arrêter, au niveau de la muqueuse nasale, de la bouche, plus rarement de l'intestin. Le purpura est fréquent et s'accompagne souvent de véritables ecchymoses. Les *ganglions* apparaissent dans les régions habituelles, cou, aisselles, aines ; ils sont rarement très gros. Il n'y a pas de signes d'adénopathies profondes. La *rate* et le *foie* restent normaux ou ne sont que peu hypertrophiés. Les *gencives* sont fréquemment molles, blanchâtres, plus tard fongueuses, sanguinolentes. Les amygdales sont généralement indemnes.

L'enfant maigrit, perd l'appétit, a souvent de la diarrhée.

A côté de cette *forme typique*, il existe d'autres formes que MM. Gilbert et Prosper Emile Weill ont bien étudiées ; une *forme hémorragique* ou *anémique*, qui rappelle le purpura infectieux ou l'anémie pernicieuse ; une *forme bucco-pharyngée*, comprenant elle-même une *forme*

© BIU Santé

angineuse, simulant souvent la diphtérie et une *forme scorbutique* avec saignement des gencives.

La leucémie aiguë *évolue* d'une façon très rapide. Elle peut déterminer la *mort* en 5 ou 7 semaines, quelquefois en 2 ou 3 mois ou au contraire en quelques jours.

Le malade meurt ou bien par épuisement progressif, ou bien d'une hémorragie particulièrement abondante, parfois même d'une hémorragie cérébrale ou méningée ou encore d'une infection intercurrente, telle qu'une broncho-pneumonie.

Les caractères du *sang* sont très particuliers. Les *leucocytes* sont augmentés, atteignent 200.000, 50.000 et moins. Il y a une diminution très grande des leucocytes normaux : les lymphocytes et les mononucléés tombent à 1 ou 10 %, les polynucléaires de même.

Ce qui est particulier, c'est la prédominance, sur une lame de sang, de *leucocytes anormaux*, qui ont reçu des noms différents ; *cellules indifférenciées*, *cellules embryonnaires*, *grands lymphocytes*, *myélocytes ortho basophiles*, *cellules souches*, etc. ; leur proportion atteint 50 à 95 %.

Divers auteurs s'attachent à distinguer plusieurs variétés de ces cellules indifférenciées.

M. Broussolle, dans *Le Journal médical français* d'octobre 1922, fait remarquer fort justement qu'il ne faut pas trop s'attacher à établir des différenciations précises, parce qu'on manque de données très exactes sur ces éléments. « Aucun des caractères différentiels invoqués ne résiste à la critique » dit-il. Ce qu'il faut retenir, c'est la présence en grand nombre de ces éléments anormaux, qui sont des éléments jeunes, des éléments embryonnaires.

D'autre part, il y a une grande *anémie globulaire*, le taux des hématies tombe à 1 ou 3 millions. Il existe de l'anisocytose, de la poïkilocytose, de la polychromatophilie, des hématies nucléées (1 à 5 p. 100 leucocytes).

En outre, on note quelques modifications dans les qualités du sang. Le temps de saignement et la coagulation sont généralement normaux. Le caillot peut être rétractile ou non. En général, il n'est pas rétractile, quand il s'agit des formes hémorragiques.

Le hasard a fait qu'en même temps que notre petite malade entrait dans notre service, entrait à la salle Labric, dans le service de M. Lereboullet, une enfant atteinte d'une leucémie aiguë à caractères un peu particuliers. M. Lereboullet a bien voulu me confier son observation : il me paraît intéressant de vous la raconter.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans et demi ; la nôtre a 12 ans. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. C'est en septembre 1922 que l'enfant est tombée malade ; elle devient triste, fatiguée, perd l'appétit. En janvier, apparaissent des *adénopathies* sous-angulo-maxillaires et carotidiennes, qui deviennent rapidement assez grosses et déforment les régions. Puis des ganglions se montrent dans les aisselles et les aines ; on trouve à ce moment une *rate* perceptible. Enfin, au début de février, se produisent une *hémorragie génitale*, comme chez notre malade, puis des épistaxis abondantes, répétées, des douleurs dans les jambes, de la fièvre qui s'élève rapidement à 38°, 39°, 39°5.

Deux mois après, le 6 mars, l'enfant entre à l'hôpital. Elle est maigre, a les yeux excavés, le teint pâle et jaunâtre. Le ventre est gros, sans circulation collatérale, sans ascite ; le foie et la rate sont très gros ; la rate descend dans la fosse iliaque gauche et jusque dans celle du côté droit, elle mesure 25 cm. ; sa consistance est uniforme. Les *amygdales* sont grosses, la langue est rouge et saburrale.

Le Bordet-Wassermann est négatif. L'enfant tousse, mais ne présente pas de bacilles de Koch dans ses crachats.

A l'*examen du sang*, on constate que le nombre des *globules rouges* est diminué, il est de 1.976.000 avec 75 % d'hémoglobine. Les *leucocytes* sont augmentés, atteignent 59.000, Les polynucléaires sont très diminués (6 %), les lymphocytes et les mononucléaires peu nombreux (15 %). Mais il y a une forte proportion de cellules embryonnaires (75 %) et quelques myélocytes neutrophiles (4 %).

Cette formule cytologique est la signature de la leucémie aiguë ; mais celle-ci présente des caractères particuliers, notamment la splénomégalie et le gros foie.

La coagulation se fait en 75 minutes ; le caillot se rétracte mal ; le temps de saignement est de 12 minutes.

Malgré la radiothérapie, l'enfant meurt le 31 mars, trois mois après l'apparition des adénopathies, par suite de l'abondance de ses hémorragies. Depuis le premier examen, la leucocytose était tombée à 14.000, et les cellules indifférenciées étaient montées à 72 %.

L'autopsie a confirmé le diagnostic porté pendant la vie.

Les leucémies, que je viens de décrire très sommairement, présentent des symptômes communs, mais cependant sont très différentes entre elles.

Ce qui caractérise avant tout la leucémie, ce sont les modifications des globules blancs du sang, non pas tant leur grand nombre que les particularités de la formule leucocytaire et la présence de leucocytes anormaux.

D'ailleurs, à côté de ces grands types qu'il importe de retenir, il existe une série de *cas intermédiaires* ; c'est à ce titre que j'ai tenu à vous citer ces deux exemples ; le malade, que j'ai soigné en 1919, et la malade de M. Lereboullet. C'est l'examen du sang qui permet de fixer le diagnostic de la leucémie et d'en établir la variété.

***

Revenons à notre malade. Dans quelle catégorie de leucémie pourrions-nous la ranger ?

Je ne discuterai pas la *leucémie myéloïde*. Il n'existe aucun symptôme de celle-ci, sauf la splénomégalie ; mais cette dernière n'est pas considérable ; surtout le sang ne présente pas les caractères de cette forme ; il ne contient pas de myélocytes.

Pouvons-nous penser à une *leucémie lymphoïde* ?

Rappelez-vous que les adénopathies périphériques et parfois profondes jouent un rôle considérable dans la symptomatologie de cette affection. Rien de semblable chez notre malade. On pourrait peut-être penser à une forme splénomégalique, mais l'examen du sang permet d'éliminer cette hypothèse. Nous ne constatons pas chez cette malade une augmentation du nombre des mononucléaires normaux ; ce que nous avons trouvé, ce sont des mononucléaires anormaux.

Devons-nous admettre une *leucémie aiguë* ?

Là, une discussion est nécessaire. Quand nous avons vu l'enfant pour la première fois, c'est vers ce diagnostic que nous fûmes orientés, de par la présence dans le sang de cellules embryonnaires en grande quantité. Mais nous n'avons pas tardé à réformer notre diagnostic pour diverses raisons : la fièvre faisait défaut ; l'affection, loin de s'aggraver, tendait à l'amélioration, enfin les hémor-

© BIU Santé

ragies étaient minimes et la splénomégalie volumineuse. Enfin, dans la leucémie aiguë, il est bien rare de voir se produire, des diminutions aussi importantes des cellules embryonnaires et une telle réapparition de polynucléaires.

Il existe donc des motifs qui permettent, chez cette malade, d'éliminer le diagnostic de leucémie aiguë ; il n'est légitimé ni par la clinique ni par l'hématologie.

Notre malade rentrerait plutôt dans le groupe de ces états morbides qui présentent certains caractères des leucémies, mais s'en différencient par d'autres caractères. Ce groupe comprend : 1° des *leucémies anormales, états subleucémiques ou aleucémiques* ; 2° des *affections non leucémiques*, qu'on appelle parfois des *pseudo-leucémies*. Il est bien difficile de classer les faits de ce genre soit parmi les leucémies, soit parmi les anémies, tant que le contrôle de l'autopsie manque. Ils réalisent de véritables *syndromes paraleucémiques*, suivant l'expression de M. Agasse-Lafont.

Notre malade pourrait être classée dans les *syndromes paraleucémiques*. Mais d'autre part, elle présente un syndrome d'anémie grave associé à un syndrome leucémique. Chez elle les modifications de la série rouge sont aussi importantes que celles de la série blanche. Il y a donc lieu de se demander si, au lieu de la considérer comme une leucémique, nous ne devons pas plutôt la considérer comme une anémique. C'est cette deuxième partie de la discussion que je me propose de traiter dans la prochaine leçon. Nous verrons ensuite quelle solution nous devons adopter.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

LETTRE DE RHÉNANIE

Les fonctions du Kreisarzt prussien

Par G. SAINT-PAUL,
Médecin Principal.

La loi et les règlements prussiens ont déterminé avec la plus grande minutie les devoirs et les droits du médecin-fonctionnaire (Kreisarzt), ses relations avec les différentes autorités, avec les autres médecins, avec les particuliers, la tenue de ses écritures, la forme de ses compte-rendus ; la qualité même du style dont il doit faire usage dans ses lettres et rapports officiels, la conservation de son cachet, tout est l'ojet d'ordres ou de conseils et de recommandations. Et il n'a pas été omis de l'inviter à écrire et à signer lisiblement ses certificats et d'éviter autant que possible d'y introduire des mots étrangers (1).

Bien que j'aie pratiqué très longuement un certain nombre de *Kreizaerzte* — de la façon de servir et du dévouement professionnel desquels je garde d'ailleurs une *très* bonne opinion — on ne doit pas attendre que je fasse du règlement auquel est soumis le Kreisarzt une étude complète et méthodique, car ce règlement — nonobstant plusieurs années de collaboration continue avec des Kreisaerzte — me vaut encore fréquemment des étonnements, tant il abonde en détails et en prévisions.

Je me bornerai donc à énumérer rapidement les fonctions du Kreisarzt — énumération aride mais qui, à mon sens, nous vaut un avantage : remémorer les nombreux points qui doivent solliciter l'attention de quiconque s'intéresse à la santé publique.

On fera aisément dans cet exposé la part de ce qui relève d'une optique différente de la nôtre : ainsi, par exemple, une certaine surveillance exercée par un médecin sur les médecins et sur les pharmaciens.

Ceci dit, voici quelles sont — en suivant généralement le plan du réglement prussien — les fonctions dévolues au *Kreizarzt*.

Devoirs généraux. — Je les rappelle brièvement. Conseiller technique, *rien de ce qui est du ressort de la santé publique* ne doit échapper à l'attention du Kreisarzt. Il a le devoir de ne point cesser d'étudier, du point de vue sanitaire, les conditions climatiques, telluriques, sociales, etc., de procéder ou de faire procéder à toutes investigations, analyses, examens bactériologiques... utiles, d'enseigner, de se documenter, d'apprécier et de faire des propositions en tenant compte de l'état des ressources communales, etc. Le Kreisarzt surveille chacune des localités de son cercle, les établissements de toute sorte, il se rend compte de l'état des eaux ; il doit connaître et veiller à l'observance des moindres prescriptions d'ordre sanitaire, dénoncer les fautes commises à leur encontre, etc.

Médecine légale. — A défaut de médecin légiste spécialement affecté à la fonction, le Kreisarzt est le médecin légiste de son cercle ; il assume dans ce cas toutes les charges de la médecine légale et procède aux autopsies (1).

Prisons. — Aux fonctions de médecin légiste sont généralement jointes celles de médecin des prisons.

Pharmacies. Pharmaciens. — Le Kreisarzt visite une fois par an toutes les pharmacies (pharmacies commerciales, succursales, pharmacies d'hôpital, etc.) ; dans son rapport au Regierungspraesident, il signale toutes les infractions aux règlements qu'il a constatées. Au cours de cette visite il interroge les élèves-préparateurs (Lehrlingen) et se rend compte de leurs progrès. Tout le personnel subalterne des pharmacies est soumis au Kreisarzt qui, de plus, assiste le médecin conseiller du gouvernement (*Regierungs und Medizinalrat*) et le pharmacien en tournée d'inspection des pharmacies.

Commerce des toxiques ailleurs que dans les pharmacies. — Le commerce des drogues ou toxiques dont le commerce n'est pas libre est sous la surveillance du Kreisarzt. Il enquête sur les personnes qui demandent l'autorisation d'entreprendre cette sorte de commerce, procède en collaboration avec un pharmacien qualifié et avec la police à des inspections. Le règlement détaille le rôle important du Kreisarzt dans cette surveillance à exercer sur le commerce des toxiques ailleurs que dans les pharmacies.

Tenue du contrôle du personnel sanitaire. — Tout médecin, dentiste, pharmacien, étudiants et aides de ceux-ci, toute sage-femme, toute personne diplômée devant donner des soins doit, lors de son installation dans le cercle et lorsqu'elle quitte le cercle, informer le Kreisarzt.

Charlatans. — La surveillance qu'exerce le Kreisarzt sur le personnel sanitaire lui permet de dépister ceux qui

(1) Le règlement recommande aussi au Kreisarzt de faire des dépositions non pas exclusivement logiques et savantes mais aussi intelligibles et accessibles aux profanes.

(1) L'autopsie est pratiquée, en présence d'un juge, par deux médecins : le médecin-légiste et un Kreisarzt ou assistant Kreisarzt, à défaut un médecin qualifié par ses études en médecine légale. Quand le Kreisarzt est le médecin-légiste du cercle il fait généralement appel à son assistant ou au Kreisarzt d'un cercle voisin.

© BIU Santé

ne sont pas en règle avec la loi, ont de faux diplômes, etc. Le Kreisarzt signale les charlatans à la police.

Sages-femmes. — Soumises à la surveillance du Kreisarzt qui les examine : 1° avant qu'elles aient reçu l'instruction professionnelle, alors qu'elles ne sont encore que candidates : 2° tous les deux ans lorsqu'elles sont installées.

Elles sont de plus tenues de lui signaler tous les cas de fièvre puerpérale (ou les cas simplement suspects) ainsi que les autres cas fâcheux survenus dans leurs clientèles. Elles reçoivent de lui les instructions nécessaires. Il les défend lorsque la survenue d'un cas malheureux n'est pas imputable à un manque de compétence ou de dévouement, au manque d'asepsie, au mauvais état de leur instrumentation, etc.

Personnel sanitaire auxiliaire. — Tout le personnel sanitaire subalterne : masseurs, aides, gardes-malades, etc., est soumis à un examen technique du Kreisarzt, lequel les surveille, parfois provoque le retrait des diplômes.

Examinateurs de cadavres (1). — Les éduque professionnellement, les examine, les contrôle.

Désinfecteurs. — Organe important dans la lutte contre les maladies contagieuses, les désinfecteurs, bien qu'aux ordres de la police sont pratiquement les agents d'exécution de l'activité technique du Kreisarzt. Je leur consacrerai ultérieurement quelques lignes.

Inspection des localités. — Le Kreisarzt doit au moins une fois tous les ans inspecter chacune des localités de son cercle. Convocation des autorités locales de police, du maire (Gemeindevorsteher), réunion là où elle existe (communes de plus de 5.000 h.) de la Commission de santé ; échange de vues, examens sur place, constatations, conférence, propositions.

Habitation. — La salubrité du sol et de l'air doivent faire l'objet de l'attention du Kreisarzt. Toute habitation, tout local destiné à abriter durablement des hommes sont, du point de vue des exigences de l'hygiène et de l'observance des règlements, soumis à la surveillance du Kreisarzt. Redoublement d'attention en cas d'apparition de maladies dangereuses.

Auberges, asiles et chambres de nuit (*Schlaffstelle*) *dortoirs et maisons ouvrières* (Arbeiterwohnungen). — Surveillés particulièrement, — Avis fréquents à donner aux autorités.

Eaux. — Eaux et eaux potables (Trink- und Gebrauchswasser) à surveiller attentivement. Arriver au remplacement des installations défectueuses par de bonnes installations particulières ou centrales. — Examen par le Kreisarzt des plus importantes chaque année ou tout au moins dans un intervalle moindre que deux années. — Enquête sur place ; examens chimiques et bactériologiques si besoin est ; avis à donner sur les projets.

Déchets. — Surveillance des déchets solides ou liquides, écoulement des immondices, excréments, purins, fumiers, dangers résultant du transport d'immondices ; — canalisation ; — danger de pollution des eaux par des liquides malpropres, par des déchets de produits industriels ; — égouts, clarificateurs, etc., surveillance, avis, propositions.

(1) V. *Progrès médical* du 13 janvier 1923, p. 20, ce qui est dit des examinateurs de cadavres. Je signale en passant qu'une coquille a transformé le mot *examen* pour en faire le mot imprévu : *examination*.

Denrées comestibles ; objets usagers. — Le Kreisarzt soutient l'action des autorités dans leur surveillance des denrées alimentaires ou de luxe (1) (Nahrungsmittel, Genussmittel) et du commerce des objets d'usage (Gebrauchsgegenstaende) : il signale les dangers occasionnés par denrées ou objets. Il surveille les coiffeurs du point de vue des exigences de l'hygiène.

Lait. — Très surveillé par le Kreizarzt qui, au besoin, enquête dans les laiteries en collaboration avec le vétérinaire-fonctionnaire. Cette collaboration s'étend également, si besoin est, à tout ce qui concerne le commerce de la viande, l'installation et le fonctionnement des abattoirs.

Fabrique d'eaux minérales. — Sont de temps à autre, sur requête de l'autorité locale, visitées et contrôlées par le Kreisarzt.

Alcoolisme. — Le Kreisarzt surveille les méfaits de l'alcoolisme, soutient et stimule l'action des autorités.

Maladies contagieuses. — Ici, il faudrait un petit volume pour relater les obligations du Kreisarzt, car la protection et le combat contre les maladies contagieuses sont l'essentiel de sa fonction. Pour se représenter les grandes lignes de l'action du Kreisarzt le mieux est je crois de se reporter à la loi d'Empire du 30 juin 1900 et aux lois prussiennes du 16 septembre 1899 et du 28 août 1905 (2). L'intention du législateur étant connue, on peut se faire une idée de ce qu'est l'action du Kreisarzt en se le représentant comme un fonctionnaire dépendant directement de l'autorité supérieure (Regierungspraesident) fonctionnaire qui a pour mission :

... De connaître parfaitement bien toutes les lois, tous les règlements, toutes les ordonnances d'ordre sanitaire, d'enseigner les devoirs imposés par ces lois, règlements et ordonnances, de dénoncer les fautes et les omissions (3).

... Non seulement d'adresser périodiquement aux autorités supérieures le relevé numérique des cas de maladies contagieuses déclarées, mais encore de déclencher l'action des autorités locales dont il est l'immuable conseiller technique pour dénoncer la maladie contagieuse, la combattre, restreindre l'épidémie dans le temps et dans l'espace.

... De signaler les cas suspects, de dépister les moindres menaces d'épidémie.

... Après enquête locale immédiate, de provoquer l'application de toutes les mesures prévues par la loi, par le règlement, par les ordonnances, pour lutter contre les maladies contagieuses tant par l'action technique qu'il exerce sur les autorités locales que par l'effet des propositions qu'il adresse dans les cas où certaines mesures, très importantes, mesures exceptionnelles ou mesures d'ensemble, nécessitent des ordres de l'autorité supérieure.

... En cas de danger pressant, de prendre et de faire exécuter lui-même les mesures d'urgence.

... De ne pas cesser d'observer, de rendre compte et, le cas échéant, de proposer.

(1) Denrée de luxe traduit mal : Genussmittel mot à mot : moyen de jouissance. Il s'agit des friandises, gâteaux, bonbons, etc.

(2) V. numéros du *Progrès médical* des 13 janvier et 31 mars 1923.

(3) Comme on le voit le Kreisarzt exerce en fait une certaine autorité sur les autres médecins. Toutefois, il est rare que l'un de ceux-ci soit l'objet d'une dénonciation du Kreisarzt ; c'est une conversation confraternelle cordiale entre Kreisarzt et praticien oublieux de ses devoirs en matière prophylactique, ou connaissant mal ces devoirs, qui généralement suffit à inculquer à celui-ci le souci de ne plus se mettre en faute. Le règlement recommande au Kreisarzt d'entretenir avec ses confrères des relations d'ordre scientifique et des relations personnelles.

© BIU Santé

Au risque d'user d'une comparaison quelque peu préjudiciable à la dignité doctorale, je dirai que le bon Kreisarzt doit être le limier sagace et actif parfaitement dressé au dépistage, à l'arrêt et à la jugulation de la maladie dangereuse pour la communauté.

Vaccinations jennériennes. — S'il n'est pas vaccinateur le Kreisarzt exerce sur les vaccinations une surveillance ayant pour objet de garantir l'observance de toutes les prescriptions en vigueur. Si le Kreissart vaccine, le médecin conseiller de Gouvernement (*Regierungs — und Médizinalrat*) exerce sur lui la même surveillance qu'il exerce dans le premier cas sur les médecins vaccinateurs. A la surveillance s'ajoute l'obligation éventuelle d'enquêter sur les dommages résultant de vaccinations (*Impfschädigungen*.)

Prostitution. — A défaut de médecins de police comme il en existe dans les grandes villes, c'est au Kreisarzt que revient ce service.

Installations industrielles. — Le Kreisarzt examine du point de vue sanitaire ceux des plans que lui soumettent les autorités, relatifs aux concessions d'installations industrielles ou aux transferts, aux modifications dans l'assiette des installations industrielles.

Industries susceptibles d'être nocives. — Le Kreisarzt se tient en relation avec les fonctionnaires (particulièrement avec les ingénieurs) des usines susceptibles d'exercer une influence nocive sur la santé publique ou sur l'état de santé de leurs travailleurs ou susceptibles par leurs déchets solides ou fluides de souiller la canalisation publique d'eau ou le sous-sol. Son effort doit tendre à la disparition des effets nocifs.

Ecoles. -- Dans un intervalle de temps qui dans la règle est de cinq années, le Kreisarzt inspecte, alternativement en été et en hiver, chacune des écoles de son cercle tant au point de vue de l'hygiène, des constructions et installations qu'à celui de la santé des élèves. Devis et projets de constructions nouvelles d'écoles ou de constructions nouvelles dans les écoles doivent lui être soumis.

Fermeture d'écoles par mesure prophylactique. — Le Kreisarzt veille à l'observance de l'instruction ministérielle du 9 juillet 1907 relative à la protection contre la dissémination des maladies contagieuses par les écoles. Un certificat de lui est nécessaire pour la réouverture de l'école consignée.

Mortalité infantile, nourrissons, garderies d'enfants. — Surveille les soins donnés aux nourrissons ainsi qu'aux enfants âgés de moins de six ans (généralement enfants naturels) confiés, moyennant indemnité, à des mères nourricières (Ziehmutter) Le Kreisarzt veille à ce que soient donnés, en lieux dus, les soins aux malades, infirmes, etc.

Médecins des pauvres. — Le Kreisarzt signale les localités où ils sont nécessaires et veille à l'observance des règlementations concernant les soins médicaux aux nécessiteux.

Etablissements hospitaliers. — Une fois au moins l'an, successivement en été et en hiver, le Kreisarzt, accompagné du médecin-chef et d'un représentant de l'Administration, *prévenus de court*, inspecte les établissements hospitaliers ne relevant pas de l'Etat (1). Il s'assure si l'établissement répond bien à son rôle, si les exigences de la police sanitaire et des règlementations en vigueur, particulièrement en ce qui concerne l'isolement des contagieux, sont convenablement satisfaites. Si des manquements sont observés, le Directeur de l'établissement est aussitôt saisi et éclairé sur les redressements à effectuer au plus tôt.

Constructions nouvelles d'établissements hospitaliers ou dans des établissements hospitaliers. — Les plans sont soumis au Kreisarzt pour avis au point de vue des exigences sanitaires.

Concessions d'établissements hospitaliers privés. — Le Kreisarzt donne son avis technique au sujet des demandes de concessions de créations d'établissements hospitaliers privés destinés aux soins à donner aux malades, aux parturientes, aux déments. Il s'assure que les prévisions s'accordent avec les règlementations en vigueur et exprime, le cas échéant, son opinion sur les faits, venus à sa connaissance, qui témoignent de garanties insuffisantes de la part du concessionnaire quant à la direction et à l'administration de l'établissement projeté.

Estropiés et infirmes. — (*Kranke und Krüppel*). — Le Kreisarzt tient à jour la liste des estropiés et des infirmes de son cercle. Il se documente auprès des maires, des professeurs, des ecclésiastiques, ou d'autres personnes susceptibles de le renseigner. Il propose l'admission dans l'établissement approprié des jeunes estropiés et des jeunes infirmes susceptibles de bénéficier de soins d'ordre physique ou d'ordre intellectuel ou moral.

Malades d'esprit (*Geistes-kranke*) ; *épileptiques, idiots.* — Sont également l'objet de la sollicitude du Kreisarzt qui veille à l'observance des prescriptions en vigueur, qu'ils soient dans leurs familles ou qu'ils doivent être admis dans des établissements privés ou placés chez des particuliers.

Emploi du Kreisarzt comme médecin. — En cas de besoin, le Kreisarzt doit son concours, à titre de médecin, aussi bien au siège de sa résidence que dans toute autre localité de son cercle.

Bains publics. — Le Kreisarzt s'efforce de provoquer l'installation d'établissements populaires de bains et de natation, surveille l'hygiène de ces établissements, s'assure que des précautions sont prises en cas d'accident etc.

Sources et lieux de cure. — Les surveille et les inspecte au moins une fois par an.

Inhumations, transports de cadavres, exhumations. — Le Kreisarzt doit d'une façon générale surveiller l'exécution des prescriptions relatives à l'inhumation et aux formalités qui la précèdent ; il exerce une surveillance particulière lorsqu'il s'agit de décès par maladie contagieuse.

En ce qui concerne la délivrance du permis de transporter un cadavre, c'est au Kreisarzt qu'il appartient, après audition du médecin qui a soigné au cours de la maladie mortelle, de refuser le permis ou de rédiger un certificat spécifiant la cause de la mort et relatant l'absence d'inconvénient au transport.

Pour celles des exhumations qui ne sont pas pratiquées par autorité de justice, un certificat du Kreisarzt témoignant de l'absence d'inconvénients est requis.

(1) Le Kreisarzt est un fonctionnaire de l'Etat mais affecté à un cercle ; ce sont donc les établissements du cercle qui relèvent de sa surveillance. L'Etat a ses propres inspecteurs pour surveiller les établissements qui lui appartiennent et ce n'est qu'à titre de cas particulier qu'il confie au Kreisarzt d'un cercle la surveillance de ceux de ses établissements qui sont situés dans ce cercle.

© BIU Santé

Cimetières. Etablissements et agrandissements de cimetières — Le Kreisarzt visite de temps en temps les cimetières, on inspecte les aménagements, l'ordonnancement. Sur ordre, après examen sur place, il donne son avis technique sur les projets d'établissements nouveaux ou d'agrandissements d'établissements anciens.

Fonctions de confiance (*Vertrauensaerztliche Taetigkeit des Kreisarztes*). — Des fonctions dites *fonctions de confiance* peuvent être confiées à tous les Kreisaerzte, *vollbesoldeten* et *nichtvollbesoldeten* (1).

Ces fonctions de confiance, rémunérées plus ou moins, ne sont obligatoires pour le Kreisarzt que si des ordres de l'autorité supérieure (Regierungspraesident, Ministre des affaires médicales) les lui rendent telles. Généralement, les fonctions de confiance, c'est-à-dire celles qui ne font pas partie intégrante du métier de Kreisarzt, ces fonctions non obligatoires pour lui, sauf dans le cas signalé plus haut, constituent pour les Kreisaerzte plutôt un attrait qu'un désagrément.

Nous avons relaté au cours de l'exposé qui précède certaines de ces fonctions non obligatoires pour le Kreisarzt (fonctions de médecin de la police, des prisons, de médecin vaccinateur) ; il en est quantité d'autres : médecins des écoles, des gares, des corporations de mineurs (Knappschaft), etc.

Ces fonctions peuvent être confiées au Kreisarzt seul, ou conjointement au Kreisarzt et à d'autres médecins. Citons encore parmi les fonctions de confiance :

.... L'établissement, après visite médicale, de certificats constatant l'état de santé des fonctionnaires d'Empire. des fonctionnaires d'Etat, des professeurs (hommes et femmes) des écoles publiques, des candidats et candidates susceptibles d'être admis dans les Ecoles et Séminaires préparant à l'enseignement dans les écoles d'Empire ou dans les écoles d'Etat ou dans les écoles publiques.

...L'établissement de certificats constatant l'aptitude physique et l'état de santé de travailleurs dans certains établissements industriels. Le médecin (Kreisarzt ou autre), chargé de ce service, n'est agréé que s'il est pourvu d'une autorisation particulière, d'un pouvoir (*Ermächtigung*) du Regierungspraesident.

...L'établissement, en qualité de médecin de sociétés d'assurances (*Invalidenversicherunganstalt*) ou de corporations professionnelles (*Berufsgenossenschaft*) de certificats constatant le degré d'invalidité consécutive à des maladies à des accidents... survenus à des assurés.

Je ne puis songer à faire la liste des « fonctions » de confiance susceptibles d'être exercées par le Kreisarzt. Elle serait trop longue et trop de points exigeraient des éclaircissements. Terminons en disant que le Kreisarzt qui assume la charge de quelqu'une d'elles doit l'exécuter scrupuleusement, car il est de cette exécution *dienstlich verantwortlich*, c'est-à-dire disciplinairement responsable devant ses chefs hiérarchiques.

Ajoutons enfin que le Kreisarzt ne serait pas un fonctionnaire véritable si la sollicitude du règlement n'avait inclus au nombre de ses devoirs celui de consacrer une

(1) V. *Progrès Médical* du 31 mars 1923, p. 150.

GAINE IDÉALE DE MATERNITÉ
Soutient et ne comprime pas les organes
"AUGTHOS"
la seule transformable après l'accouchement pour l'usage courant
Des Spécialistes se rendent à domicile
Tél. Central 97-04
Augustine THOMAS
18, rue Daunou - PARIS
© MARQUE DÉPOSÉE

VOIES URINAIRES - REINS - VESSIE
BLENNORRAGIE
CYSTITE
VADÉROL
PROSTATITES
PYELITHES
COMBINAISON
Héxaméthylènetétramine — Acide Anhydrométhylène citrique
et Sel Disodique de l'Acide Copahivique.
DÉSINFECTANT - ANTISEPTIQUE - DIURÉTIQUE
Pas de congestion rénale même à doses massives —::— Intégrité rénale entièrement respectée
DOSES : 10 à 12 PILULES par jour.
LABORATOIRE THÉRAPEUTIQUE DE FRANCE
G. DURAND, à JOIGNY (YONNE)
USINE A JOIGNY-EPIZY (YONNE). — Téléphone 94
Échantillon sur demande

© BIU Santé

part de son activité à l'élaboration d'un nombre appréciable de rapports, des compte-rendus, de situations, d'états... bref à la tenue exactement précisée, et parfaitement règlementée quant à la forme, d'une paperasserie sans laquelle, un homme, en quelque pays du monde que ce soit, ne pourrait pas prétendre passer aux yeux des gens sensés pour un fonctionnaire compétent et sérieux.

ACTUALITÉS MEDICALES

CHIRURGIE GÉNÉRALE

L'innervation et l'énervation gastriques : étude anatomique, expérimentale et clinique. (P. WERTHEIMER. These de Lyon, 1922.)

Dans cet ouvrage l'auteur fait une étude anatomique de l'innervation de l'estomac, il conclut que les nerfs gastriques sont susceptibles d'une systématisation et conservent leur individualité anatomique depuis leur origine jusqu'à leur distribution viscérale. Les nerfs gastriques tirent leur origine des nerfs pneumogastriques et du plexus cœliaque. Topographiquement, on peut considérer les nerfs de l'estomac comme étant groupés en trois pédicules principaux qui suivent les vaisseaux, ce sont 1° le pédicule de la petite courbure ; 2° le pédicule sus-pylorique et 3° le pédicule sous-pylorique.

L'auteur fait remarquer que chacun de ces pédicules correspond à un territoire gastrique déterminé de la même façon que les territoires vasculaires, si bien qu'après intervention, l'énervation d'un de ces pédicules pourra être limitée à un territoire gastrique bien déterminé. L'énervation est sans aucun danger pour le sujet, elle modifie simplement le péristaltisme gastrique, ralentit l'action secrétoire de l'organe, augmente la vasodilatation de l'organe. L'auteur après avoir expérimenté sur l'animal, énumère les règles techniques de l'énervation gastrique chez l'homme, celle-ci est indiquée, au cours des crises gastriques du tabès, dans l'ulcère gastrique, mais surtout dans les gastropathies à types vago-sympathiques.

Rachi-anesthésie et pression artérielle (contribution expérimentale. (ABADIE et MONTERO. *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1922 et *Presse médicale*, 19 2.)

Montero a entrepris une série de recherches sur la tension artérielle des opérés ayant subi des rachianesthésies antérieures, son opinion est contraire à celle de Jonnesco. Les auteurs ont entrepris des recherches sur l'action de la stovaïne et de la syncaïne : 1° la pression artérielle subit un abaissement de plusieurs centimètres de mercure avec la stovaïne, cette chute de pression est appréciable à partir de la quinzième minute, elle dure pendant les trois premières heures, puis se relève ensuite. Avec la syncaïne, la chute de pression se fait sentir vers la troisième heure, parfois même avec état lipothymique, qui disparaît progressivement. Les auteurs ont proscrit la méthode d'anesthésie haute de Jonnesco, ils condamnent également l'emploi de l'adrénaline responsable des accidents graves que l'on observe au cours de l'anesthésie ; ils ne retirent pas non plus de liquide céphalo-rachidien et n'injectent que de petites doses (4 centigrammes). Les auteurs conseillent l'injection de caféine trois heures avant l'opération, qui prévient l'hypotension consécutive.

Les auteurs insistent sur l'utilité de la position déclive pour combattre et prévenir les accidents lipothymiques de la rachianesthésie.

Les modifications dans la nutrition des épiphyses chez l'homme. (AXHAUSEN. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1922.)

L'auteur rappelle que le mécanisme pathogénique de certains corps étrangers intra-articulaires est de nature traumatique dans la plupart des cas, cependant, ayant rencontré certains corps étrangers ostéo-cartilagineux en forme de coin, il ne s'agit

(*Voir la suite page* 800.)

ANTISEPTIQUES GRANULÉS
CHARBON FRAUDIN
E. FRAUDIN, PARIS-BOULOGNE
GRANULÉ
NI CAUSTIQUE, NI TOXIQUE
GRANULÉ AU NAPHTOL
AFFECTIONS et INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
GRANULÉ SANS NAPHTOL

ASTHME, CŒUR, REINS
IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE
0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.
Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodism
Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

ANIODOL EXTERNE
Désodorisant Universel
Chirurgie — Obstétrique
Gynécologie
Hygiène Privée
ANIODOL
LE PLUS PUISSANT ANTISEPTIQUE — NON TOXIQUE
Échantillons aux Médecins sur demande — Laboratoires de l'ANIODOL, 40, Rue Condorcet, PARIS
ANIODOL INTERNE
Gastro-Entérite
Fièvre Typhoïde
Furonculose

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Leçons sur le forceps (1)

Par M. **DEMELIN**,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Accoucheur en chef de la Maternité.

PREMIÈRE LEÇON : Accommodation de la tête première au bassin. Ligne centrale et trajectoires. Directions comparées des puissances expulsives et des résistances pelviennes.

Je vais étudier presqu'exclusivement les applications de forceps dans le bassin normal, sur le sommet et alors que la tête est dans l'excavation. C'est, en effet, quand ces conditions sont réalisées, que les applications sont le plus souvent pratiquées.

Les prises de forceps au détroit supérieur rétréci sont de plus en plus exceptionnelles ; elles sont réprouvées par la presque totalité des auteurs actuels. Elles reconnaissent pourtant à mon avis, quelques indications, rares et précises.

Il me faut tout d'abord exposer le **mécanisme normal** du passage de la tête à travers le bassin osseux et les parties molles, voir les théories classiques sur cette question et montrer ce qu'elles peuvent avoir d'incomplet ou de trop schématique.

Soit, en premier lieu, l'étude des *théories classiques*. On désigne sous le nom d'axe, ou *ligne centrale du petit bassin*, une ligne qui, dans son ensemble, est concave en haut et en avant (femme couchée sur le dos) : ligne qui se dirige d'abord en bas, comme si elle allait rejoindre les dernières vertèbres sacrées, puis, se recourbe en avant pour sortir par l'orifice vulvaire.

Fabbri a schématisé les deux principales directions de cette ligne en la dissociant en deux portions perpendiculaires l'une sur l'autre : la première portion, perpendiculaire au détroit supérieur, constitue l'axe d'engagement prolongé jusqu'au fond de l'excavation : il viendrait aboutir au coccyx, ordinairement. La seconde portion, qui sortira par l'orifice vulvaire, est l'axe de dégagement.

Pour les classiques, les puissances expulsives agissent tour à tour suivant ces deux axes.

En effet, les forces expulsives proprement dites, les contractions utérines et abdominales, poussent le fœtus suivant l'axe d'engagement. Par ailleurs, à la fin de l'accouchement, la tête sera poussée, dans le sens de l'axe de dégagement, par un propulseur périphérique qu'il me faut rappeler en quelques mots.

Devraigne et Descomps ont montré que la sangle ischio-coccygienne est doublée par un puissant faisceau de l'épais muscle grand fessier. Aussi mérite-t-elle plutôt le nom de sangle ischio-fessière. Cette sangle empêche d'abord la tête de passer ; on voit souvent, en clinique, des femmes qui « se retiennent d'accoucher » en « serrant les fesses » ; c'est, dans ces cas que quelques bouffées de chloroforme précipitent le travail en supprimant l'obstacle à l'accouchement et remplacent avantageusement le forceps.

Mais, par ailleurs, quand la sangle ischio-fessière a été franchie par la tête, elle la pousse vers la vulve, constituant alors le propulseur périphérique qui agit suivant l'axe de dégagement.

Telle est l'opinion classique complétée par les notions nouvelles de Devraigne et Descomps sur le mécanisme normal de l'accouchement dans le bassin normal.

J'admets l'axe de dégagement, et le rôle de la sangle ischio-fessière. Mais je crois que la descente ne se fait pas aussi simplement qu'on le dit, suivant la direction de l'axe d'engagement de Fabbri.

La femme couchée sur le dos, et tout étant normal, l'utérus repose sur la colonne lombaire. La puissance expulsive, pousse alors la tête non pas suivant l'axe de Fabbri, mais bien sur l'arc antérieur du bassin, sur la région pubienne.

La tête prend contact avec celle-ci, s'incline vers l'épaule postérieure et, c'est cette inclinaison latérale qui prélude à l'engagement. Il est remarquable de constater que les classiques, par exemple Paul Dubois, ne parlent pas de cette inclinaison latérale, phénomène constant dans l'accouchement normal et que montrent bien les figures de Varnier.

Normalement donc, l'arc antérieur repousse la tête en arrière jusqu'à ce qu'elle prenne contact avec le plancher pelvien. Alors, la sangle ischio-fessière repousse la tête en avant. Il en résulte que le trajet suivi par la tête, dans les cas normaux, peut être schématisé par trois lignes formant un Z (Fig. 1).

Si, anormalement, l'utérus est en antéflexion, au cas, par exemple, d'abdomen pendulum, la tête est poussée en arrière et en bas, dans la direction de l'arc postérieur (sacrum et sangle ischio-coccygienne), puis repoussée en avant, et la direction suivie forme schématiquement un V. (Fig. 2).

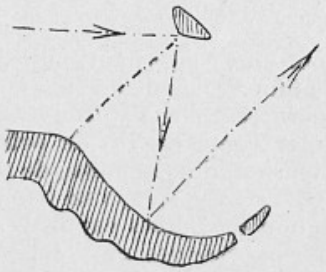


Fig. 1. — Direction (en Z) suivie par la tête, physiologiquement poussée par les forces utéro-abdominales qui la portent d'abord au contact du butoir pubien ; celui-ci la refoulant ensuite en arrière et en bas jusqu'à ce que la sangle ischio-fessière la projettent dans l'ouverture vulvaire.

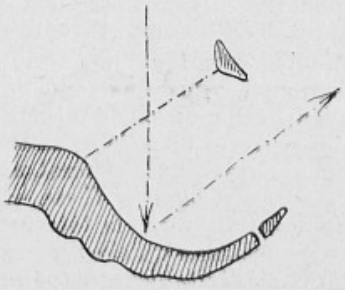


Fig. 2. — Direction (en V) suivie par la tête d'abord poussée en bas et en arrière par un corps utérin *anteversé*.

S'il existe une obliquité latérale du corps utérin, les forces expulsives agissent obliquement et la direction des divers trajets suivis s'incline en conséquence. En somme, les mouvements de la tête s'expliquent et par la direction des forces agissantes et par la réaction imposée par les obstacles naturels.

A côté des mouvements principaux que je viens d'étudier, la tête fœtale peut exécuter des mouvements secondaires. On peut les appeler ainsi parce qu'ils ne sont pas constants,

(1) Leçons recueillies par Lantuéjoul, chef de clinique à la Faculté. Dessins reproduits par Portes, chef de laboratoire à la clinique Baudelocque.

© BIU Santé

bien que très fréquents. Les deux principaux sont les mouvements de *flexion* ou de *déflexion*, et ceux de *rotation*.

Il est très important que la tête fœtale soit complètement fléchie (présentation du sommet) ou complètement défléchie (présentation de la face). Elle présente ainsi ses diamètres les moins étendus. Quand elle est en situation intermédiaire entre la flexion et la déflexion, elle est d'un volume plus grand (c'est-à-dire qu'elle présente une circonférence plus grande, avec étages successifs du bassin qu'elle doit franchir) : elle éprouve ainsi des difficultés insurmontables ou non à traverser la filière pelvi-génitale. De là des frottements pénibles et parfois dangereux.

Enfin, pour que la tête puisse franchir la vulve, il faut qu'elle soit en directe (OP — OS — MP). Comme, en général, elle franchit le détroit supérieur en oblique ou en transverse, elle doit exécuter un mouvement de rotation. Cette rotation n'est cependant pas absolument constante, puisque, si le bassin est aplat intransversalement, la tête s'engage en directe pour franchir le détroit supérieur en OPub., ou en OS, voire en MPub, sans avoir besoin de tourner au dégagement.

Je schématise le mécanisme de l'accouchement normal de la façon suivante :

Progression ou descente	engagement	flexion ou déflexion inclinaisons latérales rotation
	dégagement	flexion ou déflexion inclinaisons latérales rotation

Remarquons un fait très important, concernant toujours l'accouchement normal et spontané. Quand la tête (normale) est dans l'excavation (normale), elle s'y trouve *au large*. Elle peut donc y exécuter toutes sortes de petits mouvements : de flexion, d'extension, d'inclinaison, de rotation. La principale cause de ces mouvements, c'est la modification possible dans la direction des forces expulsives :

Au cours du travail, la femme exécute des mouvements divers, prend des attitudes variées et la contraction agit dans un sens variable. Il est une autre cause qui explique les petits mouvements de la tête fœtale dans l'excavation : il ne faut pas oublier que le fœtus est vivant et qu'il peut effectuer des mouvements spontanés. Les conséquences peuvent en être très importantes, bonnes ou mauvaises. Mauvaises : en effet, ces divers mouvements de la tête fœtale peuvent créer des contacts, amener des heurts, défléchir une tête primitivement bien fléchie ou fléchir légèrement une tête bien défléchie ; ils peuvent donc faire naître des obstacles à la bonne marche du travail. En général, au contraire, leurs conséquences seront excellentes. C'est, en effet, par ces petits mouvements multipliés que la tête fœtale arrive à contourner les divers obstacles qu'elle rencontre, à « se décrocher » des contacts inévitables qui pourraient amener « l'enclavement » des anciens auteurs.

C'est sur cette considération que je veux terminer cette rapide étude de l'accouchement normal spontané : le mécanisme tel qu'on le décrit dans sa succession rigoureuse, n'est qu'un schéma ; les divers mouvements qui le constituent sont constamment modifiés par une série de petits mouvements annexes qui permettent à la tête de suivre sa voie en évitant les traumatismes qui résulteraient de contacts trop appuyés avec les parois pelviennes. Ces heurts malencontreux sont évités par de petits mouvements en tous sens. La tête suit évidemment la direction générale qu'impriment les forces expulsives ; mais chaque obstacle rencontré amène sa réaction propre dans le domaine de la flexion, de l'inclinaison ou de la rotation. Ces petits mouvements peuvent être suivis par le toucher au cours de l'accouchement le plus normal.

Je vous rappellerai leur importance quand nous étudierons l'extraction par le forceps. Comme ils varient selon les cas, à l'infini pourrait-on dire, ils échappent à toute description précise. Il me suffit pour l'instant de signaler leur constance dans l'accouchement spontané et leurs conséquences, bonnes ou mauvaises selon l'espèce.

Avant d'étudier le forceps, il faut encore préciser la **direction du canal pelvien** par rapport à la direction des forces qui résultent des contractions utéro-abdominales. Il faut surtout étudier les modifications que l'on peut apporter à cette direction, et les conséquences de ces modifications.

Quand la femme est couchée sur le dos, le bassin est incliné en avant. Quand la femme est debout, cette inclinaison est telle que l'ouverture du détroit supérieur regarde presque directement en avant. Ce fait s'explique par l'inclinaison du bassin sur le rachis lombaire. Je vous en ai indiqué les conséquences : les forces expulsives (eutociques) poussent la tête fœtale sur l'arc antérieur d'où des frottements plus ou moins accentués. Il résulte de ces frottements que les forces expulsives sont en partie perdues, et, facilement, mal utilisées. Le céphalæmatome, si fréquent, est la preuve de l'importance des heurts, puisque, dans ces cas, le frottement a été suffisant pour décoller le périoste de l'os. En mobilisant le bassin sur le rachis, ne pourrait-on pas le mettre dans une situation telle que la direction des forces expulsives fût à peu près perpendiculaire au plan du détroit supérieur ? On atténuerait ainsi les contacts et on utiliserait au maximum les forces résultant des contractions utéro-abdominales. Est-il possible d'apprécier la mobilité du bassin sur le rachis, et peut-on utiliser cette mobilité ?

On sait qu'à la fin de la grossesse, il existe un ramollissement considérable de toutes les articulations pelviennes. Des mouvements en tous sens peuvent, en particulier, être exécutés au niveau des articulations du bassin sur le rachis.

Mesurons la distance qui sépare la fourchette sternale du bord supérieur de la symphyse : 1° sur la femme (enceinte et près du terme) étendue sur le dos ; 2° sur la même femme mise dans l'attitude dite de Walcher (et qu'on ferait mieux d'appeler de Crouzat), c'est-à-dire les cuisses en extension forcée, couchée sur le dos, les jambes pendantes, le bassin ne reposant plus sur le bord du lit ; 3° sur la femme en position de Devraigne-Descomps, c'est-à-dire dans l'attitude du fœtus en présentation du siège décomplété mode des fesses, avec un léger écartement des membres inférieurs où s'encadre la saillie du ventre. Entre la première mesure et l'une des deux autres, on constatera sept à huit centimètres de différence. Entre les deux dernières mesures, dans les deux attitudes extrêmes par conséquent, on note une différence d'environ quatorze à quinze centimètres, ce qui montre bien l'étendue des mouvements de flexion et d'extension du bassin sur la colonne vertébrale.

Cette mobilité ainsi constatée peut-elle être utilisée ? Oui, sans aucun doute. Il faut, même dans l'accouchement normale relever le bassin pour que la poussée expulsive lui devienne perpendiculaire, » normale », au sens mécanique du mot, c'est ce que l'on tente de faire quand on met la femme en position dite « obstétricale ». Cette attitude favorise l'engagement direct, *en diminuant les contacts* entre la tête et l'arc antérieur, donc les frottements et les heurts. Elle peut, il est vrai, diminuer un peu, de quelques millimètres, les di-

© BIU Santé

mensions du détroit supérieur. Mais s'il est normal, la chose importe peu. D'ailleurs, il n'est pas question ici de tête arrêtée par le détroit supérieur, puisque nous étudions avant tout les applications de forceps dans l'excavation. L'attitude en hyperflexion agrandit les détroits moyen et inférieur et surtout permet d'*utiliser au maximum les forces de progression*. Elle pourrait être systématiquement employée.

Je n'ai pas, dans cette première leçon, à étudier particulièrement le forceps. Je ne veux en dire que quelques mots. Ce n'est pas un instrument aveugle, simplement destiné à remplacer la «vis à tergo» naturelle par une artificielle « vis a fronte ». C'est, *avant tout*, un instrument *de direction* avec lequel il faut s'efforcer de corriger les erreurs de mécanisme, d'éviter les contacts et les enclavements. On a pu voir, dans un bassin normal, avec une tête de dimensions normales, l'opérateur être conduit à la basiotripsie parce que la tête s'était enclavée, après avoir buté contre les épines sciatiques et contre la pointe du sacrum. Une intervention plus opportune aurait corrigé les erreurs du mécanisme, au lieu d'achever l'enclavement en tirant à l'aveugle. Le forceps est donc *un instrument de traction à coup sûr, mais c'est en même temps, et plus encore, un instrument de direction*. C'est ce que je veux vous montrer au cours des prochaines leçons ; et nous verrons que bien souvent, il faut s'en servir comme on se servait autrefois d'un instrument dédaigné bien à tort : le levier.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Luxation dorsale du grand os.

D'après une leçon de M. le professeur DELBET (1).

Vous voyez devant vous un malade qui présente une attitude particulière de la main droite. C'est ce que l'on a appelé, par une comparaison assez exacte, la « main de justice ». La main, en effet, est raide, allongée, le poignet est tendu, les doigts sont à peu près en extension complète et leur direction est dans le prolongement de l'axe de l'avant-bras. C'est une attitude, du reste, qu'on retrouve, d'une façon générale, chez tous les malades atteints d'une affection du poignet. Avant de chercher à quelle affection nous avons à faire, dans ce cas particulier, il faut nous enquérir des circonstances dans lesquelles le traumatisme a agi. Voici ce que cet homme nous raconte :

Il s'est levé au milieu de la nuit, dit-il, on ne sait pour quel motif exactement, s'est appuyé sur son balcon, situé au premier étage, et fait une chute sur le pavé. Il est tombé sur le poignet. Il n'a pas pu nous donner la moindre précision sur la façon dont s'est produite cette chute.

Il s'agit de porter un diagnostic, un pronostic, et des indications de traitement. Je ne veux pas aujourd'hui envisager tous les points intéressants que comporte son cas. Je me bornerai à vous exposer quelques-unes des considérations les plus instructives qu'il vous sera utile de retenir.

Si vous regardez la main du malade par son bord cubital, vous voyez qu'elle présente la déformation dite « en dos de fourchette ». Cette déformation est beaucoup plus apparente ici sur la face dorsale de la main et de l'avant-bras, que sur la face antérieure. Lorsqu'il s'agit d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, c'est généralement le contraire qui se passe.

(1) Leçon faite à l'hôpital Cochin le 30 novembre 1922.

Si maintenant nous regardons la main de face, nous ne voyons aucune espèce de déviation de son axe. Dans les fractures du radius, la main, comme vous le savez, est renversée sur son bord radial. Vous voyez qu'il n'en est rien ici.

Cette constatation a son importance. En effet, dans la grande majorité des cas, les traumatismes importants du poignet sont des fractures de l'extrémité inférieure du radius.

La question n'est pas douteuse. Ces fractures, du reste, peuvent présenter des cas-types divers, mais enfin c'est toujours l'extrémité inférieure du radius qui est principalement intéressée. Cette notion, si bien assise aujourd'hui, n'est cependant pas extrêmement ancienne, car elle remonte seulement à Pouteau. Jusqu'à lui, cette fracture était confondue ou rangée parmi les luxations du poignet, dont elle représentait une variété particulièrement commune. Aujourd'hui, la fracture de l'extrémité inférieure du radius représente presque toute la pathologie traumatique de la région du poignet. Ceci ne doit pas conduire à un excès fâcheux, qui serait de méconnaître une autre affection dont je dois vous parler maintenant et qui, ainsi que nous allons le voir, est celle dont est atteint notre malade.

Cette autre affection, si elle n'est pas, et de beaucoup, aussi fréquente que la fracture de l'extrémité inférieure du radius, n'est cependant pas très rare : nous en voyons plusieurs fois par an des exemples ; or, remarquez bien que cette lésion, quand elle est méconnue et traitée comme une fracture du radius, entraîne une impotence définitive, souvent très grave. Il est donc très important d'en faire le diagnostic, pour lui appliquer la thérapeutique qui lui convient.

Eh bien, ici, nous avons constaté la déformation en dos de fourchette. Cette déformation s'observe dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius ; on l'observe également dans l'autre affection dont je vais vous indiquer les caractères anatomo-pathologiques tout à l'heure ; mais il faut noter ce phénomène remarquable, c'est que ici le « dos de fourchette » est apparent sur la face dorsale, bien plus que sur la face palmaire, tandis que, dans les fractures du radius, c'est généralement le contraire : la déformation paraît beaucoup plus considérable sur le profil de la face palmaire que sur celui de la face dorsale de la main.

D'autre part, nous constatons qu'il n'y a aucune translation de la main dans le sens de l'abduction ou de l'adduction ; et ceci est encore un fait particulier qui doit faire penser que le malade n'a pas une fracture du radius, car, dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius, la règle est que la main soit inclinée sur son bord radial et ceci a pour conséquence de rendre la tête du cubitus plus saillante et de laisser voir au-dessous d'elle, souvent, une sorte d'encoche très marquée. Ceci fait complètement défaut chez ce malade. Ce fait doit éveiller notre attention. Ne faisons pas le diagnostic de fracture de l'extrémité inférieure du radius sans y avoir regardé avec une grande attention.

Quel est le symptôme fondamental des fractures de l'extrémité inférieure du radius ? C'est l'ascension de l'apophyse styloïde du radius. Je ne veux pas vous montrer maintenant la manière de rechercher les apophyses styloïdes ; on vous le montrera une autre fois. Je les recherche simplement et je les marque. Voici celle du radius, et voilà celle du cubitus.

Nous allons les réunir par une raie au crayon.

Nous constatons que cette raie présente son obliquité normale, c'est-à-dire que l'apophyse styloïde du radius descend plus bas que celle du cubitus.

Par conséquent, ce malade ne doit pas avoir une fracture de l'extrémité inférieure du radius. Or, il a sûrement un traumatisme sérieux. Alors, de quelle lésion s'agit-il ?

Il y a ici un symptôme assez troublant, c'est que la tuméfaction visible siège en grande partie *au-dessus* de la ligne bistyloïdienne. Ce symptôme est en faveur d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius, car, ce qui, dans la majorité des cas, permet d'éliminer immédiatement la fracture de l'extrémité inférieure du radius, et de penser qu'il s'agit d'une lésion carpienne, c'est justement cette notion que la lésion est *au-dessous* de la ligne bistyloïdienne. Ici, on ne

© BIU Santé

peut pas dire que la lésion en est très éloignée, mais elle est beaucoup plus marquée au-dessus qu'au-dessous de cette ligne.

Nous allons chercher à contrôler l'intégrité du radius. Il y a là a rechercher un symptôme qui n'est peut-être pas encore devenu très classique, mais qui est bien précieux ; je le tiens de mon maître Duplay : c'est l'exploration de la face antérieure du radius. Après avoir senti la grosse masse épiphysaire qui est ici, vous remontez au-dessus et vous ombez dans une dépression, un méplat, très facile à percevoir. On peut toujours faire cette constatation, même lorsque le poignet est plus ou moins œdémateux.

Eh bien, lorsqu'il existe une fracture de l'extrémité inférieure du radius, peut-être plutôt dans certaines variétés que dans d'autres, ce méplat est remplacé par une saillie, par une tuméfaction, un relief au lieu de la dépression, et au niveau de ce relief, le malade souffre.

La présence de cette saillie douloureuse, située à peu près à 2 cm. au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, constitue un symptôme capital de fracture de l'extrémité inférieure du radius.

Chez ce malade on arrive très bien à sentir le méplat et à constater qu'il n'y a aucune saillie, aucune trace de fracture de l'extrémité inférieure du radius. Cette extrémité est très nettement perçue.

Quand vous avez constaté qu'un individu, porteur d'un traumatisme sérieux du poignet, se présente ainsi avec une main rigide, une « main de justice », n'ayant rien d'anormal au niveau de l'extrémité inférieure du radius, vous pouvez être à peu près sûr qu'il est atteint de cette autre lésion dont je vais donner rapidement les symptômes, car il n'y en a qu'une, après les fractures de l'extrémité inférieure du radius, qui ait une certaine fréquence : c'est l'affection qu'on doit appeler, à mon sens, *la luxation dorsale du grand os*. Jadis, on croyait, dans les cas semblables, qu'il s'agissait d'un déplacement du massif carpien entier ; ce n'est pas ainsi que les choses se passent tout à fait, et à ce propos, nous allons être obligé d'entrer dans quelques détails.

Il y a un os du carpe qui reste toujours en relation avec les os de l'avant-bras, c'est le *semi-lunaire* ; il y est très fortement fixé par un gros ligament radio-lunaire antérieur, qui n'est jamais déchiré. Dans certains cas où les lésions sont très accentuées, à la suite de traumatismes considérables, les os de l'avant-bras finissent par sortir au travers de la peau, et le radius porte attaché à lui le lunaire, comme une dent sur une mâchoire. Ce n'est donc pas le semi-lunaire qui a tendance à se déplacer dans un traumatisme violent du poignet.

Ce qui se déplace, c'est d'abord le *grand os* ; et voici comment les choses se passent. Lorsqu'on met la main en extension forcée, le grand os prend l'attitude que voici : il se renverse complètement, et si un choc agit dans ce sens-là, le grand os est transporté ici, de façon à venir passer en arrière de la corne du lunaire.

On peut étudier ce traumatisme à différentes phases. A la première phase, le grand os est passé sur la face dorsale du lunaire ; aussi le nom qui convient le mieux pour désigner cette affection est-il bien celui de luxation dorsale du grand os. Mais le grand os ne se luxe pas seul.

Tous les autres os de la première et de la seconde rangée du carpe sont généralement plus solidement unis au grand os qu'au semi-lunaire, de sorte que le grand os entraîne avec lui la totalité des autres os du carpe.

Voilà le cas simple, le cas type ; le lunaire reste seul attenant à l'extrémité inférieure du radius, et le grand os s'est déplacé, en entraînant avec lui non seulement les os de la deuxième rangée du carpe, mais encore le scaphoïde et le pyramidal, os de la première rangée.

L'étendue du traumatisme dépend de la résistance des ligaments. Dans certains cas, les ligaments scapho-lunaires et les ligaments qui unissent le lunaire au pyramidal sont trop solides pour se déchirer ; alors, dans ces cas-là, le scaphoïde se casse au niveau de son col, et le pyramide se casse aussi ; il y a un arrachement de ces deux os, si bien qu'un fragment du scaphoïde, l'interne, et un fragment du pyramidal, l'externe, restent attenants au lunaire, et, par conséquent, ne suivent pas le grand os dans son déplacement.

Dans les formes les plus simples, le lunaire reste seul fixé au radius. Le grand os entraîne avec lui tout le reste, le scaphoïde, le pyramidal, et les os de la deuxième rangée. Dans d'autres cas, à peu près aussi fréquents, les ligaments scapho-lunaires et pyramido-lunaires sont trop résistants pour céder ; ils arrachent l'os : la portion externe du scaphoïde, le lunaire, le petit fragment du pyramidal, forment un bloc qui reste fixe, et avec le grand os se déplace le reste du scaphoïde, le reste du pyramidal et tous les autres os. Mais ce n'est pas tout. Le grand os ayant entraîné partie ou totalité des autres os du carpe, est venu se loger sur la face dorsale du lunaire, qui n'a pas bougé ; il presse sur le lunaire si bien que celui-ci se place dans une attitude correspondante à la flexion forcée de la main, comme on le voit très bien sur les radiographies.

Lorsque les choses en sont là, quelle est la symptomatologie ? C'est à cette période la moins avancée, que la symptomatologie est la plus nette. Le grand os est saillant en arrière, sur la face dorsale du lunaire et forme un « dos de fourchette ». D'autre part, si vous prenez le poignet entre deux doigts, au-dessous du radius et du cubitus, vous sentez qu'il y a en cette région un épaississement transversal très marqué.

Eh bien, les choses n'en restent pas là. Il y a, en avant, un gros ligament radio-lunaire antérieur. Celui-là résiste à tout. En arrière, il y a un autre ligament, que j'ai appelé le *frein du lunaire*, pour bien montrer le rôle qu'il joue dans ces luxations.

Tant que ce frein du lunaire résiste, les déplacements ne vont pas plus loin. Le lunaire est dans l'attitude correspondante à la flexion forcée de la main ; c'est donc une attitude physiologique non pathologique.

Mais quand ce ligament est usé par le poids du grand os logé sur sa face dorsale, le semi-lunaire devient mobile sur le gros ligament radio-lunaire antérieur, comme une porte sur sa charnière. Quel en est le résultat ? C'est qu'immédiatement le lunaire prend une autre attitude.

Dans la première attitude, la concavité du lunaire au lieu de regarder en bas, regarde en avant ; il y a une luxation du grand os avec énucléation du semi-lunaire.

Cette énucléation va encore plus loin. Le lunaire peut prendre l'attitude suivante : sa concavité est dirigée en haut, au lieu de l'être en bas. Il y a même des cas où le lunaire se retourne complètement, évoluant toujours autour du ligament radio-lunaire antérieur, et où sa concavité finit par regarder en arrière, dans la direction du radius ; le lunaire est alors perdu au milieu des tendeurs fléchisseurs de la main.

Quand il y a énucléation du lunaire, le grand os revient sous le radius, de sorte que, si l'énucléation du lunaire n'est pas énorme, s'il n'a accompli qu'une rotation de 90°, les symptômes sont beaucoup moins apparents que dans le premier degré. Dans le premier degré, le grand os fait une saillie considérable sur la face dorsale du poignet. Ici, il est rentré, à la place du lunaire, sous le radius, et, lorsque le lunaire n'a pas exécuté un mouvement de rotation trop considérable, il est perdu dans le fond des tendons carpiens et on le sent très mal, de sorte que, dans cette période avancée, les symptômes sont beaucoup moins saisissants.

Lorsque la luxation est complète, et lorsque le lunaire a exécuté une rotation de deux droits et encore davantage, alors généralement on sent très bien, à la partie inférieure de l'avant-bras, une résistance profonde, qu'avec une certaine habitude on peut rapporter avec certitude à la présence du lunaire déplacé.

Eh bien, les symptômes positifs de l'affection consistent simplement en ceci. Dans le premier degré, on peut sentir la saillie du grand os. Dans l'énucléation très avancée, on peut sentir la saillie du lunaire, à la face antérieure de l'avant-bras.

© BIU Santé

En dehors de ces symptômes, tout le reste est vague. Comme le grand os est remonté, il y a nécessairement un raccourcissement du poignet, mais ce raccourcissement, n'atteignant que 4 ou 5 millimètres, est singulièrement difficile à mesurer avec certitude.

On arrive cependant au diagnostic exact, en constatant qu'il y a une grosse impotence fonctionnelle, et qu'en même temps, il n'y a rien d'anormal au niveau de l'extrémité inférieure du radius, et que tout ce qu'il y a de pathologique se passe au-dessous du radius.

Or, chez ce malade nous avons constaté l'intégrité du radius. Nous allons chercher s'il y a quelque chose d'anormal au-dessous. Je m'en vais examiner d'abord la région médiane ; je vais d'abord chercher si je trouve sur la ligne médiane, au-dessous du radius, un épaississement du poignet. Mon impression est qu'il existe effectivement une augmentation du diamètre antéro-postérieur du poignet. On perçoit même une saillie antérieure, qui ne doit être autre chose que le soulèvement des tendons fléchisseurs, dû à la présence du semi-lunaire déplacé.

Il y a encore un signe à rechercher. Lorsqu'on met le doigt dans la tabatière anatomique, c'est-à-dire juste au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, on atteint le scaphoïde, et on peut l'explorer. Or, ces malades ayant souvent une fracture du scaphoïde, on détermine ainsi une douleur assez vive au niveau des ligaments déchirés, et du fragment osseux arraché, qui, du reste, a suivi le grand os dans ses déplacements.

Je dois attirer votre attention sur le point suivant, qui a une grande importance. Quand un individu a subi une fracture du radius, lésion en réalité beaucoup moins grave que celle dont ce malade est atteint, et que je viens de décrire sommairement, cet individu est impotent, il rentre chez lui, fait venir le médecin ou le rebouteur, et reste au repos. Or, un sujet qui a subi une luxation du grand os, même avec énucléation du semi-lunaire, continue souvent son travail, parce que l'indolence relative des premières phases de l'affection ne le conduit pas à imaginer la possibilité d'une lésion grave. Il y a nombre d'exemples de ce fait. Pendant les manœuvres, avant la guerre, un artilleur qui veut soulever un caisson pour lui faire passer un fossé, a la main renversée, tordue en arrière. Il ressent une douleur assez vive, mais continue son travail : il présentait cependant une luxation dorsale du grand os. On connaît aussi l'histoire d'un étudiant en médecine, qui, au cours d'une agréable partie de campagne où il se promenait en cavalier, tomba sur le poignet. Il éprouva une douleur vive mais, l'esprit distrait par des pensées riantes, il remonta sur son cheval, et continua sa partie : il avait été atteint, sans s'en douter immédiatement, d'une luxation du grand os.

Par conséquent, ne vous dites pas : voilà un individu qui n'a presque rien senti après son traumatisme, qui a continué à travailler ou à se livrer à son plaisir : il n'a donc pas une lésion grave. Il peut avoir quelque chose de très grave, qui entraînera chez lui une impotence définitive, si vous ne faites pas le traitement nécessaire.

Qu'est-ce que cette lésion entraîne ? Une gêne, non pas seulement dans les mouvements du poignet, ce qui est déjà quelque chose, mais, ce qui est beaucoup plus grave, c'est que cela entraîne constamment une gêne dans la flexion des doigts. Ces malades arrivent à ne plus pouvoir amener la pulpe des doigts en contact avec la paume de la main ; cela les gêne énormément pour saisir le manche d'un outil ; cela amène nécessairement une limitation des mouvements de flexion de la main, et une diminution considérable dans la force des mains.

En outre, cette luxation amène, dans la majorité des cas, des troubles nerveux, par compression de certains nerfs. Ces troubles portent le plus souvent sur le *médian*, quelquefois aussi, mais moins fréquemment, sur le *cubital*, et, dans quelques cas enfin, ils peuvent intéresser à la fois ces deux nerfs. Ces troubles de compression sont capables de déterminer des douleurs atroces.

***

Traitement.

Dans les luxations récentes du grand os, celles du premier degré, sans énucléation du semi-lunaire, la réduction par manœuvres externes est très facile à obtenir, et les résultats éloignés en sont extrêmement satisfaisants.

Lorsqu'il y a énucléation du semi-lunaire, lorsque le frein du lunaire a été rompu, est-il possible de ramener la tête du grand os dans la cupule du semi-lunaire ? Je ne le crois pas, car le semi-lunaire oscille autour du ligament antérieur dans tous les sens, il est fou. Comme je l'ai démontré dans mon rapport à la Société de chirurgie, en aucun cas la réduction n'a pu être obtenue par manœuvres externes dans les cas de luxation dorsale du grand os avec énucléation du semi-lunaire, c'est-à-dire avec rupture du frein du lunaire. Il faut alors faire une intervention sanglante, car le pronostic de l'affection abandonnée à elle-même est grave.

En quoi doit consister l'intervention sanglante. Sur ce point, on a beaucoup discuté. D'abord, c'est seulement par la partie antérieure qu'on peut aborder le lunaire : il faut donc faire une incision en avant. Quand on est arrivé sur le lunaire, comment faut-il se comporter vis-à-vis de lui ? Faut-il le réintégrer dans la cupule radiale, c'est-à-dire faire une *réduction à ciel ouvert* ? Cette manœuvre est bonne ; elle semble même facile, dans les cas où il n'y a pas de fracture du scaphoïde, ni du pyramidal. On peut donc y recourir. Lorsqu'il y a fracture du scaphoïde et du pyramidal, il vaut mieux extirper le semi-lunaire avec les fragments de scaphoïde et de pyramidal qui lui sont adhérents. On a proposé de faire dans ces cas-là une véritable résection carpienne. Pour ma part, la simple extirpation du semi-lunaire déplacé, avec les fragments du scaphoïde et du pyramidal qu'il a entraînés, m'a toujours suffi et m'a donné des résultats très satisfaisants, car j'ai traité ainsi un malade, couvreur de son état, qui, en tombant d'une grande hauteur, avait subi cette lésion des deux côtés.

L'intégrité fonctionnelle récupérée a été assez satisfaisante pour lui permettre de continuer son métier de couvreur, métier qui exige nécessairement une grande liberté des mouvements et une sûreté particulière dans le fonctionnement des mains.

(*Leçon recueillie par le* Dr Laporte.)

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les avitaminoses

Sous l'inspiration du professeur Portier, notre confrères J. Lopez Lomba a consacré sa thèse de doctorat ès science à toute une série d'*Etudes expérimentales et critiques sur l'avitaminose* (Jouve et Cie, éd., Paris 1923). Sans en donner une analyse dont les divers articles soient proportionnés aux divers chapitres de l'auteur, il nous a semblé intéressant d'extraire de ce livre documenté et consciencieux une série de renseignements susceptibles d'intéresser le médecin.

Chapitre premier : considérations générales

Au début, il a suffi de ne considérer que trois vitamines :

A ou antixérophtalmique.
B ou antibéribérique.
C ou antiscorbutique.

Il y en a d'autres :

1° La vitamine A., liposoluble, nécessaire à la croissance du rat doit être séparée de la vitamine antirachitique, non moins soluble (possibilité de détruire l'une sans l'autre (1) ; existence de l'une sans l'autre dans certaines graisses (2).

(1) L'huile de foie de morue oxydée n'est plus anti-xérophtalmique et reste anti-rachitique, etc.

(2) L'huile de noix de coco ne contient pas de facteur A et guérit le rachitisme, etc..

© BIU Santé

2° Un régime avec facteurs A et B permet la croissance chez le rat ; mais si A est sous forme d'huile de foie de morue, il n'y a pas de reproduction, alors que si A est amené par le beurre, la laitue ou la luzerne, on obtient la reproduction.

3° La vitamine B nécessaire au pigeon est très différente de B', nécessaire au rat (différence de distribution, de solubilité, d'absorption, différences biologiques diverses)

Il est possible qu'il existe dans le petit lait une vitamine qui n'est associée ni au lactose, ni aux constituants inorganiques et dont l'ingestion favorise la lactation.

5° Il existe des vitamines multiples, nécessaires à la croissance de certains microbes.

Lopez Lomba synthétise ensuite dans un tableau la distribution des vitamines dans les aliments. D'emblée, ce tableau montre (en regardant plus, notre schématisation n'est d'ailleurs pas absolument exacte) que : la vitamine A existe surtout dans certains légumes (luzerne, trèfle, haricots verts, pissenlits, tomates) et plus encore dans l'huile de foie de morue, le jaune d'œuf et le beurre ; la vitamine B existe dans presque tous les légumes et les viscères ; la vitamine C existe dans les légumes verts.

Chapitre deuxième : technique expérimentale

Nécessité d'une expérimentation dans des conditions bien définies.

1° Choix des animaux (1) et leur préparation ;

2° Conditions de vie ; influence de la saison (en particulier en tant que celle-ci agit sur la sécrétion interne des glandes génitales) ;

3° Deux sortes d'expérience :

a) Obtenir une carence, puis la traiter par une substance à étudier.

b) Prévenir la carence par un régime contenant la substance.

Une cause d'erreur : certains aliments peuvent faire disparaître *momentanément* les symptômes à étudier (2).

4° Précautions pour l'examen des animaux.

5° Nécessité d'une nourriture adéquate et parfaite, à part la carence précise qu'on veut étudier.

Savoir aussi qu'une avitaminose donnée augmente les besoins pour les autres vitamines.

6° Préparation des aliments dépourvus de vitamines (pages 29 à 48).

Chapitre troisième : Besoins en vitamine des divers êtres

Bactéries. — Depuis longtemps, les bactériologistes ont été amenés empiriquement à additionner les milieux de culture d'extraits organiques. Bien plus, pour redonner aux bactéries leur vitalité, perdue par des cultures sur milieux incomplets, ils emploient l'animal vivant par la pratique des passages.

Les ensemencements vont toujours en diminuant de vitalité sur les milieux synthétiques au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la souche qui était riche en vitamines associées aux bactéries.

Bactéries saprophytes. — Les bactéries nitrifiantes ne peuvent se développer en l'absence de vitamines, provenant des bactéries anaérobies du sol :

1° La tourbe bactérisée stérilisée à 120° (ce qui ne détruit pas la vitamine) est un milieu de culture excellent pour l'*azotobacter* ;

2° La tourbe non bactérisée ne permet aucune culture ;

3° L'extrait alcoolisé, puis repris par l'eau, favorise la culture d'*azotobacter* sur milieu synthétique ;

4° Il en est de même — et bien plus activement — pour la fraction du produit précédent que précipite l'acide phosphotungistique.

Il existe des faits analogues pour le *coli* et le *bacille lactique.*

Bacille de l'influenza. — Nécessité, pour les cultures, du facteur V (extrait de diverses bactéries ou champignons ou de divers tissus animaux et végétaux) et du facteur X (libéré de l'hémoglobine par le facteur V).

Méningocoque. — Nécessité du facteur T et du facteur V pour les cultures.

Streptocoque. — Il existe des substances qui ont une action remarquable sur la richesse des cultures.

Gonocoque. — Facteur R qui est indispensable pour faire partir la culture et facteur S. qui en favorise l'abondance

Nous ne suivrons pas Lopez-Lomba dans l'étude intéressante qu'il a faite de nombreux autres microbes, trop nombreux pour le cadre de cet article. Mais il ressort de la lecture de ces pages l'impression que le point de vue « vitamine » est appelé à devenir une notion importante en bactériologie.

Champignons. — *Saccharomyces.*— Pasteur a montré que pour réussir les cultures de levure en milieu synthétique, il faut un ensemencement copieux. Ce fait, Wildiers, en 1901, l'interpréta comme indiquant l'existence d'un facteur agissant à dose minime qu'il appela le « bios ». Ce produit a été démontré voisin du facteur B, c'est le facteur D (également utile à la multiplication du streptocoque).

D'autre part la levure produit et emmagasine du facteur B.

Schizomycètes, Aspergillus, etc. voir l'original.

Plantes supérieures. — Résumé des expériences de Bottomley sur les auximones (vitamines nécessaires à la croissance satisfaisante des plantes supérieures). Les graines contiennent un minimum d'auximones nécessaires à la croissance, mais, pour avoir une croissance optima, il faut redonner aux plantes des auximones.

Les auximones sont solubles dans l'eau et l'alcool et sont précipitées des extraits par l'argent et, en partie seulement, par l'acide phosphotungstique.

Protozoaires. — Les *infusoires* ont besoin du facteur X (synthétisé par les bactéries et existant dans le corps thyroïde, où il n'est lié ni à l'iode, ni à l'iodothyrine, dans le beurre, etc).

Les *leishmania* ont besoin d'une substance qui se trouve dans les globules blancs.

Vers. — Nécessité de deux vitamines, voisines, selon toute vraisemblance, des vitamines A et B.

Insectes. — Nécessité du facteur A et du facteur B pour cultiver les mouches sur milieu peptone-lécéthine-sels. La suppression de lécithine détermine la mort, car les mouches ne peuvent synthétiser assez de graisse aux dépens des albuminoïdes.

Existence chez la mouche d'une paralysie rappelant celle des avitaminoses.

Batraciens. — Les têtards ont besoin des facteurs A et B. Il en est de même pour les grenouilles.

Poissons. — Le plankton nécessaire aux larves de poissons est riche en vitamines.

La larve de truite est riche en facteur A ; mais quand elle a épuisé sa provision, elle passe par une période critique où il lui faut trouver de ce facteur dans sa nourriture.

La croissance des poissons, dans les mers arctiques, se fait seulement en été, alors que dans les latitudes basses, la croissance est régulière, ce qui tient aux conditions d'existence du plankton.

Oiseaux. — Le *pigeon* a servi à de nombreuses études, en particulier à celles de l'auteur.

Le facteur C lui est inutile, de même que le facteur A, semble-t-il. Il n'en est pas de même du facteur B. Une ration de riz décortiqué, additionné de cellulose et de divers sels indispensables donne des symptômes nets d'avitaminose, que l'auteur décrit en détail.

(1) Les adultes sont plus résistants que les jeunes, les femelles que les mâles.

(2) Le pigeon béribérique peut être amélioré passagèrement par la pilocarpine, la thyroxine, la lécithine, l'hypoxanthine, l'acide nucléique, les bases puriques, un mélange de KCl et de Na Cl.

© BIU Santé

Si l'on additionne cette ration de facteurs B par un moyen ou un autre (beurre, extrait de levure, lait, etc.), on obtient la survie et l'absence d'accidents.

Le *poulet* a besoin de facteurs A. La faiblesse des pattes, la *xérophtalmie*, sont des symptômes de leur absence, à laquelle l'huile de foie de morue remédie heureusement. Il existe aussi une avitaminose B et probablement une avitaminose C.

Chats et chiens. — Existence des 3 avitaminoses et surtout de l'avitamiuose A.

Cobaye. — La croissance nécessite beaucoup de facteur A. L'absence de ce facteur arrête l'augmentation en taille et en poids et s'accompagne d'une grande fragilité osseuse.

Nécessité du facteur B.

Résumé des nombreuses études sur la nécessité du facteur C et des expériences très précises de l'auteur.

Lapins. — Sensibilité à l'avitaminose A. En particulier, les lapines mises pendant leur gestation à un régime sans facteur A donnent naissance à des petits atteints de xérophtalmie.

L'avitaminose B a été peu étudiée.

L'auteur étudie ensuite le problème difficile de la carence en facteur C et signale à ce propos la critique suivante adressée par le prof PORTIER aux expériences de WEILL et MOURIQUAUD: c'est à savoir que les morts observées par eux tiennent plus une carence en sels minéraux qu'à une avitaminose C.

Rat et souris. — La croissance des rats est arrêtée après deux à quatre mois de régime sans facteur A ; le poids s'arrête, puis diminue. L'extrait éthéré de beurre fait reprendre la croissance.

Les tout jeunes rats ont leur croissance arrêtée plus vite que ceux un peu plus près de l'âge adulte.

Existence nette d'une avitaminose B.

Les rats peuvent se passer de facteur C. Il est possible qu'ils en fassent la synthèse.

L'auteur signale ensuite quelques faits concernant le porc, le singe, le cheval, le bœuf, le chien des prairies.

Chapitre quatrième : anatomo et physiopathologie

Anatomie. — Description des lésions oculaires et osseuses de l'avitaminose A.

Les organes subissent dans l'avitaminose B une perte de poids très comparable à celle de l'inanition et ils ont des lésions histologiques d'atrophie.

L'avitaminose C se caractérise par des lésions vasculaires. Les lésions osseuses résultent des lésions vasculaires. Voici le rapport de ces lésions avec celles de l'avitaminose A.

A	C
Pas de congestion	Congestion vasculaire
Atrophie du tissu médullaire	Pas d'atrophie
Vaisseaux médullaires normaux	Lésions des vaisseaux médullaires

Physiologie. — Pour la commodité du résumé, nous grouperons les faits principaux un peu différemment de ce qu'a fait notre confrère.

Avitaminose A. 1° Peu de renseignement sur le métabolisme hormis que P inorganique est diminué dans le sang.

2° Diminution des globules rouges et de l'hémoglobine ; leucocytose.

3° Diminution de l'immunité.

Avitaminose B 1° Diminution de la consommation d'oxygène et du pouvoir diastasique des tissus.

2° Désassimilation d'azote.

3° Insuffisance des sécrétions digestives.

4° Paralysie (la dénomination de polynévrite est inadéquate).

5° Leucopénie, portant sur les lymphocytes.

6° Acidose, hypercholestérinémie, augmentation d'acides aminés, hyperlécithinémie.

7° Diminution de l'immunité.

Avitaminose C. 1° Rétention de Ca.

2° Anémie (?).

3° Pas d'acidose.

4° Augmentation momentanée de la résistance à l'infection.

Chapitre cinquième : pathogénie de l'avitaminose

La plupart des recherches expérimentales entreprises sur ce point, sont entachées d'une cause d'erreur c'est à savoir que les auteurs n'ont pas tenu compte de la période de la maladie où ils avaient entrepris leur travail.

Pour parer à ce reproche, LOPEZ-LOMBA a entrepris une étude chronologique sur les variations pondérales des divers organes au cours des avitaminoses.

Modifications pondérales des organes chez le pigeon au cours de l'avitaminose B. — Nous résumerons les principales données de l'auteur dans le tableau suivant :

	Période d'incubation.	2me période	3me période	Période terminale.
Thymus	— —	+	— —	
Thyroïde	— —	+	--	
Surrénale	— —	—	+ (1)	+ +
Rate	— —	+		puis —
Foie	—			
Testicule	—		+ + + (2)	
Pancréas	+ +	—	— (3)	— — (4)
Sympathique		—	+	+ +
Vague		+	—	— —

Modifications pondérales des organes chez les cobayes au cours du scorbut. — Les résultats de l'auteur peuvent se figurer ainsi :

	Incubation	2me période	3em période	Période terminale
Rate	+			
Rein	+			
Thymus	—			
Thyroïde	—	— (5)	+	+ +
Thymus		—		
Surrénale		+	— — (6)	+
Sympathique		+	—	
Vague			+	+ (7)

La *notion de la quantité de vitamines nécessaire* est importante pour la pathogénie : les troubles sont proportionnels à l'importance de la déficience ; l'organisme « use » les vitamines qu'il reçoit.

Hypothèses diverses sur le mode d'action des vitamines. — 1° *Ferments* ? Non, parce que les vitamines sont détruites *progressivement* par la chaleur et non brusquement et parce qu'elles n'agissent pas *in vitro*.

2° *Catalysateurs* ? Non, car un catalysateur ne serait pas détruit par l'organisme et agirait à n'importe quelle dose.

3° *Alcaloïdes* ? Non, car les vitamines agissent de même façon quelle que soit la période, alors que les états de « tonies » des systèmes autonomes peuvent être exactement opposés, tandis que l'action des alcaloïdes est fonction du tonus vago-sympathique.

4° *Hormones* ? Non ; car les vitamines n'excitent pas les sécrétions directement.

(1) Conséquences : diminution du rayonnement de chaleur (favorable), augmentation de la glycémie (défavorable).

(2) Causé par atrophie brusque du thymus et par la cachexie : tout se passe comme si l'organisme, sentant sa fin prochaine, réagissait pour assurer la conservation de l'espèce.

(3) Conséquences : 1° hyperglycémie ; 2° troubles tissulaires du métabolisme des hydrates de C ; 3° diminution du quotient respiratoire ; 4° diminution des oxydations ; 5° fermentations intestinales par insuffisance secrétoire du pancréas ; 6° acidose.

(4) Maximum d'acidose, d'où imprégnation acide des nerfs et paralysie.

(5) D'où avortement chez les femelles en état de gestation.

(6) D'où diarrhée.

(7) D'où érection de la verge.

© BIU Santé

Hypothèses de l'auteur. — 1e Les cellules vivantes ne peuvent pas choisir librement les éléments qui se trouvent dans le milieu où elles vivent. Exemple : donnez à un rat un régime convenable en tout y compris Ca, et sauf P ; vous aurez du rachitisme, même si vous donnez beaucoup de Ca.

2° Si dans la ration du rat qui a ce régime, vous augmentez le principe **A**, vous pouvez empêcher le rachitisme ; donc *la vitamine permet une nutrition plus parfaite et permet à la cellule de choisir plus librement dans un milieu relativement inadéquat les éléments convenables dans les proportions convenables.*

3° Il existe des moyens qui permettent à l'organisme de produire des symptômes observés dans l'avitaminose ou au contraire de parer à certains de ces symptômes (excitation ou ablation de certains nerfs, extirpation ou injection de glandes endocrines, substances toxiques, rayons X, dosage relatif des divers sels de la ration ; dosage relatif des divers acides aminés, inanition, etc.)

Conclusions. — Les lésions et les troubles observés traduisent des troubles fonctionnels du système neuro-endocrinien de la vie végétative ; ces troubles seraient *peut-être* dus à ce que les avitaminoses A et B modifient l'équilibre physio-chimique du sang (Comment ?) et que l'avitaminose C produit des altérations des endothéliums (Comment ?)

Chapitre sixième : résistances diverses des animaux supérieurs aux avitaminoses

Un des faits les plus frappants de l'avitaminose c'est la différence des réactions et de la résistance à une avitaminose donnée, suivant l'espèce et parfois entre des espèces très voisines.

1) Il est possible que ce fait soit dû à une différence des réserves en vitamines.

2) Il est possible qu'interviennent des facteurs liés au tonus du système végétatif. Exemple : résistance du lapin au scorbut.

α) Le lapin a de l'hypotonie du parasympathique : or le trouble propre au scorbut est l'hyperparasympathicotonie.

β) Le lapin jeune est sensible au scorbut : or tout animal jeune est plus sympathicotonique que l'adulte.

3) Il est possible que, dans l'intestin, il se produise du fait des bactéries une synthèse de vitamines. C'est un point que l'auteur a étudié avec PORTIER en s'inspirant des travaux de MASSON et REGAUD.

La thèse de LOPEZ-LOMBA se termine par une excellente bibliographie, dont les indications ont été consciencieusement établies : que ne peut-on en dire autant des thèses qui sont acceptées dans notre Faculté !

Les faits qu'a synthétisés notre confrère, les expériences qu'il a réalisées, les hypothèses qu'il a formulées constituent un travail plein d'intérêt. Je l'ai lu avec l'impression que j'entrais dans un domaine nouveau de la biologie ; l'étude générale des vitamines déborde, par son importance, l'étude particulière des avitaminoses qui nous intéressent pour leur intérêt pathologique.

Que de faits à réviser à la lumière du rôle qu'est susceptible de jouer la carence d'un infiniment petit chimique !

Un domaine nouveau, en vérité. Mais il faut bien avouer que l'effort des travailleurs, depuis quinze ans, que la remarquable contribution de LOPEZ-LOMBA, aujourd'hui, ne font qu'ouvrir la porte du domaine. L'hypothèse formulée par LOPEZ-LOMBA sur la nature des avitaminoses ne satisfait pas plus que les hypothèses écartées par lui et lorsqu'on parcourt la série des avitaminoses, qu'il a résumée dans son troisième chapitre, on a l'impression qu'il n'y a pas là un problème, mais cent problèmes et que nous ignorerons le pourquoi de ces carences tant qu'une chimie plus avertie ne nous aura pas mieux renseignés ; les destructibilités diverses des vitamines par les divers agents physiques et chimiques nous montrent l'amorce du chemin : il reste à s'y engager.

Henri VIGNES.

LETTRE DE RHÉNANIE

Les désinfecteurs en Prusse

Par **G. SAINT PAUL**, médecin principal.

Nous résumons ce que nous avons dit du médecin-fonctionnaire (*Kreisartz*) en Prusse en rappelant que le Kreisartz est un médecin, fonctionnaire de l'Etat, médecin, non subordonné aux autorités locales et que ce médecin en qualité de préposé à la conservation de la santé publique, doit son avis technique aux autorités administratives, qu'il veille à l'exécution stricte des lois et des règlements d'ordre sanitaire, dénonce les manquements, enseigne la population, fait partie des commissions de santé, prend l'initiative de toute proposition utile en matière prophylactique, combat les maladies contagieuses ; que dans les cas d'urgence il cesse même d'être simplement un expert, mais qu'il est nanti par la loi du pouvoir d'imposer provisoirement ses décisions à l'exécution desquelles un chef de municipalité ne pourrait se soustraire qu'en encourant le risque d'une condamnation pénale.

Je renvoie pour le surplus à mes articles précédents espérant avoir tracé nettement la silhouette du médecin-fonctionnaire prussien, ce qui, à mon avis, n'est pas sans intérêt à divers points de vue et témoigne en tout cas de ce qu'en Prusse, l'hygiène publique a suffisamment attiré l'attention des gouvernants pour que le soin de veiller sur elle ait été confié à un fonctionnaire dont l'autorité technique est étayée sur de solides lois et règlements et qui, pouvant et devant exercer son activité en de nombreuses directions, est, dans la société un personnage assez considérable.

Je me garderai bien d'exprimer que l'introduction en France d'une autorité semblable serait, surtout telle qu'elle est constituée en Prusse, réalisable ou désirable. Mais encore une fois n'est-il pas légitime que nous tentions de discerner comment conçoivent et comment réalisent les Prussiens ?

C'est pourquoi je vais résumer, après avoir énuméré ce qu'est un gros personnage tel que le Kreisartz, ce que sont ses modestes collaborateurs et exécutants, *les désinfecteurs.*

Ces exécutants ne sont d'ailleurs pas sous les ordres du Kreisartz, — sauf en cas d'urgence. Bien que celui-ci soit leur véritable chef technique, qu'ils ne cessent jamais d'être placés sous sa surveillance technique, qu'ils soient dans sa main pour la réalisation de ses desseins techniques en ce qui concerne les désinfections, les désinfecteurs sont subordonnés aux maires ; ils reçoivent leurs ordres de la police et dans les communes où il n'y a pas de police, du maire, lequel constitue l'autorité policière de l'endroit.

Le règlement fait au Kreisarzt un devoir de se préoccuper du recrutement des désinfecteurs de son cercle, de faire en sorte de les avoir en nombre suffisant et compétents, de les surveiller techniquement, de s'assurer qu'ils possèdent le diplôme de désinfecteurs, de les soumettre périodiquement à un examen que clôture l'octroi ou le refus d'un certificat constatant qu'ils ont passé l'épreuve avec succès.

Matières de l'examen : données sur les bactéries, invasion et extension des maladies contagieuses, désinfection et désinfectants, maniement des appareils, consignes générales et locales concernant les désinfections.

© BIU Santé

Le diplôme de désinfecteur ne peut être obtenu qu'après un examen (examen de l'Etat) passé avec succès et l'examen lui-même fait suite à un stage de quelques jours dans une école de désinfecteurs, école annexe d'un établissement sanitaire (un institut d'hygiène par exemple) ; les certificats consécutifs, c'est-à-dire exigés des désinfecteurs au cours de leur carrière, doivent être obtenus du Kreisartz après un stage de trois jours à l'école des désinfecteurs, stage auquel les désinfecteurs sont soumis en principe tous les trois ans et à tout le moins tous les six ans.

Les désinfecteurs ont pour mission de désinfecter au plus tôt les endroits qui leur sont signalés ; ces endroits ne sont pas seulement des maisons privées (ainsi les maisons, les appartements dans lesquels se sont produites des maladies contagieuses) mais aussi des établissements tels que écoles, prisons, des bateaux, des terrains et emplacements, bref tous lieux où une désinfection est jugée nécessaire.

La ville que j'habite comprend deux cercles : le cercle-ville (110.000 h. environ) et le cercle-campagne. La partie urbaine ne compte et ne comptait avant la guerre, que 5 désinfecteurs. Parmi ces 5 désinfecteurs l'un d'eux qui est sinon leur chef du moins leur conducteur porte le nom d'*Oberdesinfektor*. La partie suburbaine a 30 désinfecteurs dont le chef (ou plutôt le conducteur) porte le titre de *Kreisdesinfektor*.

L'Oberdesinfektor et le Kreisdésinfektor sont hiérarchiquement égaux, sans dépendance l'un vis-à-vis de l'autre. Le Kreisdesinfektor est employé du cercle, et comme tel relève du Landrat (sous-préfet) ; tous les autres y compris l'Oberdesinfektor sont des employés communaux (Gemeinde-Beamte) employés de la ville (*städtische Beamte*) dans le cercle-ville ; employés municipaux dans le cercle-campagne.

Je fais grâce des autres détails de cette organisation qui décèle une fois de plus combien les choses d'Allemagn[1] sont complexes, combien l'étude qu'on en peut faire, la lecture des textes réservent d'imprévus, de trappes, de surprises (1).

Le nombre infime des désinfecteurs dans une agglomération populeuse n'a pas laissé que de me surprendre. Mais outre que le nombre des maladies contagieuses déclarées, nécessitant des désinfections de maisons ou d'appartements, est relativement peu élevé, il faut tenir compte aussi de ce qu'il existe un nombre considérable d'établissements hospitaliers — quelques-uns absolument remarquables — disposant d'étuves, de matériel de désinfection et d'un personnel (infirmiers, schwester, garde-malades...) rompu à la pratique de la désinfection. De plus, nombre d'établissements industriels possèdent, ainsi que l'administration des chemins de fer, matériel et personnel de désinfection. La prison elle-même dispose d'une petite étuve à vapeur.

Le matériel à la disposition des désinfecteurs est réparti ainsi qu'il suit :

Dans les centres (urbain et suburbain) étuve fixe (syst. prof. Rubner par ex.) et étuve mobile, nombreux pulvérisateurs (syst. prof. Flügge par ex.) et appareils de désinfection divers ; ingrédients et désinfectants : crésyl, sublimé, etc., ainsi que du savon gras, des brosses, des seaux etc.

Au centre urbain, une voiture aménagée pour les transports des objets à désinfecter et pour celui des objets non infectés ou désinfectés.

En divers établissements (v. plus haut) des étuves et des dépôts de désinfectants.

En de nombreuses mairies, des pulvérisateurs, des charrettes à bras pour le transport de l'attirail de désinfection, des ingrédients, du matériel. Les charrettes sont menées par les désinfecteurs ou plutôt par du personnel payé par les communes.

De petits dépôts dans les endroits reculés que les moyens de transport auraient peine à atteindre. En chaque mairie (ou presque dans chaque mairie, un dépôt de désinfectants (sublimé, crésyl, chlorure de chaux, chaux éteinte etc.,) achetés dans les pharmacies ou dans les drogueries les plus proches. Ces dépôts sont considérables dans les centres les plus importants.

Enfin le désinfecteur a, à son domicile, un petit dépôt de désinfectants et il est muni d'un sac à porter sur le dos. L'agencement de ce sac ne cesse de faire l'objet de tentatives de perfectionnement. Chaque fois que besoin est, il est fait usage de voitures pour le transport des objets envoyés à l'étuve ou revenant de la désinfection.

J'ai eu l'occasion de m'assurer personnellement que, dans la ville que j'habite, les désinfections sont bien faites et que les maisons ou appartements où se produisent des cas de maladies contagieuses, sont désinfectés rapidement et sans dégâts.

Je termine par un mot sur le salaire des désinfecteurs en 1919 :

Oberdesinfektor.....	5460 mks
Kreisdesinfektor.....	6780 mks
Désinfecteur urbain de 4200 à	6580 mks
Désinfecteur du cercle-campagne de 1990 à	6420 mks

Les désinfecteurs non titulaires ou employés à titre auxiliaire reçoivent une indemnité et une prime par opération de désinfection (soit, en tout, 400 mks par an environ).

Pour des raisons qu'il est superflu de relater, l'indication que je pourrais donner des salaires et indemnités actuels serait sans intérêt.

(1) Je m'efforce dans ces études d'être aussi exact que possible. Les confrères qui ne connaissent pas la langue allemande, mais surtout ceux qui la connaissent un peu ou passablement se rendront certainement compte de la difficulté du travail et de sa longueur. Non seulement les conceptions allemandes diffèrent des nôtres, mais l'exposition par les Allemands de quelque question que ce soit nous déroute. Bien que les textes administratifs allemands se résolvent en conclusions extrêmement précises et extraordinairement minutieuses, nous avons beaucoup de peine à nous habituer *à la façon allemande* qui, jouant avec le sujet comme le chat avec la souris, le prend, l'abandonne pour un détail, y revient, apportant chaque fois à l'interprétation première un éclaircissement ou une rectification. D'autre part, beaucoup de ces textes administratifs et législatifs allemands se relient à un ensemble de textes législatifs ou juridiques qu'il faudrait bien connaître pour en évaluer exactement la portée. Ces textes redoutables se résolvent, dans la réalité, en des dispositions, en des agencements généralement simples et, en tout cas *pratiques*. Mais en faire un exposé critique est une terrible besogne. Je ne puis répondre que sinon des contre-sens du moins des sens « à-côté » ne se glissent pas dans mes articles ; je suis convaincu que si tel est le cas il ne s'agit que de détails *très* accessoires. Mais il faut bien se rendre compte de ce que certaines formules, certaines phrases sont intraduisibles ou ne le sont qu'au prix de périphrases d'étendue démesurée ou de colonnes de commentaires. L'esprit allemand de résultante très *pratique* dans l'ordre matériel s'ébat volontiers en conceptions tourmentées, alambiquées, pourrait-on dire, et ceci qui est apparent en bien des domaines, ainsi leur façon de construire, d'aménager leurs demeures, ne laisse pas que d'être intéressant.

INDEX

Articles publiés :

La déclaration des maladies contagieuses en Prusse (*Progrès médical* du 13 janvier 1923).

Les commissions de santé et le médecin-fonctionnaire en Prusse. (*Progrès médical* du 31 mars 1923).

Les fonctions du Kreisarzt prussien (*Progrès médical* du 29 septembre 1923).

Le tribunal d'honneur des médecins prussiens (*Tribune médicale*, Juin 1923).

Médecins et sanctions en Prusse (*Tribune médicale*, juillet 1923).

La Cour médicale de justice d'honneur en Prusse (*Tribune médicale*, août 1923).

© BIU Santé

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les mensurations de l'utérus dans l'évaluation de l'âge de la grossesse et la fixation de la date probable de l'accouchement. (GUÉRIN-VALMALE, *Le Sud médical*, 15 janvier 1923.)

L'auteur après avoir écarté le procédé d'AHLFELD pour fixer l'âge de la grossesse précise ce que l'on peut attendre du toucher combiné au palper et des mensurations.

1° *Toucher combiné au palper.*

Parfois, chez les femmes maigres, à paroi abdominale souple, *dès le cours du second mois* on constate un *ballonnement* du petit corps utérin et sa tendance à la forme ronde. Le plus souvent, c'est à deux mois de grossesse, à dater des dernières règles, qu'on commence à bien percevoir l'augmentation de volume de l'utérus.

Entre les deux mains qui le saisissent, à deux mois il donne l'impression d'une mandarine ; à trois c'est une orange ; à quatre mois, un œuf d'autruche. Au-delà du quatrième mois, les deux mains sont trop écartées pour que leur appréciation du volume utérin soit bien exacte.

2° *Mensuration après le quatrième mois. a*) Critique de l'ombilic comme repère.

b) Critique des formules de PAJOT, CAZEAUX, BUMM.

Exposé des procédés qui prennent pour repère la symphyse : Procédé du grand compas de WIELAND (à 4 mois, 5 cm., à 5 mois, 8 cm. ; au début du 9e mois 24 cm. ; à terme, 22 cm.) ; procédé de VARNIER au ruban métrique (et chiffres de FABRE).

Procédé de l'auteur : la main qui repère le fond utérin se relève sur son bord cubital, formant un plan vertical tangent au dôme utérin, sans écraser ni déplacer celui-ci. Le mètre ruban passe entre le médius et l'annulaire et se trouve tendu entre les deux mains, c'est-à-dire entre le bord supérieur de la symphyse et le plan vertical tangent au fond utérin, mais le ruban appliqué sur la ligne brune suit exactement et sans effort la conxexité du ventre.

Il est alors facile de lire, au ras du médius de la main gauche le nombre de centimètres qui mesurent cette distance.

Chiffres obtenus (après évacuation soigneuse de la vessie et du rectum).

à 2	mois	— 4 cm.	au-dessus des pubis
à 3	»	— 9	»
à 4	»	— 14	»
à 4 1/2	»	— 16 1/2	»
à 5	»	— 19	»
à 7	»	— 27	»
à 8	»	— 30	»
à 9	»	— 33	»
à terme (9 mois + 10 jours)		34	»
à 10	»	36	»

Les chiffres seront trouvés plus faibles, dans les rétroversions, rétroflexions ou fortes antéflexions des premiers mois ; dans les cas de petit œuf (petite espèce de Pinard, femmes tubereuleuses, etc.), d'oligoamnios, d'utérus cordiforme, de très vaste bassin, de présentation de l'épaule ou de mort du fœtus. Ils seront augmentés si la vessie ou le rectum ont été mal vidés, s'il existe de l'antéversion des derniers mois (multipares), si la paroi est grasse, épaisse, s'il y a un gros œuf, de l'hydramnios ou une gestation gémellaire, s'il existe une tumeur utérine ou périutérine, si le bassin est rétréci au détroit supérieur.

Henri VIGNES.

Effets de l'ablation d'une trompe et d'un ovaire sur l'évolution d'une arthrite blennorragique, (LAROYENNE et SAUTEREAU. Société nationale de médecine et des sciences médicales de Lyon, séance du 17 janvier 1923. *Presse médicale*, samedi 27 janvier 1923.)

Malade chez laquelle une arthrite blennorragique du poignet et de l'articulation radio-cubitale fut subitement améliorée à la suite de l'ablation d'une trompe et d'un ovaire. Il s'agissait d'une arthrite grave avec phénomènes nerveux dans la sphère du cubital. Vingt-quatre heures après l'intervention, toute douleur et toute impotence avaient disparu. Cette amélioration ne dura que vingt-huit jours et prit fin avec l'apparition des règles. Les auteurs rapprochent cette observation du fait que le traitement énergique de la spermatocystite exerce une heureuse influence sur le rhumatisme blennorragique.

Henri VIGNES.

Ovarite ourlienne. (MARQUET. *Gaz. médicale du Centre*, 15 février 1923.)

1re *obs.* Primigeste enceinte de quatre mois et demi qui se plaignait depuis la veille au soir d'une douleur d'abord légère, puis de plus en plus violente, au niveau de la fosse iliaque droite.

La malade n'avait pas dormi de la nuit, le facies était tiré, les yeux cernés, la peau était chaude, sèche, le pouls rapide. T. 39°4.

A l'examen, entre le point ovarique et le point appendiculaire, on constate, malgré la résistance de la paroi, la présence d'une masse indurée de la grosseur d'un petit œuf de poule : la moindre pression provoquait une douleur violente.

Le lendemain matin, même tableau clinique.

Un chirurgien confirme le diagnostic d'ovarite et conseille le traitement expectatif.

La journée du 13 se passe sans incident, avec une atténuation légère des phénomènes généraux et locaux, l'état de la malade ne cessant malgré tout d'être inquiétant.

Le 14 au matin, la malade se sent plutôt mieux, mais elle se plaint d'une douleur au niveau de l'angle maxillaire droit en même temps que d'une constriction des mâchoires et de dysphagie. A l'examen, on constate l'existence d'une tuméfaction de la parotide droite qui redresse et complète le diagnostic.

Le lendemain : parotidite gauche.

Les jours suivants la fluxion parotidienne s'exaspère, pour enfin diminuer le quatrième jour et disparaître progressivement en même temps que les symptômes généraux.

A l'apparition de la parotidite, la douleur ovarienne s'était notablement atténuée. Mais l'ovaire était resté gros pendant tout le temps de la gestation sans provoquer d'ailleurs aucun trouble, ni général, ni local. Accouchement normal.

2e *obs.* Primipare, enceinte de cinq mois.

La seconde observation semble calquée sur la première.

Elle concerne également une jeune femme, également primipare, enceinte de cinq mois environ, qui avait présenté l'année précédente quelques phénomènes inflammatoires des annexes et qui se plaint d'une douleur de la fosse iliaque droite.

L'examen permit de constater une tuméfaction douloureuse au niveau de l'ovaire droit.

L'état général était bon, la fièvre peu élevée. T. 38°5.

M. conclut à une ovarite, mais instruit par sa précédente expérience fit pressentir à la famille l'éclosion possible d'autres phénomène, inflemmatoires convexes du côté de la parotide.

Trois jours après, la malade présentait une parotide droite des plus nettes. Le côté gauche ne fut pas atteint.

L'évolution de l'infection ourlienne se fit normalement et d'une façon plutôt bénigne. Au bout d'une huitaine de jours, la malade était convalescente.

La fluxion parotidienne et même ovarienne ne laissait plus aucune trace après une quinzaine de jours, au contraire de ce qui s'était passé chez la première malade.

L'accouchement fut normal et facile.

Henri VIGNES.

© BIU Santé

Les plus importants du Monde entier.
Les plus hautes Récompenses aux Expositions Universelles et Internationales.

ÉTABLISSEMENTS
A. CLAVERIE

Fournisseurs des Centres d'Appareillage, des Hôpitaux Civils et Militaires, de la Préfecture de la Seine, des Manufactures de l'Etat, etc...

234, Faubourg St-Martin, 234
PARIS

Angle de la rue Lafayette -:- Métro : Louis-Blanc.
Téléphone : Nord 03-71, 81-84, 76-80 (ateliers).

Usine-Modèle à Romilly-sur-Seine (Aube).
Ateliers à Paris : 232 et 234, Faubourg Saint-Martin et 14, rue Alexandre Parodi.

APPAREILS DE L'ART MEDICAL
BANDAGES HERNIAIRES
CEINTURES -:- SANGLES
CORSETS MÉDICAUX
CORSETS DE TOILETTE
:: :: BAS A VARICES :: ::
ORTHOPÉDIE -:- PROTHÈSE
CHAUSSURES ORTHOPEDIQUES
CRÉATIONS NOUVELLES
MODÈLES PERFECTIONNÉS

Messieurs les Docteurs recevront franco Catalogues et Feuilles de Mesures spéciales, sur demande adressée au *Service Médical des Établts A. CLAVERIE, 234, Faubourg Saint-Martin, Paris (10e).*

VALENTINE'S MEAT JUICE
Richmond Virginia - Etats-Unis

RECONSTITUANT et FORTIFIANT
par excellence

Opinion du Dr Genevoix
Médecin de l'Hôtel-Dieu
(Le Creuzot)

Les malades à qui j'ai ordonné le JUS de VIANDE VALENTINE, ont eut leur état général rapidement amélioré et, dans la convalescence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, il m'a donné les meilleurs résultats.

Echantillon sur demande
adressée au
Dépôt Général
Pharmacie Anglaise
des Champs-Élysées
62, Avenue des Champs-Elysées
PARIS (8e)



RHODARSAN
(914 français)
Adopté par le Ministère de l'Hygiène
et de la Prévoyance sociale

Agent curatif puissant et régulier
de la **SYPHILIS**

Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"
21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

N° d'inscription au Registre du Commerce : 104.380 (Seine).

GONORRHÉES
aiguës et chroniques

Traitement externe par le
FELARGENT
Argent colloïdal associé aux Sels biliaires

Antiseptique puissant
Nullement irritant
Action rapide et profonde

Instillations — Injections
Boîtes de 10 tubes à 0 gr. 50

Laboratoire des Produits "USINES du RHONE"
21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

N° d'inscription au Registre du Commerce : 104.388 (Seine).

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Lectures d'un médecin

Littérature de confrères.

Et d'abord Raymond Mallet. Les psychiatres le connaissent ; les écrivains l'apprécient. Il a le genre de Chaslin et de Séglas dont il est un des meilleurs élèves. Essentiellement clinicien, malgré une solide éducation anatomo-pathologique acquise au cours de son internat, il est fin et et précis.

Dans son intérieur d'artiste, il montre une prédilection pour les charmantes gravures du XVIII[e] siècle, auxquelles son œuvre scientifique fait penser.

A l'antithèse est la lourde école de la psycho-analyse dont la confusion, la prétention et l'esprit mystique offusquent gravement quand on vient de lire une des pages de séméiologie mentale écrites par Mallet.

Médecin-chef de centre psychiatrique à Châlons, Raymond Mallet, nous a laissé de ses malades un souvenir précieux dans un petit livre remarquable *Le Pavillon H*, publié, en 1921, chez Crès. Le succès de ce livre fut grand et il fut parlé de lui pour le prix Goncourt. En de courts chapitres Mallet nous dépeint les gestes et les pensées de ses chers délirants, de ses anxieux, de ses confus, de ses émotionnés. La phrase est courte, l'épithète rare mais ajustée ; la notation psychologique est indiquée d'un trait, et l'impression n'en est que plus forte. Mallet comprenait et aimait ses malades dont il avait eu à défendre quelques-uns devant le conseil de guerre.

Et voici qu'en un second volume : *Dévastations*, paru chez le même éditeur, l'auteur de *Pavillon H*, nous montre avec le même talent ce que sont devenus depuis la guerre plusieurs de ses anciens malades. Je n'ai rien à ajouter de ce que j'ai dit du premier volume. Les deux tiendront leur place dans la bibliothèque des gourmets.

C'est une nourriture qu'on n'avale pas comme un ragoût aux pommes. De temps à autre, une lampée qui fait claquer la langue.

Voici, sur la Salpêtrière :

« Accueillante aux misères humaines la Salpêtrière a réservé un quartier à celles qui se cachent. Il est retiré comme il convient et on n'y arrive qu'après avoir traversé une succession de cours et de jardins qui évoquent la cour des miracles sans que ceux-ci soient possibles hélas ! De hautes murailles, de puissants portails protègent encore ce quartier spécial qui s'est tellement caché que la charité privée l'ignore et que les pouvoirs publics ne s'en souviennent qu'au moment où des économies s'imposent : alors ils lui enlèvent quelques-unes de ses malades. Il est pourtant si bien fait pour elles avec ses pavillons séparés, sans étage, ses spacieux dortoirs, ses ateliers de couture, ses salles d'isolement qui multiplient les précautions, ses cours, ses jardins, car il a aussi ses jardins..., mais ils ne s'ouvrent pas au dehors, comme les autres ».

Et Charenton :

« Avant d'entrer dans Paris, la Seine, coquettement, s'enveloppe du flot de la Marne au bas d'un coteau sur lequel s'étagent de modestes maisons ; elles semblent s'être resserrées près du fleuve pour laisser le plus de place possible au-dessus d'elles à une vaste demeure dont les jardins vont se confondre avec le bois qui couronne le coteau. Pourquoi faut-il que cette demeure ait valu au petit pays qui paraît s'être sacrifié pour elle une sorte de discrédit. Pourquoi, le nom de Charenton a-t-il pris une signification fâcheusement symbolique ? Peut-être parce que justement c'est là l'endroit qui convient le mieux à ceux dont l'esprit cherche l'apaisement ; peut-être aussi parce que Charenton est un des berceaux de la psychiatrie française. Mais une question qui restera toujours sans réponse se pose actuellement : pourquoi chasser de là, comme de la Salpêtrière, les malheureux qu'on y soigne ? Parce qu'ils ne se plaindront pas ou que leurs plaintes seront sans écho ? Parce que leurs parents supporteront tout plutôt que de livrer leur secret ? »

Je ne commente pas. Vous avez là le Mallet délicat, dont la spirituelle finesse donne tant de charme à sa grande bonté.

***

Le docteur Pierre Grasset, le fils du Maître de Montpellier, est devenu un littérateur plein d'avenir. J'ai eu l'occasion de parler de lui à propos *d'Aimer* et du *Cœur et la*

Une Crème qui embellit et rajeunit.

Il ne s'agit pas d'une crème de beauté ordinaire mais d'un véritable produit scientifique.

La couche extérieure de la peau ne contient pas d'artères ; elle doit donc nécessairement être nourrie par son contact avec la couche interne, ou par le dehors. Quand la couche extérieure ne reçoit plus les éléments nutritifs nécessaires à son entretien, la peau se fane et se fatigue vite ; les rides et autres marques de l'âge se forment rapidement et le teint ressemble bientôt à celui d'une personne vieillie prématurément. Il est alors indispensable d'alimenter la peau par l'extérieur pour la revivifier et pour lui rendre toute l'apparence de la jeunesse : c'est le rôle de la Crème Tokalon.

Cette crème contient de l'huile d'olive pure et d'autres précieux aliments dermiques artificiellement prédigérés, qui agissent par endosmose ; absorbés par les pores, ils ont un effet tonifiant sur les tissus sous cutanés et donnent aussitôt une nouvelle vie au derme. La peau retrouve ainsi son aspect jeune, elle devient plus douce et plus blanche que jamais, les rides précoces et les marques de l'âge s'effacent, et les muscles mous et flasques se raffermissent. En outre, les pores dilatées et autres défectuosités de la peau disparaissent complètement.

L'emploi de la Crème Tokalon est des plus discrets car, étant absolument non-grasse, elle ne laisse aucune trace de luisant ; elle rend l'application de la poudre presqu'invisible et son adherence parfaite. Elle n'occasionne jamais de pousse de duvets et n'irrite pas l'épiderme le plus délicat.

Nous conseillons vivement aux femmes dont l'épiderme est fané ou fatigué de faire un essai de la Crème Tokalon, car cette crème les embellira et les rajeunira d'une façon étonnante. Elle se trouve en vente dans toutes les bonnes maisons.

OUATAPLASME
du Docteur Ed. LANGLEBERT
Adopté par les Ministères de la Guerre, de la Marine et des Colonies.
Pansement émollient, aseptique, instantané.
Précieux à employer dans toutes les inflammations de la Peau :
ECZÉMAS, ABCÈS, FURONCLES, ANTHRAX, PHLÉBITES, etc.
VENTE EN GROS : 10, Rue Pierre Ducreux, PARIS, et toutes Pharmacies.

IMPUISSANCE
SPERMATORRHÉE Ystaline NEURASTHÉNIE
Communications à l'Académie des Sciences
et à la Société de Biologie
Littérature et Échantillons : Laboratoire d'Endocrinologie, 35, RUE BLANCHE, PARIS
Dépôt : LEPRESTRE, Pharmacien de 1re classe.

CABINET
SIMON & CHOSSAT
Cession de CLIENTÈLES MÉDICALES
REMPLACEMENTS
83 Bd St Michel, Paris - Tél : Gob. 63-50

© BIU Santé

LEÇON D'AGRÉGATION

La claudication intermittente artérielle

Par M. le Dr **Gaston GIRAUD** (de Montpellier).

(*Leçon d'agrégation faite le 28 mai 1923.*)

Messieurs,

Charcot présentait à la Société de Biologie, en 1858, un homme qui souffrait d'accidents singuliers ; bien qu'au repos il n'éprouvât aucun malaise, et que la liberté des mouvements de ses membres inférieurs fût parfaite, sa marche était profondément troublée, mais d'une façon intermittente et presque périodique ; facile et normale au début, elle s'alourdissait après un quart d'heure ou une demi-heure d'exercice ; l'homme éprouvait, dans un de ses membres inférieurs, une sensation de faiblesse douloureuse, d'engourdissement pénible, de tension qui l'obligeait à boiter. Insistait-il ? La douleur, la brûlure et enfin la crampe devenaient telles que la chute s'ensuivait. Contraint au repos, le malade voyait peu à peu ces troubles se dissiper spontanément d'une façon complète, et il pouvait reprendre, pour un temps, sa promenade, jusqu'à ce que le retour des accidents locaux l'arrêtât de nouveau.

Or cet homme avait été antérieurement atteint d'un coup de feu dans la région iliaque externe, du côté correspondant au membre ainsi frappé. La balle était demeurée incluse dans la profondeur, où s'était développé, à la faveur de l'érosion traumatique, un anévrysme artério-veineux des vaisseaux iliaques externes, en même temps que, du côté périphérique, le tronc artériel s'oblitérait sur une certaine longueur. Le régime circulatoire du membre était donc profondément troublé, et Charcot, frappé du caractère intermittent de cette claudication et de ses rapports avec le travail musculaire, accusait son origine ischémique. La suppression fonctionnelle d'un segment de l'artère nourricière avait été compensée par le développement d'un réseau artériel collatéral complémentaire, dont le débit, suffisant au repos, cessait de l'être lorsque l'exercice augmentait les besoins nutritifs du muscle.

Ces faits — jusqu'alors à peu près inconnus en pathologie humaine — méritaient d'être rapprochés de constatations cliniques et anatomiques faites depuis plusieurs années par les vétérinaires, et pour la première fois par Bouley, en 1831, sur le cheval. Les mêmes accidents de claudication intermittente suivie de chute, la même restauration spontanée par le simple repos avaient été observés par lui, et les animaux qui présentaient ce syndrome étaient porteurs d'une sténose partielle de l'aorte abdominale ou des artères iliaques.

Ainsi était constitué pour la première fois *le syndrome de la claudication intermittente artérielle*, dont le champ ne devait pas tarder à s'élargir.

***

Séquelle d'un traumatisme direct, dans le cas de Charcot, ce syndrome apparaît fréquemment en clinique, en dehors de toute lésion chirurgicale.

Les sujets qui sont ainsi frappés appartiennent pour la plupart à la grande famille des athéromateux ou des hypertendus ; atteints entre 40 et 60 ans, ils ont fréquemment présenté antérieurement, sous l'influence de l'effort ou du decubitus, une dyspnée passagère, des douleurs précordiales, de petits accidents anginiformes ; ils ont éprouvé le phénomène du doigt mort, du refroidissement facile des extrémités, des acro-paresthésies ou des fourmillements variables. Mais ces signes d'alarme ont pu manquer et les troubles de la marche constituer le premier accident morbide qui frappe l'attention du sujet.

Il remarque qu'un de ses membres inférieurs, quand ce ne sont pas les deux, se fatigue plus facilement que par le passé et se prête moins à l'effort. Ce peut n'être au début qu'une sensation paroxystique de lassitude pénible, une crampe légère, que le repos dissipe et dont l'homme ne se préoccupe pas tout de suite ; mais l'accident se reproduit avec insistance, croît en intensité et s'impose à l'attention ; d'autres fois, d'emblée l'accès revêt tous les caractères que Charcot a si magistralement observés chez son blessé, et que j'ai rappelés tout à l'heure.

Dans les cas les plus typiques, le sujet décrit nettement les diverses phases de sensations subjectives qui se succèdent : phases d'engourdissement et de tension pénibles, de refroidissement ou au contraire de brûlure, de douleur et de crampe paralysante. Leur siège est variable, les sensations thermiques ont souvent leur maximum dans les orteils, mais peuvent intéresser tout le membre et même la région périnéale, les douleurs sont intenses dans les muscles du mollet, s'irradient fréquemment dans le pied, elles siègent dans la longueur du membre ou l'enserrent en anneaux.

L'accès ne revêt pas toujours les mêmes caractères chez le même sujet. Il apparaît plus tôt lorsque l'effort est plus grand, si la marche est plus rapide, le terrain plus accidenté, si l'homme porte un fardeau, s'il est au cours d'une période digestive. Le froid paraît agir comme une cause provocatrice, et ces malades redoutent l'hiver. Il n'est pas enfin jusqu'aux influences psychiques qui ne puissent s'exercer ; tel sujet qui est capable d'activité chez lui, dans la sécurité de son domicile, est frappé, dans la rue, pour un effort bien moindre.

L'accès de claudication intermittente comporte donc, dans sa symptomatologie subjective, *une triade de signes* : *moteurs*, *sensitifs* et *vaso-moteurs*.

L'*examen direct du membre en crise* va nous permettre de faire des constatations du même ordre, mais susceptibles de mesure.

L'extrémité de ce membre est froide et pâle, parfois plaquée de taches roses ou de marbrures violettes. Si les accidents sont unilatéraux, l'opposition entre le membre sain et le membre malade peut être nette, surtout dans les ischémies d'origine traumatique ; en cas d'artérite spontanée, la différence peut être moins accusée, les deux membres pouvant être atteints plus ou moins symétriquement ; même alors, la mesure des températures locales peut mettre en évidence des écarts notables.

Explorons directement les troncs artériels : pédieuse, tibiale postérieure, poplitée, fémorale à l'arcade : les battements, généralement perçus à la racine du membre, cessent souvent de l'être à mesure qu'on se dirige vers son extrémité : ceux de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont le plus fréquemment diminués ou abolis, et souvent des deux côtés ; ceux de la fémorale elle-même peuvent manquer.

L'oscillomètre de Pachon nous donne des indications plus précises. Il faut l'appliquer successivement sur les divers segments de chacun des deux membres, et construire pour chacun la courbe oscillométrique. Les oscillations sont sensiblement plus réduites du côté malade, voire même complètement abolies. D'autre part, au cours de la décompression progressive, elles apparaissent plus tard et cessent plus tôt que de l'autre côté.

La preuve est ainsi donnée du trouble circulatoire dont le membre est le siège : et la comparaison des courbes segmentaires entre elles permet de fixer approximativement le niveau où ce trouble commence.

Comparons maintenant le régime vasculaire du membre *en crise*, et son régime *au repos*, en l'absence de tout malaise. Presque toujours les stigmates d'un déséquilibre vasculaire peuvent être relevés même au repos : on note une hypothermie relative, les téguments sont plus ou moins cyanosés ; le membre placé en déclivité prend une coloration rose ou rouge ; les pulsations artérielles sont diminuées ou effacées ; les oscillations sont réduites.

Mais, souvent, *ces stigmates sont moins accusé au repos qu'au cours de la crise*. Les constatations expérimentales d'André Thomas et Lévi-Valensi sont, à cet égard, très démonstratives. Ils ont pu provoquer, par la marche à grands pas, l'apparition de l'accès de claudication, chez des sujets pré-

© BIU Santé

disposés, dont ils venaient de noter l'état thermique périphérique et la courbe oscillométrique. Par des mesures en série, au cours de l'exercice musculaire, ils ont nettement vu la température s'abaisser, les oscillations s'atténuer dans le membre frappé, puis le *statu quo ante* se rétablir, après la sédation par le repos.

En sens inverse, l'immersion du membre en crise dans l'eau chaude, que Babinski et Heitz ont pratiquée, et qui est devenue le fondement d'une épreuve classique, a pu, dans plus d'un cas, faire reparaître ou accroître des oscillations, précédemment abolies ou à peine sensibles.

Notons simplement ces faits pour l'instant ; ils nous montrent que si les accès de claudication intermittente éclatent bien en général dans un membre mal irrigué, il semble qu'à l'élément *passif* de sténose mécanique, permanente et anatomiquement fixée, s'ajoute, souvent sinon toujours, au moment de la crise, un élément vaso-moteur *actif* qui accroît temporairement l'ischémie.

Ces faits mixtes sont intermédiaires entre ceux où le régime circulatoire paraît être en tous temps semblable à lui-même, où les épreuves de Babinski et d'André Thomas demeurent négatives et auxquels la conception de Charcot pourra peut-être demeurer adaptée dans sa formule si séduisante, — et d'autres faits, plus récemment connus, et bien étudiés au cours de la guerre, où les accidents ischémiques, tantôt critiques, et tantôt prolongés, existent en dehors de toute lésion anatomique directe des parois même du vaisseau. Ce sont là des cas extrêmes, dont nous aurons à reparler.

L'analyse objective serrée des faits peut nous mettre d'ailleurs en présence de certaines constatations paradoxales : il n'est pas possible d'établir une relation rigoureuse entre l'hypothermie ou la cyanose de déclivité par exemple, et le degré de la sténose vasculaire mécanique. Tel membre, privé d'oscillations jusqu'au dessus du genou, peut ne pas présenter la moindre hypothermie. La cyanose de déclivité, dont Weber et Vaquez ont montré l'importance diagnostique, manque dans des cas d'oblitérations avérées, et s'observe au maximum dans certains de ces étranges syndromes physiopathiques de guerre, où la lésion anatomique n'est rien au regard des accidents fonctionnels. Réservons aussi ce point pour l'instant.

Il est enfin des faits de dissociations plus surprenantes encore, où le syndrome de la claudication intermittente est aussi typique que possible, sans que l'on puisse percevoir la moindre anomalie dans le régime circulatoire des membres inférieurs, tant au repos qu'en crise. Le membre n'est pas froid, les pulsations sont perceptibles, les oscillations sont normales. Mais dans ces cas, les accidents sont toujours symétriques et s'accompagnent de troubles médullaires. Leur origine centrale ne paraît pas douteuse, et nous les retrouverons tout à l'heure.

***

Ce syndrome de la claudication intermittente se transforme avec le temps. Il n'est en effet qu'un incident épisodique, et l'évolution en varie beaucoup suivant l'affection causale.

Lorsqu'elle apparaît à la suite d'un traumatisme vasculaire, la crise de claudication éclate précocement dès les premiers exercices de marche, et son intensité est d'emblée au maximum. Les crises peuvent s'espacer par la suite, s'atténuer et même disparaître, en même temps que l'observation objective met en évidence l'amélioration de la circulation collatérale du membre.

Spontanée et « médicale » au contraire, cette crise constitue l'accident essentiel et presque caractéristique de toute une période de l'artérite chronique oblitérante. Cette affection suit en général une marche *progressive* : l'accident s'aggrave avec elle, ou s'efface au milieu d'une symptomatologie plus sévère.

Des améliorations peuvent survenir, elles sont rares. Le maintien du *statu quo* peut s'observer pendant de nombreuses années, et c'est là une éventualité favorable. Plus souvent l'affection évolue. Les accès de claudication se rapprochent, ne permettent qu'un exercice de plus en plus réduit ; leur intensité augmente, la douleur devient plus pénible. Puis apparaît, en dehors de tout effort musculaire, un symptôme redoutable, la *douleur de decubitus*, que le passage de la position debout à la position couchée fait naître dans le membre, soit immédiatement, soit après quelques minutes ou quelques heures. C'est un signe en général tardif. La douleur va depuis le simple fourmillement jusqu'à la sensation de constriction la plus insupportable, que la mise en position déclive atténue. Au degré extrême, le decubitus n'est plus toléré par de tels malades : ce sont ces malheureux que vous avez vus, avec trop de fréquence, dans les salles d'hôpital, assis dans un fauteuil durant des nuits entières, les jambes enveloppées de couvertures et les pieds au sol. Leur repos est à ce prix.

Plus tard, nous entrons dans la phase des troubles trophiques, des ulcérations des orteils, des nécroses et des gangrènes des extrémités avec toutes leurs conséquences. Nous parcourons toute l'histoire de l'artérite oblitérante des membres inférieurs, à laquelle nous ne saurions nous attarder. Rappelons toutefois que l'apparition et l'extension des nécroses trophiques sont pour une grande part fonction de la rapidité du processus d'oblitération : une artérite très lentement progressive peut ne jamais se compliquer d'accidents gangréneux, car les anastomoses compensatrices sont alors dans les meilleures conditions de développement. L'oblitération rapide est au contraire pleine de menaces.

***

Le terme de claudication intermittente s'applique avec beaucoup d'exactitude à ces accidents artériels lorsqu'ils frappent les membres inférieurs.

Mais *les membres supérieurs* peuvent être aussi atteints quoique avec beaucoup moins de fréquence. Les prodromes sont les mêmes, il n'est pas rare que le malade éprouve une sensation d'engourdissement continu qui s'accroît et devient douloureuse par l'effort. A l'occasion d'un exercice musculaire quelque peu prolongé, la main se bloque sur le porte-plume ou le pinceau qu'elle tient ; une infirmière sentait à la fin de la journée sa main se crisper pour un temps sur sa seringue ; un pianiste devait interrompre son jeu ; un prévôt d'escrime, observé par Heitz, voyait son fleuret tomber de sa main après quelques minutes d'assaut. Nothnagel, Macé de Lépinay ont rapporté des faits analogues, qui rappellent la crampe des écrivains, mais que Déjerine discute.

Il s'agit là de phénomènes transitoires qui s'effacent par le repos, mais sont toujours prêts à reparaître.

Il est même des cas plus complexes sans doute, où l'influence de l'effort est moins nette, et telle malade, petite hypertendue à artères durcies, éprouvait, pendant certaines périodes, en dehors d'accès de claudication typique, des sensations paroxystiques de constriction douloureuse avec parésie du membre supérieur, renouvelées à plusieurs reprises pendant la nuit. N'oublions pas qu'un élément psychique aggrave parfois les sensations des sujets qui s'observent et que préoccupe leur état.

Charcot fut le premier encore à observer cette méiopragie paroxystique du membre supérieur ; il y vit l'équivalent des accès de claudication intermittente qu'il avait précédemment décrits. Aussi proposa-t-il de réunir les faits de cet ordre sous le nom de *paralysie douloureuse intermittente*. Ce terme nouveau, plus général, n'a pas été communément adopté, non plus que celui de *myasthénie paroxystique angiosclérose*, employé par Higier.

Quel que soit le membre, ou mieux le territoire organique frappé, on préfère conserver à l'accident critique le nom imagé sous lequel il a été primitivement décrit, et qui rappelle sa modalité la plus nette et la plus anciennement connue. C'est ainsi que nous allons voir s'élargir encore le champ de la *claudication intermittente artérielle*.

***

Ramsay Hunt, de New-York, a décrit en 1913 le *type lombaire de la claudication intermittente*, caractérisé par le

© BIU Santé

spasme douloureux des muscles lombaires, à la suite de la marche ou du maintien de la station debout, spasme tantôt bilatéral, tantôt unilatéral, qui disparaît rapidement après un temps de repos. Chez une femme de 66 ans, ce « lumbago ischémique » est survenu dix ans après l'apparition de crises nettes de claudication intermittente des deux membres inférieurs par artérite.

Tous les territoires musculaires peuvent être frappés.

Et il n'est de même *aucun territoire somatique, aucun viscère*, qui ne puisse être le siège de ces accidents critiques.

C'est ainsi que Grasset a pu décrire la *claudication intermittente des organes*, équivalent clinique des syndromes musculaires que nous avons eus en vue jusqu'à maintenant.

Et comme chaque organe dispose d'une réponse fonctionnelle personnelle, nous pouvons, d'ores et déjà, pressentir la grande variété des tableaux cliniques qui peuvent être ainsi réalisés, et qu'un lien pathogénique étroit va nous permettre de rapprocher en un groupement logique, en dépit de leur apparente diversité symptomatique.

Tous ces syndromes organiques sont essentiellement caractérisés par la brusque et temporaire suspension de telle ou telle fonction, survenant au cours d'une période de pleine activité. Le retentissement de cette suspension dépend essentiellement de l'organe frappé, de la nature de la fonction bloquée, et probablement aussi d'autres facteurs que nous ne faisons encore que soupçonner. L'inhibition n'est pas tout ; il est sans doute ici aussi un élément actif dont il faudra, dans bien des cas, tenir compte.

***

La *claudication intermittente des centres nerveux* constitue un accident fréquent, très variable d'aspect ; c'est un signal d'alarme de première importance qu'on ne doit ni méconnaître, ni négliger.

Les plus communs des symptômes *encéphaliques* en sont la céphalalgie, l'inaptitude à l'effort intellectuel, la fatigabilité facile. La douleur est le plus souvent frontale ; parfois hémisphérique, elle prend le type de l'accès migraineux, et peut même s'accompagner d'accidents visuels paroxystiques qui la rapprochent de la migraine ophtalmique. C'est encore la somnolence facile, qui va jusqu'à la crise de narcolepsie, l'apathie, l'inégalité du caractère. Il s'agit là, vous le voyez, de symptômes peu caractéristiques, mais qui seront remarqués s'ils atteignent un sujet jusque-là bien normal et qui frapperont d'abord par leur intermittence et leur fugacité.

D'autres manifestations plus nettes alarmeront davantage le sujet ou son entourage. Ce sont les troubles brusques de la *mémoire*, du *langage*, des *organes des sens* : amnésies temporaires et soudaines, embarras passager de la parole, pouvant aller jusqu'à l'aphasie transitoire ; amblyopies et amauroses momentanées, hémianopsies, voire même ophtalmoplégies. Bruns a décrit sous le nom de *dyslexie* un accident intermittent fort caractéristique ; au cours d'une lecture, le sujet cesse soudain d'interpréter les caractères qu'il a sous les yeux ; il les voit distinctement, il n'a pas d'amblyopie, mais il ne comprend plus leur signification. Cette situation angoissante dure peu ; la fonction renaît lentement et la lecture peut être reprise. Pick et Sommer ont vu dans cet accident une claudication intermittente du pli courbe, où ils plaçaient le centre visuel du langage.

L'appareil auditif et vestibulaire n'est pas épargné. Les hypoacousies temporaires, les bourdonnements d'oreille et autres accidents sensoriels sont peu caractéristiques. Mais une place à part doit être réservée aux *vertiges*.

Vous savez avec quelle fréquence le vertige s'observe chez les athéromateux, les hypertendus, les brightiques. Grasset le considère dans beaucoup de cas comme le résultat d'une claudication intermittente des centres automatiques de l'équilibration. Ce n'est parfois qu'un simple vertige léger qui accompagne le passage de la position couchée ou assise à la position debout. D'autres fois, le vertige s'accompagne d'accidents labyrinthiques ou méocéphaliques plus importants. Le vertige de Ménière, avec sa tétrade de signes : bruits subjectifs auriculaires, vertige intense allant jusqu'à la chute, assourdissement, chasses digestives, n'est pas l'apanage des seuls sujets porteurs de lésions directes du labyrinthe. Il constitue bien souvent un accident paroxystique de claudication artérielle labyrinthique, suivi de *restitutio ad integrum*. Mais il n'est pas la seule modalité par laquelle s'exprime ce déficit temporaire. La triade vestibulo-cochléaire de Ménière correspond au déficit du territoire complet de l'artère auditive interne, mais Lermoyez signale des accidents équivalentaires dont les uns, vestibulaires, sont surtout vertigineux sans signes auditifs ; les autres, cochléaires, surtout sensoriels sans vertiges. Il est enfin une forme curieuse de vertige paroxystique que Lermoyez a décrite en 1918 et où les accidents se succèdent dans un ordre inverse par rapport à ceux du syndrome de Ménière l'assourdissement cessant quand le vertige apparaît ; c'est le « vertige qui fait entendre » que Lermoyez compare à la pénible sensation de l'onglée, qui accompagne le retour de la circulation dans un membre momentanément ischémié.

Dans d'autres cas, le vertige se complique d'*accidents épileptiformes* ou apoplectiformes. Il peut s'agir parfois d'une épilepsie bulbo-protubérantielle, observée chez certains cérébro-scléreux, et ce peut être alors une véritable claudication intermittente du mésocéphale.

Ces accidents ressemblent à ceux qui éclatent par paroxysmes chez les grands bradycardiques et qui relèvent très vraisemblablement, mais par un mécanisme différent, d'une ischémie centrale. Nous devons souligner ici l'analogie clinique des phénomènes.

Les *syndromes jacksoniens* eux-mêmes ont pu être observés au cours de l'artérite cérébrale.

Ne soyez pas surpris de voir une claudication, un déficit des centres, s'exprimer par des accidents périphériques aussi actifs qu'une crise épileptiforme ; l'inhibition momentanée de centres frénateurs laisse le champ libre à d'autres centres et vous savez quelle place tendent à prendre en pathologie nerveuse les accidents de décérébration, ou plus généralement de libération des centres, par suppression de leurs antagonistes.

Vous savez enfin que l'élément fondamental de tout accident comitial, celui qui ne manque jamais et caractérise le « petit mal » comme les équivalents épileptiques, c'est l'*absence*, phénomène de déficit pur. Or l'absence, cette claudication intermittente de la conscience, peut s'observer, sur le tard, chez ces sujets que nous venons de voir temporairement frappés d'accidents de déficit central ; elle constitue donc un nouvel aspect de cette méiopragie fonctionnelle intermittente. En présence de pareilles analogies il n'est pas étonnant que l'on ait voulu faire de l'épilepsie tardive et surtout sénile un syndrome vasculaire. C'est trop généraliser sans doute.

La claudication des centres nerveux ne saurait enfin manquer de s'exprimer *périphériquement* par des troubles sensitifs et moteurs.

Grasset a décrit une *claudication intermittente de la sensibilité* : un malade observé par lui n'éprouvait une sensation de piqûre qu'après avoir été piqué au même endroit à quatre ou cinq reprises différentes ; si on poursuivait l'expérience, toute perception s'abolissait, même par sommation ; au bout d'un certain temps, la sensation renaissait, pour s'éclipser bientôt à nouveau.

Les *monoplégies* temporaires d'origine centrale sont mieux connues et se rapprochent par bien des points des accidents de claudication des membres. La parésie intermittente d'un membre supérieur, ou d'un de ses segments, avec fourmillements et douleurs, s'observe avec quelque fréquence.

Enfin j'ai déjà fait allusion à ces paraplégies intermittentes, qui s'accompagnent des mêmes signes sensitifs que les accidents du type Charcot, évoluent de façon semblable, mais s'en distinguent fondamentalement, d'une part par l'absence des signes vasculaires (les battements artériels sont perçus, les oscillations sont normales, les troubles vaso-moteurs manquent), d'autre part, par l'existence d'un syndrome médullaire : les réflexes tendineux sont exagérés, il existe de la tré-

◆

© BIU Santé

pidation épileptoïde du pied et de la rotule, le signe de Babinski est parfois positif, les mictions sont impérieuses et les fonctions génitales s'affaiblissent. Déjerine a décrit en 1894 et en 1896 cette *forme médullaire de la claudication intermittente*, qui dans ses cas était l'expression d'une artérite syphilitique du renflement lombaire de la moelle. Dupré a montré que toute artérite médullaire, même non spécifique, peut engendrer le même tableau.

N'a-t-on pas enfin cherché à expliquer certains troubles viscéraux temporaires eux-mêmes par la méiopragie momentanée des centres correspondants : les accès d'arythmie respiratoire du type de Cheyne-Stokes (sans urémie), par la claudication bulbaire ou encéphalique ; certaines sensations constrictives du thorax et de l'abdomen, par celle de la région postérieure de la moelle (Grasset), le type paraplégique correspondant plutôt au dysfonctionnement des régions antérieures ?

L'aboutissant de ces syndromes de claudication intermittente des centres est très comparable à celui des syndromes périphériques, lorsque les uns et les autres sont fonction de l'artérite chronique : ils tendent vers la nécrobiose du territoire mal nourri. La cérébrosclérose lacunaire d'une part, la sclérose médullaire, qui engendre la paraplégie spasmodique définitive, de l'autre nous apparaissent comme des équivalents pathogéniques de la gangrène des extrémités par artérite oblitérante.

***

Il est enfin des *syndromes purement viscéraux* qui présentent des analogies frappantes avec les accidents de claudication intermittente artérielle.

Je vous rappellerai, sans m'étendre longuement sur ce point, quelle place a tenue, dans l'histoire de l'*angine de poitrine*, la notion de l'ischémie cardiaque par insuffisance coronarienne, qu'après Jenner, Potain et Huchard ont accusée. La constatation de plaques d'athérome à l'entrée des coronaires chez certains angineux avait fourni à cette conception un argument anatomique, leur débit sanguin se trouvant ainsi réduit et ne suffisant plus aux besoins du muscle cardiaque qu'à l'état de repos corporel. L'accès d'angor survient en effet fréquemment à l'occasion de la marche ou de l'effort, mais il survient souvent aussi par le simple decubitus. Vous savez qu'il n'existe pas en réalité de rapport constant entre l'athérome coronarien et l'angine de poitrine. C'est dans la souffrance du plexus cardiaque consécutive à la distension d'une aorte altérée, ou d'un ventricule gauche forcé, qu'il faut plutôt chercher l'origine des redoutables crises d'angor. C'est également parmi les accidents paroxystiques de l'insuffisance ventriculaire gauche, qu'il convient de ranger aujourd'hui ces palpitations angoissantes et douloureuses, ces accidents de dyspnée d'effort et de pseudo-asthme nocturne, si fréquents chez les hypertendus.

Les *accidents abdominaux* méritent de retenir plus longuement notre attention. Les sujets porteurs d'athérome de l'aorte abdominale réalisent souvent des crises douloureuses paroxystiques, d'un grand polymorphisme clinique, et que nous connaissons bien depuis l'observation *princeps* de Potain, (1899) et depuis les descriptions de Joseph Teissier, d'Huchard, de Loeper. Le tableau peut être dramatique et solennel. A l'occasion d'un effort, d'un repas copieux, d'une émotion, quelquefois par le simple decubitus, éclate chez le prédisposé un syndrome douloureux abdominal intense qui rappelle l'angor pectoris, et, que, depuis, Huchard et Pal ont désigné sous le nom d'*angor abdominalis*. La douleur naît à la région xiphoïdienne ou au creux épigastrique. Elle s'irradie en ceinture sans gagner les bras ; elle s'étend vers le dos, vers les lombes, descend le long des artères iliaques, prend rapidement un caractère de constriction atroce et angoissante. Le malade est pâle, couché en chien de fusil. Il présente de la sialorrhée, des vomissements alimentaires hyperacides, de la constipation avec rétraction de la paroi abdominale, parfois au contraire avec météorisme. Plus rarement la crise s'accompagne d'une débâcle diarrhéique. Sa durée est variable, elle est en moyenne d'un quart d'heure à une demi-heure ; les crises se répètent à des intervalles qu'on ne peut guère prévoir.

Les accidents digestifs sont parfois très discrets ; ils sont au contraire très accusés dans le type que Loeper a décrit en 1914 sous le nom de *crise entéralgique*.

La crise abdominale peut se compliquer de symptômes locaux ou même se réduire à eux.

Les *troubles fonctionnels gastriques* peuvent être au premier plan. C'est une distension paroxystique de l'estomac, avec éructations, douleurs et brûlures sus-ombilicales, spontanées et à la pression, qui surviennent par crises quelques minutes ou même une demi-heure ou une heure après le repas et qui se prolongent jusqu'au vomissement libérateur. Aucune lésion organique de l'estomac n'explique ce syndrome intermittent ; Carrière, qui l'a étudié, le considère comme un accès de méiopragie gastrique, par claudication intermittente du tronc cœliaque. Buch, qui rapportait en 1904 25 observations de ces « crises pseudo-gastriques », avait remarqué que les aliments n'exerçaient d'influence sur elles que par leur masse et non par leur qualité et que pendant l'accès l'aorte était sensible à la pression.

D'autres fois les accidents paraissent réduits au territoire mésentérique, et nous assistons à un syndrome de colite paroxystique.

On a encore invoqué la même insuffisance circulatoire temporaire pour expliquer certaines albuminuries intermittentes, voire même, sous l'influence d'une insuffisance pancréatique fonctionnelle momentanée, certaines glycosuries soudaines et passagères.

Enfin si la claudication intermittente proprement dite, celle qu'observa Charcot, est le plus souvent le fait d'une artérite iliaque ou fémorale, elle est souvent aussi le résultat de l'aortite abdominale elle-même, et on a vu les crises d'angor abdominalis alterner, chez le même sujet, sans athérome des troncs périphériques, avec la boiterie paroxystique d'effort. La claudication des chevaux observés par Bouley était bien le fait d'une sténose athéromateuse de l'aorte abdominale.

Chez de pareils sujets, observés au repos, trois signes doivent surtout retenir l'attention : l'élargissement de l'aorte abdominale, son anormale laxité qui permet de la faire rouler sous le doigt et surtout son incurvation à la fois dans le sens latéral et dans le sens antéro-postérieur.

Et de même que nous avons vu survenir, après une période plus ou moins longue d'accidents de méiopragie critique, aux membres le sphacèle des extrémités, dans les centres nerveux la nécrobiose des territoires mal irrigués, nous voyons cet entéralgique, cet angineux abdominal, exposé aux dramatiques accidents intestinaux de la thrombose mésentérique. Et ce fait encore sépare l'angor abdominalis de l'angor pectoris, car le muscle cardiaque des angineux est rarement frappé des accidents trophiques qui menacent au contraire l'athéromateux coronarien.

***

Ici une remarque s'impose. Vous n'êtes pas sans avoir été frappés des analogies cliniques profondes qui existent entre les manifestations bruyantes de la crise de claudication abdominale et certains autres accidents abdominaux paroxystiques qui paraissent cependant s'en éloigner beaucoup par leur étiologie et par les constatations anatomiques qu'ils comportent en général. La crise d'angor abdominalis fait songer à la *colique de plomb* et à la *crise gastrique du tabes*, comme aussi à ces syndromes décrits par Jaboulay et Laignel-Lavastine sous le nom de *syndromes aigus d'excitation solaire*.

Or la colique saturnine et les crises viscérales du tabes constituent ce que Gallavardin appelle *des crises hypertensives*, sinon localisées, au moins *avec symptômes de localisation* et Pal fait entrer dans le même groupe les accidents douloureux de l'aortite abdominale.

Au cours de la colique de plomb, par exemple, il existe une *vaso-constriction intense des vaisseaux abdominaux* qui prédomine dans le domaine du splanchnique : elle s'accompagne d'une douleur épigastrique déchirante, qu'expliquent sans doute la distension des vaisseaux par la stase en mont du territoire spasmé, et les tiraillements consécutifs des ramifications

© BIU Santé

nerveuses ; d'une atonie intestinale avec constipation ; d'une diminution de volume du foie, moins irrigué ; de rétraction pariétale et de vomissements ; elle s'accompagne aussi d'une *élévation temporaire de la tension artérielle*, qui, discrète dans les cas légers, est au contraire manifeste dans les formes sévères et se complique alors de troubles encéphaliques de gravité croissante, qui ne cèdent qu'avec elle : l'amaurose, avec décoloration temporaire des artères papillaires dont le spasme est visible à l'ophtalmoscope ; la surdité ; l'aphasie, cette « amaurose cérébrale » de Vaquez ; et enfin, au degré suprême, les accidents convulsifs de la grande « encéphalopathie saturnine ».

L'hypertension artérielle est plus discutée au cours de la crise viscérale du tabes ; signalée par Pal, elle a été à nouveau mise en évidence par Claude et Norero. Elle paraît moins constante et plus modérée qu'au cours de la colique de plomb.

Dans la crise d'angor abdominalis, Teissier, Schnitzler, accusent aussi la vaso-constriction viscérale, et par là s'affirmerait l'étroite parenté physiopathologique de ces divers syndromes.

***

Ainsi donc qu'il s'agisse des membres, des centres nerveux ou des divers viscères, nous nous trouvons toujours en présence d'accidents de méiopragie intermittente dont l'expression clinique est toujours comparable à elle-même dans un territoire déterminé, mais qui paraissent relever tantôt d'altérations vasculaires précises susceptibles de servir de base à une interprétation pathogénique simple, celle de Charcot, tantôt de causes actives plus obscures et dont une part nous échappe encore.

Une notion fondamentale paraît dominer tous ces syndromes disparates : c'est celle de l'*ischémie* momentanée qui frappe le territoire en crise, d'où résultent l'insuffisance de l'apport nutritif, l'arrêt de la fonction, et dans une certaine mesure la douleur née dans des tissus anémiés et baignés d'humeurs viciées.

Quelle est la cause de cette ischémie intermittente ?

Je vous ai dit l'interprétation de Charcot ; elle est restée classique et demeure satisfaisante dans bien des cas. Le sujet est porteur de lésions artérielles qui rétrécissent le calibre des vaisseaux, ou qui, oblitérant la voie principale d'irrigation, ne le laissent disposer que des voies collatérales, plus réduites. Cet état de choses a été engendré tantôt par un traumatisme, une plaie de guerre, un anévrysme artério-veineux, une ligature chirurgicale, tantôt par un processus spontané d'artérite chronique athéromateuse, infectieuse, toxique, ou autotoxique, dont je ne veux pas rappeler ici la riche étiologie. Il peut même, dans des cas rares, relever de malformations artérielles sténosantes. *Le résultat en est une diminution du débit sanguin maximum dont le réseau artériel est capable* : ce débit est cependant suffisant pour les besoins des tissus au repos ; il ne l'est plus lorsque l'exercice demande un apport sanguin plus abondant et plus rapide, qu'il s'agisse d'effort musculaire, de travail cérébral, ou d'activité digestive. « Si la fonction, s'exagère, dit Grasset, l'organe devient insuffisant, fait quelques faux pas, cloche, boite, puis cesse momentanément de fonctionner ». La crampe douloureuse arrête la marche, paralyse le bras ; l'acte psychique conscient ou automatique est interrompu ; la crise abdominale éclate.

Les constatations anatomiques directes qui ont pu être faites dans bien des cas apportent un argument en faveur de cette manière de voir. Je ne m'attarderai pas à décrire les lésions de l'artérite scléreuse et athéromateuse : je vous rappellerai seulement que le rétrécissement du calibre artériel est imputable tantôt au bourgeonnement de la seule tunique interne, tantôt le plus souvent à de l'athérome vrai, en plaque calcaire, ou en foyer ramolli et ulcéré. Or ces lésions athéromateuses siègent fréquemment aux points de bifurcation des troncs artériels, à l'origine des iliaques par exemple, ce qui engendre des accidents de claudication bilatérale.

L'aorte abdominale est tapissée de plaques gélatiniformes ou athéromateuses plus serrées autour de l'orifice d'origine des vaisseaux collatéraux et il faut voir dans ce fait une des circonstances qui commandent la localisation des accidents. A la base du cerveau, il faut examiner attentivement l'hexagone de Willis.

Il existe donc bien dans un grand nombre de cas un obstacle mécanique à la circulation.

Cet obstacle anatomique explique-t-il tout ?

Charcot croyait à la restriction permanente et invariable du débit circulatoire, du fait des lésions pariétales qui diminuent les lumières vasculaires. Seuls varieraient, en fonction du travail, les besoins des tissus ; si ces besoins viennent à dépasser les capacités maxima de débit du réseau, la crise de méiopragie éclate. Il ne faisait intervenir en rien, l'activité propre des tuniques contractiles des artères.

Or il semble bien que le phénomène soit en réalité plus complexe ; un *élément vaso-moteur actif* intervient, qui, en crise, resserre encore le calibre vasculaire, et diminue le débit sanguin, au moment où les tissus auraient au contraire souvent besoin d'une irrigation plus abondante. Il est aisé d'en apporter des preuves : je vous ai dit les constatations d'André Thomas et Lévi-Valensi qui ont vu le membre en état de claudication se refroidir et ses oscillations s'éteindre ; celles de Babinski et Heitz, qui par l'immersion dans l'eau tiède ont arrêté la crise et rétabli les oscillations ; certains sujets présentent de longues périodes de sédation relative, pendant lesquelles leurs oscillations sont plus amples. Cette variabilité de l'état des tuniques artérielles est fonction de leurs réactions vaso-motrices.

Des constatations directes du même ordre ont pu être faites dans d'autres territoires : de nombreux observateurs ont pratiqué l'examen ophtalmoscopique de sujets atteints d'amaurose transitoire par claudication artérielle encéphalique : ils ont constaté la pâleur de la papille et le rétrécissement spasmodique des branches de l'artère centrale de la rétine, tous stigmates qui s'effaçaient en même temps que renaissait la fonction. Walther et Leriche ont vu les méninges pâlir et leurs vaisseaux se resserrer, en même temps qu'éclatait une crise d'épilepsie jacksonienne. Enfin le vertige qui, dans le syndrome de Lermoyez, éclate au moment où se rétablit brusquement la fonction de l'ouïe, ne traduit-il pas le brusque afflux de sang, la brusque « onglée labyrinthique » qui suit la levée d'un barrage spasmodique ?

A l'obstacle mécanique anatomique se surajoute donc, au moins dans certains cas, un élément actif de vaso-constriction qui en aggrave les effets.

On ne peut nier l'influence de l'effort, si nette, par exemple, dans la marche, qui augmente les besoins nutritifs des tissus. Mais les accès de méiopragie ne paraissent pas être toujours sous la dépendance étroite d'un hyperfonctionnement momentané, surtout lorsqu'il s'agit des centres nerveux ou des grands viscères ; l'élément vaso-moteur prendrait-il ici volontiers une importance plus grande ?

Dans les états artéritiques, au cours desquels éclatent la majeure partie des accès de claudication intermittente artérielle l'*élément passif de sténose* et l'*élément actif de spas ne* coexistent en général, mais c'est au premier que semble dévolu le rôle prépondérant. Et d'autre part nous avons vu que des accidents en tous points analogues peuvent éclater chez des sujets porteurs de lésions artérielles minimes ou même en l'absence de toute altération vasculaire.

Si nous pouvions logiquement classer tous les accidents de cet ordre, nous nous trouverions vraisemblablement en présence *d'une série continue de troubles qui se grouperaient naturellement entre deux ordres de faits extrêmes* : ceux où l'ischémie relève exclusivement de l'élément anatomique et mécanique, et ceux où elle est uniquement commandée par l'élément dynamique et vaso-moteur. Tous les faits intermédiaires peuvent être observés, où s'associent, en des proportions variables, l'oblitération et le spasme : ce sont ceux où la lésion anatomique est prouvée, et où les manœuvres de l'ordre de celle d'André Thomas mettent cependant en évidence l'activité des vaso-moteurs.

© BIU Santé

***

N'avons-nous pas en effet rencontré constamment, en étudiant sous leurs divers aspects les crises de claudication intermittente, à côté des syndromes artériels *organiques*, lésionnels, des syndromes *fonctionnels*, cliniquement comparables, où la lésion vasculaire manque, où l'élément humoral ou vasomoteur est tout ?

Aux membres n'existe-t-il pas une analogie frappante entre les accès intermittents de claudication et ces crises douloureuses sans artérite, que Gallavardin a décrites sous le nom de crampes vasculaires ? Ne pouvons-nous les rapprocher des crises paroxystiques du syndrome de Raynaud, qui, pendant une longue période de leur évolution, ne sont que des accidents de vaso-constriction, avant que leur répétition ne trouble le régime circulatoire du membre au point d'engendrer la gangrène symétrique des extrémités ; n'existe-t-il pas parmi les séquelles traumatiques des membres des épisodes vasculaires paroxystiques indépendants de toute atteinte artérielle ? Nous connaissons mieux les vaso-constrictions régionales, permanentes, qui peuvent succéder à des lésions des centres nerveux ou des nerfs périphériques : nous les avons vues s'installer avec une fréquence particulière au cours de la guerre, à la suite de traumatismes parfois superficiels des membres. Vulpian les avait observées autrefois, et Babinski et Froment ont expliqué ces troubles organiques par un mécanisme réflexe. Ce sont des phénomènes vaso-moteurs, qui s'effacent par le réchauffement, et qui ne diffèrent que par leur permanence de ceux dont nous nous occupons. Nous ne les rappelons ici que pour bien montrer l'enchaînement des faits.

Les accidents de déficit nerveux intermittent que nous avons décrits sont fréquents au cours de l'artérite cérébrale ; mais ils ne diffèrent en rien dans leur expression de ceux qu'on enregistre chez les brightiques, chez les hypertendus, chez certains intoxiqués. Sans doute les barrières sont abattues entre ces divers états morbides, qui se pénètrent étroitement. Il n'en est pas moins acquis que les centres nerveux claudiquent très volontiers en l'absence de toute lésion artérielle anatomique appréciable, et ces accidents de claudication sont presque toujours en rapport avec un état hypertensif, qu'il s'agisse d'une crise hypertensive transitoire comme on en voit au cours de l'urémie, de l'éclampsie, du saturnisme aigu, ou d'une exagération paroxystique d'une hypertension permanente. On a pu, par l'ophtalmoscope ou par l'observation directe des centres, assister à la vaso-constriction contemporaine du paroxysme, en même temps que le sphygmomanomètre mettait en évidence l'élévation de la tension artérielle. Et c'est ainsi que ces amauroses, ces surdités soudaines et temporaires, ces vertiges, ces aphasies, ces convulsions, ces troubles mentaux et ces délires paroxystiques, ont pu apparaître à Pal et à Vaquez comme autant d'expressions nerveuses de ces *crises vasculaires hypertensives*, qui frappent les intoxiqués et les prédisposés, et dont la physionomie clinique est commandée par la répartition de la vaso-constriction spasmodique qui les accompagne.

Nous pouvons en dire autant des *accidents viscéraux*, et en particulier *des grandes crises abdominales*. Si dans l'aortite, la lésion est nette, si son siège anatomique commande souvent la topographie des troubles, la colique de plomb, en revanche, et la crise gastrique du tabes n'exigent aucunement la présence d'altérations artérielles pour éclater. L'élément vaso-moteur paraît jouer un rôle essentiel au cours de la crise saturnine, comme le montrent l'hypertension artérielle paroxystique concomitante, la rétraction du foie, la pâleur papillaire, l'action temporaire et favorable du nitrite d'amyle, l'absence d'artérite abdominale. La douleur y est atroce et s'explique mal par la seule ischémie ; elle s'explique mieux par le spasme artériel et par la distension d'amont qui tiraille les rameaux du plexus solaire ; Gouget ne parlait-il pas de *coliques artérielles* ?

***

Cette activité vaso-motrice, que nous retrouvons à des degrés divers dans toute la série de ces syndromes vasculaires est le résultat de la sollicitation dont le *système sympathique péri-artériel* est l'objet.

Son intervention se manifeste non seulement par les phénomènes paroxystiques de vaso-constriction, mais encore par d'autres signes, qui, observés au maximum dans les troubles fonctionnels et en particulier dans les syndromes physiopathiques de guerre, sont aussi relevés chez les artéritiques. Nous avons vu que l'hypothermie peut manquer paradoxalement, au cours des artérites oblitérantes des membres inférieurs, qu'elle fait partie au contraire des accidents réflexes post-traumatiques. Il en est de même de la cyanose de déclivité : ces troubles ne dépendent donc pas de la seule ischémie, mais aussi de l'activité du sympathique, qui intervient encore dans l'apparition et l'évolution des troubles sécrétoires et trophiques, et très probablement aussi des phénomènes douloureux.

Une preuve thérapeutique et expérimentale en a été donnée par Leriche, qui a cherché à modifier ces états de méiopragie permanente ou critique, ainsi que leur cortège d'accidents sympathiques, par la *sympathicectomie péri-artérielle*. Les résultats en ont été très nets dans tous les états angiospastiques transitoires, et même durables ; l'intervention a été même étendue aux cas de menaces de gangrène par artérite, et même de maux perforants par section nerveuse ou d'ulcérations trophiques des moignons. Ces résultats ne sont malheureusement pas toujours acquis pour une longue durée, et les récidives sont fréquentes. On peut espérer qu'ils s'amélioreront avec la technique. Mais le fait expérimental est acquis.

L'activité du sympathique est donc bien en jeu ; mais quelle cause l'a déclenchée ? Ce peut être une irritation directe ou réflexe des plexus périvasculaires par les séquelles d'un traumatisme local, ou encore par le processus inflammatoire chronique, qui, dans les artérites, frappe les tuniques du vaisseau. Il peut s'agir alors d'une véritable *sympathicite secondaire* ; nous concevons dès lors que des phénomènes vaso-moteurs puissent s'associer, pour l'aggraver, à la sténose mécanique, tout en dérivant d'une même cause première.

Ce peut être aussi, en dehors de toute lésion locale, une *influence humorale générale*, dont nous démêlons mal tous les facteurs, toxiques, endocriniens, nerveux ou autres, qui peuvent concourir pour déterminer l'apparition de ces états angiospastiques. Mais si nous délaissons l'analyse encore confuse de ces facteurs pathogéniques pour rester sur le terrain clinique, l'influence de l'*hypertension artérielle* nous apparaît manifeste. Nous avons vu les rapports étroits qui lient si souvent les accidents encéphaliques ou viscéraux aux états hypertensifs, et c'est cette notion de crise hypertensive qui permet de rapprocher tant de faits disparates de l'histoire du saturnisme, de l'éclampsie, de l'azotémie, de l'urémie.

La clinique arrête cependant les tentatives de généralisation trop large ; si beaucoup d'athéromateux sont des hypertendus, il en est cependant dont la tension est normale ou basse, et ils n'en sont pas moins exposés aux crises de claudication intermittente. De même, beaucoup d'accidents angiospastiques périphériques fonctionnels sont indépendants de toute exagération de la tension sanguine.

Les accidents de claudication intermittente artérielle nous apparaissent donc bien, en dernière analyse, comme *le résultat d'une ischémie paroxystique, tantôt mécanique, par sténose, tantôt active, par vaso-constriction, tantôt mixte dans les cas nombreux où les deux mécanismes s'associent*. Et la fréquence de cet angiospasme dans les états de présclérose artérielle, son association si fréquente avec l'hypertension artérielle, font de lui, pour le clinicien, un symtôme de la plus haute importance.

***

Encore l'accident de claudication intermittente devra-t-il être étudié de près et interprété. Il ne prendra qu'à ce prix sa valeur indicatrice pour le pronostic et la fixation des indications thérapeutiques.

© BIU Santé

Le tableau de l'accès qui frappe les membres inférieurs est presque pathognomonique lorsqu'il est franc, et l'on aura tôt fait de distinguer les syndromes vasculaires purs, des syndromes médullaires décrits par Déjerine. Mais il importe surtout de fixer, dans l'insuffisance circulatoire, la part de la lésion sténosante, et celle de l'élément vaso-moteur surajouté. On peut modifier le second, qui est dynamique ; on est mal armé contre la première, trop souvent constituée en sclérose définitive. C'est par l'examen direct des vaisseaux, l'étude de la courbe oscillométrique, construite aux divers segments du membre, et comparée à celle des membres supérieures c'est par l'épreuve du réchauffement que l'on pourra conclure et fixer approximativement le degré et le siège de l'oblitération menaçante, dont vous prévoyez les conséquences trophiques. Et d'autre part, comme le syndrome peut être fruste, il appartiendra à la sagacité du clinicien de mettre en leur vraie place nombre de myalgies et de douleurs rhumatoïdes, nombre d'accidents bâtards qui ne sont que des expressions atténuées de la méiopragie artérielle.

Les accidents encéphaliques frapperont par leur caractère temporaire. Ils comporteront immédiatement l'examen attentif et complet du sujet, la recherche des autres localisations athéromateuses qu'il peut présenter, et surtout, l'étude de sa tension artérielle, la mesure de son azotémie, l'appréciation de la valeur fonctionnelle de ses émonctoires. C'est de cet ensemble que découlera le pronostic.

Il en sera de même des troubles viscéraux : l'examen complet du malade permet d'interpréter comme des accidents vasculaires certains troubles dyspeptiques ou intestinaux d'apparition tardive ; il permet de même de reconnaître, parmi les grands drames abdominaux, ceux qui relèvent de l'aortite abdominale, ou de toute autre cause.

***

Si le mécanisme pathogénique des accidents de claudication intermittente peut s'exprimer en peu de mots, les circonstances étiologiques et cliniques, au cours desquelles nous les avons vus apparaître sont trop diverses pour que les indications thérapeutiques qui naîtront de leur analyse puissent faire l'objet d'un exposé d'ensemble.

Toutefois, si nous écartons les syndromes traumatiques qui tendent à l'amélioration spontanée, lorsque la sténose est seule en cause, et que la circulation collatérale se développe d'une façon favorable ; — qui sont plus rebelles et relèvent de la physiothérapie ou de l'opération de Leriche, lorsque l'élément vaso-moteur prédomine ; — si nous écartons aussi ces crampes vasculaires et ces « névroses vaso-motrices » du type Raynaud, encore enveloppées de tant d'obscurités, nous devons reconnaître que la « claudication intermittente » au sens propre du mot, est, dans la grande majorité des cas, l'expression d'une *artérite oblitérante des membres inférieurs* : elle comporte, dès lors, lorsque ce diagnostic est confirmé, la mise en jeu de toute la thérapeutique usitée en pareil cas, avec sa diététique atoxique, ses moyens physiques, douches d'air chaud et bains tièdes, défense contre le froid et l'humidité, courants de haute fréquence, bains galvaniques, — et ses moyens médicamenteux, iode, nitrites, citrate de soude, et surtout, lorsque la syphilis est soupçonnée, les injections mercurielles et arsenicales qui ont à leur actif de très beaux succès. Nous avons vu que l'opportunité de la sympathicectomie périartérielle peut être discutée dans certains cas menaçants.

La crise paroxystique elle-même ne demande pas en général d'intervention thérapeutique, puisque le simple repos efface, dans la règle, tous les accidents. Lorsque la douleur se prolonge, lorsque l'élément vaso-moteur prend une importance plus grande, le bain tiède et les médicaments vaso-dilatateurs, comme la trinitrine ou le nitrite d'amyle, sont alors d'un grand secours.

En présence des accidents encéphaliques, ou viscéraux, le traitement sera naturellement celui de l'affection causale, que l'analyse clinique et humorale aura précisée. Mais en dehors d'épisodes paroxystiques d'étiologie précise, comme ceux de l'intoxication saturnine, ou de l'éclampsie gravidique, l'histoire clinique de ces accidents est dominée par une double notion : celle de l'*artérite chronique* (cérébrale, aortique, mésentérique, etc.), et celle de l'*hypertension artérielle* isolée ou associée à d'autres grands syndromes fonctionnels du *mal de Bright*. Les paroxysmes comportent sans doute des indications d'urgence, telles que la saignée large et copieuse, le purgatif drastique, la ponction lombaire dans les accidents encéphaliques ; la révulsion, l'emploi des hypotenseurs héroïques comme le nitrite d'amyle au cours des crises abdominales ou des grands accidents viscéraux . Mais le traitement de fond, hygiénique, diététique, physiothérapique, médicamenteux et thermal sera celui du terrain. Vous traiterez l'athéromateux, l'azotémique, l'hypertendu, et ce traitement sera rigoureux et sévère, car l'accident de claudication, s'il ne comporte pas en général de conséquence immédiatement fâcheuse par lui-même, n'en révèle pas moins la menace qui désormais pèsera sur le sujet qui en a été frappé. Et c'est pourquoi vous devez le considérer comme un véritable signal d'alarme, dont l'influence aura été bienfaisante, s'il vous a mis à même de reconnaître et de traiter à temps un état dyscrasique ignoré, ou une hypertension artérielle latente.

FAITS CLINIQUES

Funiculite vertébrale tabétique par lombarthrie ostéophytique

Par MM. H. ROGER, G. AYMÉS et J. PIÉRI
(de Marseille).

L'un de nous a eu l'occasion de publier récemment trois cas d'arthropathie vertébrale tabétique, tous localisés à la région lombaire (1).

Les lésions, plus ou moins intenses, consistaient, d'après les épreuves radiographiques, en un mélange de néoformations osseuses souvent très considérables et en des raréfactions osseuses déterminant des tassements d'un ou de plusieurs corps vertébraux.

Le cas suivant, quoique moins classique, n'en offre pas moins un réel intérêt (2).

Tabes sensitivo-moteur ancien : algies sciatiques récidivantes fugaces et crises de douleurs fulgurantes très violentes. Troubles de la démarche. Arthropathie du genou gauche avec épisode aigu très douloureux.

Récemment, douleurs lombaires et inguinales droites avec hypoesthésie et abolition du réflexe crémastérien droit : Hématurie (?) Pas de lésion rénale appréciable, mais lombarthrie ostéophytique intense expliquant par une funiculite tabétique le syndrome lombaire récent.

Merl... Fr., 64 ans, représentant en vins, entre à la Clinique neurologique le 5 juin 1923 pour *tabes*.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : un *chancre* à 20 ans non traité, et n'ayant pas entraîné d'accidents secondaires. Marié, sans enfants. Pas de fausses couches chez la femme. Ethylisme professionnel ; pas de tabagisme. Grippe il y a une vingtaine d'années. Opéré en 1907 pour fissure à l'anus (dilatation sous anesthésie générale). En 1908, opéré d'appendicite (prof. Delagénière) après deux crises aiguës.

HISTOIRE DE LA MALADIE ACTUELLE. — Le malade commença à présenter il y a une trentaine d'années et continue à ressentir de temps en temps des *douleurs intermittentes de la face postérieure des deux membres* inférieurs, tantôt de l'un, tantôt de

(1) ROGER, AYMÉS et CONIL. — *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 6 janvier 1922 in *Marseille méd.*, 1er mars 1922.
H. ROGER et A. DARCOURT. — *Marseille méd.* 1er juin 1923.
(2) Le malade a été présenté au *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, le 29 juillet 1923.

© BIU Santé

l'autre, douleurs durant 2 à 3 jours d'un côté sans jamais être violentes, ni immobiliser le malade.

Aux environs de 1907, après une opération pour fissure anale, il ressent pendant 5 à 6 ans une asthénie générale qui l'oblige à interrompre ses occupations. Il éprouve des troubles légers de la marche qui vont s'accentuant et qui frappent le prof. Delagenière quand il l'a opéré d'appendicite (1908). Adressé par ce médecin à un spécialiste des maladies nerveuses, il est soigné par des injections intramusculaires après examen du sang et ponction lombaire, dont il n'a pas su les résultats. A noter qu'il avait eu après son intervention un peu de rétention passagère d'urine ayant nécessité des sondages.

En janvier 1909 il éprouva pendant plus d'un mois des *douleurs fulgurantes horribles* dans les membres inférieurs qui le clouent au lit, nécessitant l'injection le soir de deux ampoules d'héroïne : il est traité par les bains de vapeur, l'électricité, plus tard par une nouvelle série de piqûres.

Depuis lors il n'a plus eu de violentes crises douloureuses ni de traitement spécifique.

En 1915, il éprouve de fréquents craquements indolores dans le genou gauche et de la gêne de cette articulation quand il veut se relever après s'être accroupi. Un jour, dans un mouvement brusque qu'il fait pour se redresser rapidement il ressent une sensation horrible de déchirement dans cette jointure qui prend rapidement un gonflement énorme ; la douleur s'atténue lentement ; il reste alité plusieurs mois et ultérieurement reprend difficilement la marche, d'abord avec des béquilles, puis avec deux cannes.

Le malade, accommodé actuellement avec son *arthropathie du genou* et les autres manifestations de son tabes, ne serait pas entré à l'hôpital, s'il n'y avait été incité par des symptômes d'un tout autre ordre.

Il y a un an, il a commencé à *souffrir de la région lombaire* droite avec irradiations dans le flanc et la région inguinale droite ; ces douleurs ne survenaient, au début, qu'à l'occasion de fatigues et étaient calmées par le repos. L'analyse des urines cependant d'aspect trouble, faite à deux reprises, ne montra aucun élément anormal. Depuis 3 mois le malade, ayant à diverses reprises, uriné un peu de sang, un examen aurait montré alors des globules de pus. C'est pourquoi il entre à l'Hôtel-Dieu dans la Clinique des voies urinaires (Pr. Escat). Une exploration complète ne montre aucune lésion rénale susceptible d'expliquer ces douleurs lombaires ; l'hématurie est vraisemblablement due à une lésion vésicale légère.

Le malade est dirigé sur la Clinique neurologique.

A L'EXAMEN du système nerveux nous trouvons des signes indubitables de *tabes* : force musculaire conservée, légère incoordination des membres inférieurs, impuissance génitale complète depuis 10 ans, inégalité pupillaire avec Argyll-Robertson, hypotonie très marquée des membres inférieurs et supérieurs, troubles considérables de la sensibilité profonde, en particulier osseuse, tendineuse et viscérale (testicule). Pas de troubles sphinctériens.

Ce qui frappe surtout c'est la *grosse arthropathie* du *genou gauche* du type dit tabétique : gonflement considérable des os plus que de la synoviale, *genu valgum* accusé, atrophie du quadriceps, indolence de l'articulation à la pression et à la mobitisation ; qui est très limité, (le membre étendu ne peut être fléchi). Les radiographies (face et profil) montrent ce mélange de raréfaction osseuse et d'hyperostose caractéristiques de la syphilis : énorme tuméfaction de l'épiphyse inférieure du fémur, en particulier du condyle interne, aux contours particulièrement flous avec hyperostoses en forme de « nébuleuses », élargissement de la partie externe de l'interligne articulaire par raréfaction osseuse de la partie inférieure du condyle externe, — raréfaction relative des plateaux tibiaux contrastant avec l'hypertrophie de la tête du péroné couronnée d'ostéophytes, — aspect complètement flou de la rotule qui paraît fusionnée avec le fémur. Le genou opposé ne montre pas d'ostéophytes ; les contours osseux sont normaux ; mais les travées osseuses sont moins denses que dans l'os normal.

Une radiographie de l'*articulation carpo-métacarpienne du pouce gauche*, faite en raison d'une laxité particulière de cette jointure, montre une légère déformation du trapèze avec prolifération et raréfaction de cet os.

Les divers appareils ne montrent pas de lésion sérieuse : il existe un peu de dyspnée d'effort et de tachycardie, mais pas de signes cardio-vasculaires importants. Léger éclat aortique. Pouls 90. Tension artérielle 20-9. (Pachon). Indice 5.

Notre attention est surtout attirée du côté de *la région lombaire* et du tronc, pour rechercher la cause des douleurs lombaires. Il existe un léger degré de scoliose dorsale expliquée par le *genu valgum* du malade.

La colonne lombaire explorée dans les diverses attitudes (flexion forcée en avant, hyperextension, inclinaison latérale) ne présente pas de contracture appréciable. Les mouvements ne sont pas douloureux.

Localement la percussion des apophyses épineuses n'est pas sensible, mais la pression paravertébrale et l'essai d'ébranlement au moyen des deux pouces appliqués de chaque côté des lames vertébrales sont parfois douloureux au niveau de L^2 à L^4.

L'exploration de la sensibilité du tronc révèle une hypoesthésie avec retard au niveau de la région abdominale inférieure bilatérale et diminution à la partie supérieure de la cuisse droite, la sensibilité des fesses étant normale.

Les réflexes abdominaux supérieurs sont conservés et égaux, les inférieurs sont abolis. Le réflexe crémastérien, superficiel, et profond, est aboli à droite, conservé à gauche ; l'excitation cutanée de la région inguino-crurale droite provoque la contracture du crémaster gauche avec silence du crémaster droit. Les réflexes cutanés fessiers sont normaux et égaux des deux côtés.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens appréciables.

La *radiographie du rachis* montre à la région lombaire des ostéophytes réunissant complètement les bords gauches des L^2-L^3 et le bord droit de L^3-L^4, les ostéophytes sont plus volumineux que ceux de la lombarthrie habituelle et leurs contours plus flous. On constate une ébauche de bec de perroquet de L^2-L^3. Il n'existe pas de tassement des vertèbres ni des disques intervertébraux, mais les bords des vertèbres supérieure et inférieure ont un contour peu net. Le rachis dorsal n'offre pas de lésions osseuses.

Dans ce cas, nous trouvons donc une lésion lombaire indiscutable, mais celle-ci est caractérisée uniquement par des ostéophytes en bec de perroquet rappelant la lombarthrie sans aucun tassement des corps vertébraux.

S'agit-il de *lombarthrie pure* avec l'étiologie rhumatismale imprécise que comporte ce terme ?

Le volume et la texture plus floconneuse de ces becs de perroquet ne cadrent pas avec l'image radiographique habituelle de cette affection, pas plus que l'aspect un peu flou des bords des corps vertébraux. D'autre part, la constatation chez un même malade d'une altération tabétique typique du genou et d'une lésion similaire de l'articulation trapézo-métacarpienne gauche plaident en faveur de l'origine tabétique — ou syphilitique — de cette lombarthrie un peu spéciale.

A côté de l'arthropathie vertébrale tabétique typique, caractérisée par le mélange de raréfaction et de prolifération osseuses (tassement des corps vertébraux et ostéophytes) à laquelle se rapportaient nos précédentes observations, il faut décrire une *forme lombarthrique* plus atténuée et qui n'est sans doute d'ailleurs qu'un premier stade pouvant conduire à des lésions plus étendues... ou s'arrêter sous l'influence du traitement.

Cette lombarthrie tabétique, outre les caractères radiographiques déjà indiqués, se différencierait surtout de la lombarthrie classique par une moindre contracture ou l'absence même de contracture, symptôme capital du rhumatisme lombaire habituel et à peu près inexistant

© BIU Santé

dans les arthrites tabétiques du fait de l'hypotonie spéciale au tabes.

Nous avons, dans nos précédentes observations, insisté sur les *signes cliniques d'irritation funiculo-radiculaire* qui pouvaient être attribués, dans le syndrome tabétique réalisé par nos malades, aux lésions osseuses. Dans les deux cas publiés avec Darcourt, nous avons considéré certaines parésies crurales avec ou sans atrophie, avec ou sans troubles objectifs de la sensibilité, comme liées à l'ostéo-arthropathie lombaire. Dans celui présenté avec Aymès et Conil, nous lui avons rattaché la ténacité des douleurs en ceinture, une bande d'hypoesthésie abdomino-crurale, l'abolition des réflexes abdominaux inférieurs et crémastériens.

Dans le cas présent, à côté des douleurs fulgurantes excessivement violentes, vraisemblablement d'origine *cordonale, médullaire* qui ont torturé le malade pendant un mois il y a plusieurs années, et à côté des douleurs plus anciennes localisées quelques jours dans un sciatique, quelques jours dans l'autre sciatique et d'*origine radiculaire*, il y a lieu de distinguer un troisième type de douleurs, celles-ci plus récentes, douleurs lancinantes ayant pour principal caractère d'apparaître surtout à l'occasion d'efforts, de fatigue, de mouvements de la colonne vertébrale et disparaissant par le repos (le malade depuis son hospitalisation n'a pas de lombalgies) et qui sont du *type funiculaire*.

A cette funiculite tabétique se rattache également ici l'hypoesthésie abdomino-crurale droite, l'abolition du réflexe crémastérien droit et des réflexes abdominaux inférieurs.

A côté du syndrome radiculaire, il y a donc place, dans le tabes, pour une série de syndromes funiculaires qui, comme les premiers, peuvent commander des douleurs, des hypoesthésies, des modifications locales de la réflectivité cutanée ou tendineuse, des atrophies musculaires.

Ces *funiculites tabétiques* peuvent accompagner soit des ostéoarthropathies volumineuses appréciables par l'examen clinique (à condition d'explorer avec soin la colonne vertébrale des tabétiques) soit des lombarthries tabétiques décelables par la seule radiographie.

Un point important de notre observation, sur lequel nous voulons insister en terminant est celui de *l'examen du liquide céphalo-rachidien*. La ponction lombaire faite, non sans difficulté au niveau de l'espace L^3-L^4, nous a montré une légère lymphocytose : dix leucocytes par mmc., 5 divisions d'albumine en 24 heures au tube de Sicard et Cantaloube, (soit 1 gr. 25 par litre,) B W + (H^3H^3) tant dans le L. C. R. que dans le sang.

Il existe donc une réaction méningée surtout chimique plus considérable que celle que nous constatons d'habitude dans un tabès aussi avancé ; et la *dissociation albumino-cytologique* nous fait penser que le foyer osseux local a joué un certain rôle dans sa production. (Rappelons que dans le cas publié avec Aymès et Conil, il y avait une réaction méningée plus légère : 1 division 3/4 (0 g.45) d'albumine et 4 lymphocytes. Nous n'avons pas d'examens de laboratoire dans nos deux autres cas.

Dans le cas actuel, nous avons ponctionné (plus bas, il est vrai, à l'espace lombo-sacré) notre malade une vingtaine de jours après la rachicentèse classique entre L^2-; L^4, alors qu'il était depuis longtemps au repos et qu'il avait suivi un traitement spécifique : 16 centigrammes de cyanure Hg et 0.90 de néo. La lymphocytose a peu changé : 13 lymphos par mmc., mais l'albumine est redevenue normale (1 division = 0.20.) Le B. W. du L. C. R. est toujours positif.

Le B. W. sanguin et rachidien, que nous retrouvons également positif chez notre malade observé avec Aymès et Conil, alors qu'il est si souvent négatif chez les tabétiques anciens, ne doit-il pas être interprété ici comme signe d'une lésion articulaire spécifique évolutive, déversant des anticorps tant dans le sang que localement dans le L. C. R. ?

LETTRE D'ORIENT

Journal de Vacances

3 *août* 1923. La chaleur et l'humidité de Changhaï sont déprimants, c'est le moment de partir en vacances. J'ai choisi la région de Nankin, malgré la désapprobation de mes amis parce qu'il y a dans l'ancienne capitale des empereurs Mink une grande Université où je ferai connaître l'Institut antirabique de Changhaï que le consul général de France et la municipalité m'ont chargé d'organiser et parce qu'aux environs de Nankin il existe une station thermale d'eaux sulfureuses, à Nantangschang.

Mes amis avaient raison de me déconseiller Nankin ; il y fait plus chaud qu'à Changhaï ; je renonce à faire une conférence sur la rage à l'Université parce que la chaleur me retire toute éloquence et parce que peu d'auditeurs comprennent le français. Nankin est envahi par les Américains et je préfère répandre par mes élèves l'existence de l'Institut antirabique français que de parler sans être compris....

Demain, j'irai à Nantangschang. A Nankin, j'habite chez un de mes élèves : la maison est spacieuse ; le porche conduit dans une sorte de cour intérieure couverte ; l'air entre par une rangée de fenêtres disposées au-dessous du toit, c'est-à-dire juste au-dessus du premier et unique étage de la maison. Cette cour, ou mieux ce hall, est l'endroit le plus frais de l'habitation.

A droite du hall on voit un escalier qui conduit à un balcon intérieur qui fait office de couloir car toutes les chambres s'y ouvrent. J'habite une chambre d'angle ; un courant d'air s'établit entre deux fenêtres sur rues et ma porte sur le balcon du hall. Cette disposition est certainement plus judicieuse que certaines maisons d'architecture américaine qui s'élèvent avec une rapidité vertigineuse à Changhaï. Le soir, je me promène au bord du Yangtse, fleuve qui a le plus grand débit d'eau du monde entier. Je dîne à la chinoise, c'est-à-dire que de nombreux plats se succèdent sur une table et que chacun picore à sa guise avec deux baguettes en bois.

4 *août*. A 5 heures du matin, une automobile nous conduit, deux de mes élèves et moi, à Nantangschang.

Nous voyons les débris du palais impérial et nous laissons à notre gauche la route qui mène aux tombeaux des Ming. J'ai vu ce monument à un précédent voyage : c'est une avenue bordée d'une haie de statues de guerriers et d'animaux, d'une grandeur démesurée, conduisant à une muraille gigantesque, symbole de la puissance impériale. Cahoté par une vieille automobile roulant sur un sol mal aplani, je méditais de nouveaux projets de vacances, soit Tientsin où le directeur de l'Institut antirabique se plaint d'isolement et me demande liaison, soit la Corée où je trouverai à Séoul une grande université dirigée par Shiga... Ma rêverie fut interrompue par l'arrivée à Nantangschang : au milieu de collines élevées se dresse un hôtel coquet... deux piscines d'eaux sulfureuses se trouvent dans le jardin de l'hôtel, aucun pensionnaire ! Me voici conquis, je renonce à mon humeur d'aventures et je

© BIU Santé

me décide à faire de la station thermale ma villa personnelle pendant huit jours. Cet abandon des eaux minérales me rappelle la France ; en 1917 j'ai visité les stations thermales des Pyrénées avec le docteur Sellier, professeur d'hydrologie à Bordeaux, et le dénuement de presque toutes ces stations ne m'autorise pas de jeter la pierre aux Chinois. D'ailleurs, les Européens de Changhaï ne donnent pas le bon exemple, puisque je me pavane seul à Nantangschang. Les Européens de Changhaï se divisent en deux caravanes, celle qui se dirige vers la montagne (Kouline), celle qui va au bord de la mer (Petao). L'ironie qui escortait mon départ pour les eaux sulfureuses n'était pas justifiée : voilà pour moi, l'essentiel ! L'an dernier, j'ai vu l'afflux des Japonais aux eaux sulfureuses du lac Hakone... Qu'est-ce à dire ? Les Japonais, comme les Allemands qui les ont éduqués, savent lancer les richesses naturelles de leur pays ! les Chinois sont comme les Français, ils ne savent pas. Depuis la guerre, nous avons essayé de réagir et j'espère revoir bientôt les stations minérales des Pyrénées, par exemple, plus florissantes qu'en 1917 ! — Ma villa donc, je veux dire la station thermale, est construite d'une façon inverse de la maison que j'ai habitée à Nankin : au lieu du hall et du balcon intérieur, il y a une terrasse circulaire, couverte par la continuation du toit ; toutes les chambres s'y ouvrent par une large porte ; cette disposition est astucieuse dans une campagne bien aérée, car sur la terrasse on est à l'abri du soleil et on profite de la plus légère brise.

Le rite des stations minérales est accompli avec une ponctualité scrupuleuse : les Chinois ont peu d'initiative, mais lorsqu'ils ont appris un travail, ils l'exécutent toujours de la même façon et ils sont scandalisés si une infraction à la règle est commise : nos confrères qui exercent dans une ville d'eaux se loueraient de leurs services.

Du 4 *au* 10 *août*, je me suis soumis aux exigences traditionnelles de la cure. L'eau sulfureuse jaillit en plusieurs points d'une colline, à l'ouest de la station thermale : l'eau en sortant de terre laisse échapper une vapeur dont l'odeur sulfureuse est très forte ; les ruisseaux d'eau sulfureuse ont une teinte bleutée et la main ne peut en supporter la température. Les cures de Nantangschang répondent vraisemblablement aux indications classiques ; pour mon compte j'ai observé des effets remarquables sur une mycose du pied, le Honkong futh, dont j'étais atteint depuis un an et demi.

10 *août*. J'ai quitté Nantangschang à pied, traversant une région de collines, m'arrêtant, comme les Chinois, de temps en temps pour boire du thé ou pour manger un melon... A Lung Tan, j'ai pris le train pour Wusih, ville industrielle, dont j'ai visité l'hôpital : le médecin-chef a fait ses études au Japon. On croit communément que les Chinois ne peuvent pas souffrir les Japonais : sans doute en politique deux voisins ne sont jamais d'accord. Mais, le Chinois est assez finaud pour se rendre compte que l'art médical est poussé très loin au Japon et qu'il est plus économique d'aller apprendre la médecine moderne au Japon qu'en Europe.

A ce propos j'ai fait remarquer l'an dernier, dans la *Presse médicale*, en relatant mon voyage au Japon, que la clinique médicale est moins avancée dans ce pays que la chimie et la bactériologie et j'ai continué cette année auprès des Chinois ma propagande pour l'enseignement de la médecine française qui reste attachée de près à l'étude du malade, ne s'égare pas dans certaines broussailles de laboratoire et ne se volatilise pas en théories pathogéniques imaginaires.

11 *août*. Avant de rentrer à Changhaï, je m'arrête à Soo-choo pour visiter l'Ecole de médecine. On sent à son organisation la méthode allemande : l'école se trouve dans un hôpital et les laboratoires de bactériologie, de chimie et d'anatomie pathologiques sont très bien organisés. L'an dernier, j'écrivais aussi dans la *Presse médicale*, à propos de mon voyage au Japon, combien l'influence des Allemands est grande en Extrême-Orient ! Mon petit voyage en Chine cette année confirme ces impressions. Je crois qu'entre autres causes : 1° les Allemands forment les esprits par l'enseignement ; 2° ils étudient l'esprit de la nation où ils vivent et ils s'y adaptent.

Le Français attache, comme l'Allemand, une grand importance à l'enseignement, tandis que l'Anglais méprise complètement le pays d'où il tire une partie de sa richesse. Mais le Français n'essaye pas autant que l'Allemand de comprendre le pays et de se modeler aux coutumes des habitants. Il faut avouer que notre suffisance dédaigneuse et parfois même notre ironie blesse profondément des êtres qui, comme les Chinois, ne comprennent rien comme nous, mais ont une sensibilité très aiguisée. Un ami de mon père, ingénieur qui a dirigé des travaux importants dans toutes les parties du monde, me disait au début de ma carrière à l'étranger : « L'essentiel, quand on quitte la France est de se débarrasser de tous nos partis pris, de ne pas imposer notre mentalité à des gens qui n'y tiennent pas (et qui quelquefois ont raison), mais au contraire d'adopter l'esprit même du pays où on travaille ». Ce conseil m'a été précieux et je m'aperçois souvent que je m'y soumets mal. J'essaye de réagir, car ce conseil est le meilleur qui m'ait été donnée

René Porak.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 octobre 1923.

Sur l'alastrim. — ***M. Léon Bernard*** a eu l'occasion d'examiner au Havre quelques cas d'alastrim,

Cette maladie, qui sévit épidémiquement aux Antilles, a deux caractères essentiels, elle ne frappe que les sujets de race noire et elle est d'une absolue bénignité puisque aucun cas de mort ne s'est encore produit. C'est une fièvre éruptive dont les caractères sont spéciaux et la rapprochent, dans une certaine mesure, de la varicelle. Mais pour des raisons développées par l'auteur, elle ne peut être confondue ni avec la varicelle, ni avec la variole.

La connaissance de ces faits est utile parce qu'un certain nombre de cas parviennent à nos ports sur des paquebots et qu'en somme la maladie pourrait frapper nos sujets de couleur métropolitains.

Il importe d'être renseigné sur cette maladie, afin de ne pas prendre, comme cela a été fait quelquefois, de mesures injustifiées.

Cette communication donne lieu à une discussion un peu confuse entre M. Bernard et M. Camus, le premier insistant sur les caractères différentiels de l'alastrim d'avec la varioloïde, M. Camus apportant un certain nombre d'arguments en faveur des rapports très intimes qui existent entre les deux affections, et en faisant valoir surtout cette raison que la vaccination atténue l'éruption de l'alastrim, si bien que M. Camus conseille de vacciner les malades atteints de cette affection.

Calcul salivaire. — ***M. Pierre Bazy*** présente un calcul de la glande sous-maxillaire qu'il vient d'extraire par voie buccale sous anesthésie locale.

La guérison a été complète en quelques jours et la cicatrice de la muqueuse buccale invisible au bout d'une semaine.

M. Bazy fait suivre la présentation de quelques considérations sur la rareté, le siège, le mode d'évolution de ces calculs salivaires et l'utilité de la radiographie pour le diagnostic.

© BIU Santé

NOUVELLES (*Suite*)

Association professionnelle des externes et anciens externes des hôpitaux de Paris. — L'Association vient d'adresser la lettre suivante au directeur de l'assistance publique :

Monsieur le directeur général,

L'Association professionnelle des externes et anciens externes des hôpitaux de Paris a l'honneur de soumettre à votre haute bienveillance les quelques considérations suivantes :

La situation des étudiants, qui était avant la guerre souvent peu brillante, mais cependant supportable (un étudiant vivait alors de façon presque large pour 200 frs) est devenue du fait du renchérissement de la vie, graduellement très pénible.

Dans un article du *Carnet médical français* (novembre 1921) les sommes nécessaires à l'entretien d'un étudiant à Paris sont estimées ainsi qu'il suit :

1° Prix de la vie mensuelle à Paris = 500 × 12...	6.000 frs.
2° Vêtements pour l'année.....	1.000 »
3° Faux-frais généraux.....	1.000 »
4° Prix des quatre inscriptions = 47,50 × 4.....	190 »
5° Prix de l'examen de fin d'année.....	55 »
Total...	8.245 fr.

Cette estimation apparaît aujourd'hui comme modeste : la situation de l'étudiant ne cesse pas en effet de s'aggraver.

C'est ainsi que, aux mains de mercantis sans scrupules, la plus modeste chambre d'étudiant a vu son prix monter de 150 à 200 frs, davantage même durant les mois d'hiver où la plupart des hôtels du quartier perçoivent une surtaxe de chauffage. Le chiffre de 700 frs par mois donné par le *Carnet médical français* apparaît donc comme le chiffre minimum auquel puissent être estimées les dépenses d'entretien de l'étudiant célibataire à Paris (nous éliminons le cas des étudiants mariés, de plus en plus nombreux pourtant, parce que l'argumentation y serait trop facile).

C'est là une somme dont peu d'étudiants disposent aujourd'hui : Issus pour la plupart de familles de bourgeoisie modeste, souvent chargées d'enfants, l'existence devient pour nombre d'entre eux un problème presque insoluble. Au cours d'un récent Congrès, une enquête apprenait que sur les 25.000 étudiants qui fréquentent les Facultés et grandes Ecoles de Paris, plus de 11.000 avaient un besoin pressant d'être aidés de quelque manière.

Les étudiants en médecine échappent-ils à cette loi ? Non. La meilleure preuve en est la diminution notable du chiffre d'étudiants inscrits depuis deux ans en première année à la Faculté : au cours de l'hiver dernier, un pavillon de 10 sections a pu être fermé, et l'on peut prévoir l'accentuation fatale de cette décroissance — encore plus remarquable si l'on considère que le nombre des jeunes filles obligées au travail augmente chaque jour.

C'est que les étudiants en médecine rencontrent au cours de leurs études des obstacles matériels que ne rencontrent pas les autres étudiants : ces études mêmes sont d'abord beaucoup plus longues que dans la majorité des autres facultés. Et de nombreuses familles qui peuvent encore consentir au sacrifice d'entretenir 2 ou 3 ans un étudiant à Paris, se voient obligées de renoncer à l'y entretenir, six longues années. Les Prêts d'honneur doivent bien, dans l'esprit du législateur, pallier à cet inconvénient grave. Mais, là encore, la longueur de la scolarité intervient pour en interdire l'usage : s'il est encore possible de contracter sans imprudence une dette de 10 à 15.000 frs, pour 2 ou 3 années d'études, quel est l'étudiant qui serait assez hardi pour se lancer dans la vie avec un passif de 30 à 40.000 frs auxquels s'ajouteront plus tard les frais d'une installation, tout cela pour une réussite problématique ?

En outre, la complexité des études médicales est telle que seule une longue pratique du malade, une longue étude de la maladie données par un travail incessant peuvent faire en 5 années un praticien passable : ainsi, se trouve fermées à l'étudiant en médecine toutes les situations accessoires qui s'ouvrent à l'activité de leurs camarades des autres Facultés, situations qui toutes occupent au moins durant la moitié de la journée. Et les situations médicales ou para-médicales sont tellement rares qu'il est impossible de les faire entrer ici en ligne de compte.

Beaucoup d'étudiants en médecine mènent donc une existence difficile. Certains même meurent de faim : le chiffre des victimes que fait parmi eux la tuberculose est à cet égard suffisamment significatif.

Lorsqu'il s'agit non plus de simples étudiants, mais d'externes des hôpitaux, ces difficultés matérielles croissent encore : s'il est en effet d'une merveilleuse école du métier, l'externat n'est certes

Tous les processus douloureux de l'estomac

DYSPEPSIE, HYPERCHLORHYDRIE
GASTRITES AIGUËS ET CHRONIQUES
ULCÈRES

sont très rapidement améliorés ou guéris

par la

BIOGASTRINE

Nouveau Pansement gastrique complet

SÉDATIF — DÉCONGESTIF — CICATRISANT

Échantillons : BERTHIOT & Cie, Pharmaciens de 1re classe

1, Boulevard HENRI IV, à PARIS (4e)

ANTISEPTIQUES GRANULÉS — E. FRAUDIN, PARIS-BOULOGNE

CHARBON FRAUDIN

GRANULÉ

NI CAUSTIQUE, NI TOXIQUE

GRANULÉ AU NAPHTOL

AFFECTIONS et INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

GRANULÉ SANS NAPHTOL

ASTHME, CŒUR, REINS

IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE

0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.

Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme

Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

© BIU Santé

pas un moyen de finir plus vite sa médecine. La fréquentation plus assidue de l'hôpital qu'exigent ces fonctions, comme la préparation de l'internat, qu'elles entraînent logiquement, font de l'externe un très mauvais étudiant aux yeux de la Faculté. Il est difficile d'arriver à 13 h. 1/2 à une séance de travaux pratiques lorsque l'hôpital souvent éloigné vous retient jusqu'à 13 h. Il est encore plus difficile d'obtenir une mention très bien aux examens paramédicaux (parasitologie ou physique médicale) lorsque tout votre temps est consacré à l'étude de la pathologie, et de l'anatomie qui seules composent à juste titre le programme de l'internat. Ce sont là pourtant les deux conditions requises pour l'obtention des bourses de doctorat. Voici donc une ressource de plus qui échappe aux externes.

Ainsi, l'externe, dont les études durent plus longtemps que celles de n'importe quel autre étudiant, ne peut compter pour l'aider ni sur un travail extra-médical, ni sur l'Université. Il ne peut compter que sur l'Assistance Publique.

Celle-ci lui alloue une indemnité journalière de 4 frs. Que représente ce traitement minime ? Une indemnité de déplacement? Elle serait dans ce cas suffisante : mais, la suppression des indemnités de déplacement qui existait autrefois pour les hôpitaux périphériques prouve bien que l'Assistance Publique voit autre chose dans les 4 frs. journaliers, qu'elle entend par là rétribuer le travail que fournit l'externe à l'hôpital. Dans ce cas, cette indemnité apparaît comme dérisoire. Si l'on estime à 1 fr. la somme minima nécessaire au trajet aller et retour de l'hôpital, la rétribution journalière des services de l'externe revient à 3 frs., soit 1 fr. par heure de présence effective. Quel est l'ouvrier qui consentirait à être payé à ce taux ?

Les externes, s'ils sont des élèves ne sont pas en effet que cela. Nommés au concours, avec une élimination des 2/3 en moyenne, ayant au minimum deux années d'hôpital avant leur entrée en fonctions, ils doivent à leur seule connaissance technique de pouvoir exécuter dans les services des travaux qui, dans la clientèle civile reviennent aux seuls docteurs en médecine : a-t-on suffisamment réfléchi, lors de la fixation de leur indemnité, à combien reviendra leur remplacement par un personnel rétribué pour la seule partie *matérielle* de leur besogne : anesthésie, grands pansements, piqûres intra-veineuses, toutes choses qu'il est impossible de confier au personnel infirmier ?

Bien mieux, toujours en estimant à 1 fr. par jour les frais de transport à l'hôpital, ce qui reste de l'indemnité journalière est parfaitement insuffisant pour acquitter les charges nouvelles que valent aux externes leurs fonctions : les conférences d'internat, qui constituent la seule préparation efficace au Concours, reviennent en effet, actuellement, à 15 frs. par séance — soit, à raison de 2 séances (une d'anatomie, une de pathologie) par semaine, plus de 120 frs par mois. Le corps de l'Internat se recrutant parmi les externes, il serait assez logique que l'Assistance Publique mît ceux-ci à même d'en préparer le concours.

Ainsi, de tous les étudiants, les externes des hôpitaux sont parmi ceux dont la situation matérielle est la plus difficile. A la longueur extrême des études médicales, s'ajoutent pour eux, et le caractère onéreux de la préparation de l'internat, et l'impossibilité de recourir à une occupation extra-médicale, comme à une bourse ou un prêt d'honneur, toutes ces charges n'étant que mal compensées par l'indemnité hospitalière.

Il résulte de cela que, sans parler de la misère véritable dans laquelle vivent certains d'entre eux, un grand nombre se trouvent obligés d'achever hâtivement et prématurément leurs études médicales, au plus grand dommage de leur valeur professionnelle. Il en résulte, que la préparation de l'internat tend à ne devenir possible qu'aux seules jeunes gens possédant une certaine fortune. Dans ces conditions, le maintien de l'indemnité hospitalière, fermant la porte de l'externat et à plus forte raison de l'internat à de nombreux étudiants, apparaît comme une mesure anti-démocratique au premier chef. Elle risque d'avoir des répercussions désastreuses sur la valeur professionnelle des candidats à l'internat, comme sur celle des praticiens anciens externes. Elle condamne enfin un grand nombre d'externes à mener durant leurs années de jeunesse une existence souvent étriquée, parfois misérable.

Par ces motifs, l'Association Professionnelle des Externes et Anciens Externes des hôpitaux de Paris a l'honneur de solliciter de votre haute bienveillance *le relèvement du traitement des Externes à 300 francs par mois*. Ce chiffre ne représente pas tout à fait la moitié des dépenses exigées mensuellement pour l'entretien d'un étudiant à Paris. Il représente assez exactement la moitié de ce que touchent en moyenne les infirmières et préposés de l'Assistance Publique. Les Externes ne trouvent pas excessif d'estimer leur demi-journée quotidienne de travail au même taux qu'une demi-journée du personnel infirmier.

Voici, Monsieur le Directeur Général, quels sont actuellement les désiderata des externes. Ils ne les auraient jamais exprimés autrefois, tant donner gratuitement leurs soins aux seuls indigents

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irrégularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les Névralgies diverses, la Neurasthénie, l'Epilepsie, l'Hystérie, l'Insomnie dûe à l'agitation fébrile, la Coqueluche, les Toux irritantes dites nerveuses, l'Asthme, etc.

LIQUIDE 0,50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,125 de bromovalérianate de gaïacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS -:- 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Leçons sur le forceps (1)

Par M. DEMELIN
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Accoucheur en chef de la Maternité.

DEUXIÈME LEÇON : Le forceps et ses organes. Les quatre courbures. L'emplacement des articulations. Classification des forceps. Poids et élasticité de l'instrument. Accommodation du forceps au bassin.

Aujourd'hui, nous étudierons l'*anatomie* du forceps. Je ne veux pas insister sur les termes classiques : cuiller, fenêtre, jumelles antérieure et postérieure, etc. J'arrive tout de suite à l'étude des courbures, et d'abord de la courbure céphalique.

La courbure céphalique est destinée à permettre, par sa concavité interne, l'adaptation de la cuiller à la tête fœtale. — A la concavité interne répond inévitablement une convexité externe *qui entrera en contact avec le bassin, même normal*, le seul que j'étudie actuellement : et ces contacts sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit, et des plus importants.

La question du rayon de la courbure céphalique est capitale, et a été très étudiée.

Divers auteurs ont pensé que, pour avoir une courbure céphalique parfaite, il suffisait de prendre une tête de fœtus à terme, bien constitué, et de modeler sur elle une lame flexible. Cette façon d'agir est toute théorique et complètement illusoire. En effet, prendre un fœtus déterminé, et une circonférence céphalique déterminée, ne peut répondre aux autres éventualités. Un même forceps doit s'adapter à toutes les courbures de toutes les têtes fœtales à terme ou avant terme (*Fig.* 3).



Fig. 3. — Adaptation rigoureuse de l'ellipse prenante (mors, ou cuillers assemblées) à la tête fœtale. Cette adaptation, exclusivement théorique, n'offre aucun intérêt pratique.

D'ailleurs, les courbures crâniennes d'une part et aussi les rapports entre la tête et les cuillers vont très souvent se modifier au cours de l'expulsion ou de l'extraction. En fait, on ne peut opter qu'entre un rayon de courbure plus petit que la courbure de la tête fœtale ou un rayon plus grand, puisque, pratiquement, le modelage rigoureux est impossible dans l'immense majorité les cas.

Or, ce choix va dépendre essentiellement du *mode d'articulation* du forceps. Les divers modèles de forceps peuvent être rangés en trois catégories. La première comprend les forceps à branches divergentes (par rapport à la tête fœtale) avec articulation unique et médiane (c'est-à-dire, située dans le plan médian, ou plan de symétrie de l'instrument). Les forceps divergents, avec articulation médiane, sont en grande majorité les forceps à branches croisées, dont le type est celui de Levret (*Fig.* 4). Les instruments du genre Thenance, appartiennent aussi à la catégorie de « divergents », parce que leur articulation quoique reportées au bout de l'extrémité manuelle est unique et médiane comme dans les croisés (*Fig.* 5).

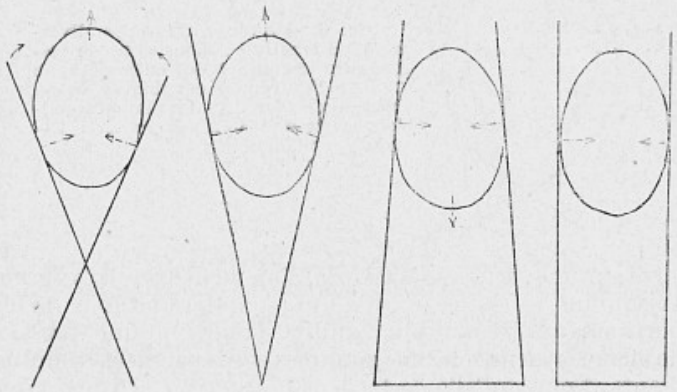


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 7. Fig. 6.

Fig. 4. 5. 6 et 7. — Schémas représentant les diverses catégories de forceps. — Fig. 4 et 5. — Forceps de la 1re catégorie, *divergents*, en ce sens que les branches, croisées ou réunies l'une à l'autre par une articulation unique et médiane, écartent leurs mors l'un de l'autre à mesure qu'on se rapproche de la tête, en partant de l'articulation. Théoriquement, la courbure céphalique est pourvue ici d'un rayon *infini* c'est à dire que les branches sont figurées par des lignes droites. — Fig. 6. — Schéma des forceps à branches strictement parallèles. Fig. 7. — forceps à branches convergentes.

Quelques auteurs ont voulu construire des forceps à branches strictement parallèles (2e catégorie) (*Fig.* 6) ; telles étaient les mains de Palfyn, modifiées par Mesnard ; tel le forceps de Poullet au XIXe siècle et aussi celui de Perret au XXe siècle. Dans ces derniers, une glissière permet le rapprochement des deux branches, tout en respectant leur parallélisme strict, c'est-à-dire que tous les points considérés deux à deux et symétriquement sur chacune des deux branches se rapprochent ou s'éloignent suivant les lignes fictives, parallèles entre elles, qui les unissent deux à deux.

La troisième catégorie comprend les forceps à branches convergentes (vers la tête fœtale) ; les branches s'articulent entre elles par l'intermédiaire d'une barre ou traverse sise à l'extrémité manuelle et plus longue que les plus grands diamètres de la plus grosse tête fœtale possible, les cas tératologiques et l'hydrocéphalie exceptés ; c'est sur ce modèle qu'ont été construits les forceps de Coutouly (II), ceux de Chassaguy et les miens (*Fig.* 7).

Or, si, dans un forceps croisé, la courbure céphalique est de grand rayon, si elle est, par exemple, de rayon infini, c'est-à-dire si la cuiller est supposée droite, dénuée de courbure céphalique, le forceps va inévitablement lâcher prise cours de la traction : une boule saisie par une pince à mors droits, unis angulairement l'un à l'autre, leur échappe avec la plus grande facilité. Pour que la tête reste prise entre les cuillers, il faut absolument qu'on recourbe le bec des cuillers. La prise n'est assurée qu'au niveau de ce *bec*. Il y a donc, d'une part, nécessité absolue d'une exagération de la courbure, d'une *courbure de rayon court*, et, d'autre part, prise ou contact de la cuiller avec la tête au niveau d'une surface très restreinte (extrémité des becs). Car, en premier lieu, au moment même de la préhension, si l'on presse sur les manches, on tend à énucléer la tête, à la chasser hors de l'ellipse formée par les cuillers rassemblées (*V. fig.* 4 *et* 5). Et, plus tard, quand on commence à tirer, cette énucléation s'exagère, parce qu'au *glissement primitif de préhension* fait suite le *glissement de traction*, de telle sorte que ces glissements ne sont arrêtés que par le contact avec

(1) Leçons recueillies par Lantuéjoul, chef de clinique à la Faculté. Dessins reproduits par Portes, chef de laboratoire à la clinique Baudelocque. (Voir : Première leçon : *Progrès Médical*, 6 octobre 1923.)

© BIU Santé

les becs recourbés s'implantant en quelque sorte sur la tête, fœtale. Par contre, il n'y a plus de contact entre le *plat* des cuillers et la tête (*V. fig* 8.) Tout l'effort portera donc stricte



Fig. 8. — Avec un forceps divergent, la traction a pour effet de restreindre le contact des cuillers à la tête, à l'extrémité des mors, ou au niveau de leur bec. Le plat des cuillers cesse d'être en contact avec l'ovoïde céphalique.

ment sur une surface très étroite, d'où un danger très grand puisqu'une pression est d'autant plus redoutable, qu'elle porte sur une région plus limitée. Tandis qu'une pression de même valeur en kilogrammes se répartit et se diffuse d'autant plus qu'elle se transmet à une surface plus large. Par ailleurs, puisque le plat des cuillers n'appuie plus sur la tête, les fenêtres sont inutilisées. Or, vous savez pourquoi les fenêtres ont été imaginées ; c'est afin que les parties molles du fœtus puissent venir y faire hernie et augmenter ainsi l'adhérence entre la tête fœtale et l'instrument. Je ne puis ici insister sur tous les inconvénients du forceps croisé. J'ai voulu simplement montrer comment ce mode d'articulation entraîne inévitablement une courbure céphalique de rayon court, avec toutes les conséquences qui en découlent.

Quand, au contraire, les branches du forceps convergent vers la tête fœtale, le rayon de courbure céphalique peut être aussi grand qu'on le veut. Il peut être infini, c'est-à-dire que la courbure céphalique peut être remplacée par une surface plane (*V. fig.* 7). En effet, s'il existe un glissement au moment de la préhension, il a pour effets d'attirer la tête vers la vulve. Au moment de la traction, la convergence des cuillers au-dessus de la tête empêche tout glissement contraire au sens de la traction. Fait capital ici, c'est *le plat* des cuillers, et non plus leur bec, qui entre en contact avec la tête : d'où une large surface sur laquelle se répand la pression qu'exercent les cuillers, pression devenue inoffensive par sa dispersion ou par sa division. De là, aussi, une complète utilisation des fenêtres, qui contribue encore à éviter tout glissement de l'instrument sur la tête. En pratique, dans ces forceps convergents, on ne construit pas des cuillers absolument droites, mais des cuillers à grand rayon de courbure céphalique. Cette courbure sert alors non pas tant à assurer la prise qu'à faciliter l'introduction des cuillers, en contournant la rondeur de la tête fœtale.

Avec le forceps à branches strictement parallèles, il n'y a pas de glissement de pression (*V. fig.* 6) ; mais le glissement de traction est inévitable si l'extrémité des becs n'est pas fortement recourbée ; l'extraction est compromise, parce que le parallélisme des cuillers est incapable de s'opposer au décapage, si les becs ne sont pas suffisamment incurvés. Mais lorsque cette condition se trouve remplie, la pression reste limitée, du côté de la tête fœtale, en une région très étroite, plus fixe et plus étroite même que dans les forceps croisés, dont les mors glissent toujours un peu pendant la traction. Elle est donc dangereuse au maximum, et la pratique montre qu'avec les forceps parallèles, on produit des escarres profondes, que les forceps croisés eux-mêmes ne produisent pas. Mesnard et Poullet avaient bien vu ce danger puisque, en vue d'y remédier, ils avaient été amenés à modifier la forme du bec des cuillers, le premier en les retroussant en bord de pot-de-chambre, et le second, en les aplanissant d'un coup de meule à vif, le tout dans l'intention de rendre ces becs moins traumatisants. Ce qui nous importe actuellement, c'est de voir que ces forceps obligent à un rayon de courbure céphalique très court, plus court même que celui des forceps croisés, avec tous les inconvénients qui en découlent.

En résumé, le rayon de courbure céphalique dépend essentiellement du mode d'articulation. Les forceps divergents, soit croisés ordinaires en X (*Fig.* 4 *et* 5) soit en V (type Thénance) imposent le petit rayon. Les forceps strictement parallèles (*Fig.* 6) agissent d'une manière analogue avec un rayon plus court, et par conséquent plus offensant encore. Seuls, les forceps convergents (*Fig.* 7) permettent les grands rayons, les moins dangereux de tous.

La **courbure pelvienne** du forceps est la seconde courbure qu'il me faut étudier. Les premiers forceps n'en comportaient pas (forceps droits). Levret l'imagina pour faire correspondre l'axe de l'instrument avec la ligne centrale (courbe) du bassin. Elle fut accentuée par d'autres auteurs, en particulier par Hermann (de Berne). Pour aller jusqu'au bout des idées théoriques, Farabeuf imagina son levier, essentiellement constitué par deux cuillers à axes perpendiculaires aux manches correspondants, comme sont perpendiculaires l'un sur l'autre les deux axes de Fabbri (voir plus haut).

Cette courbure pelvienne a évidemment son intérêt pour saisir une tête en position directe. Elle correspond alors plus ou moins exactement à la courbure sacrée. Mais, si la tête se trouve en position oblique, ou bien, on utilisera la courbure pelvienne (le forceps sera introduit comme si la tête était en directe), et la prise sera essentiellement atypique par rapport à la tête ; ou bien on s'efforcera de faire une prise correcte et la courbure pelvienne ne correspondra plus à la ligne centrale), du bassin. Le plus souvent inutile, elle pourra devenir nuisible, si elle est trop accentuée, car elle gênera, ou même empêchera, les rotations. Même quand elle est moyennement accentuée, comme dans le Tarnier elle peut être une gêne véritable : car, si elle n'empêche pas les rotations, elle gêne les extractions avec forceps à l'envers (jumelles convexes dirigées vers les pubis). En effet, si dans une O. postérieure, on a fait une rotation avec le Tarnier pour amener la tête **en O.** sacrée, il va falloir ôter le forceps et refaire une nouvelle prise, qui permettra l'extraction ; opérer celle-ci avec le Tarnier à l'envers, c'est s'exposer à entamer le vagin (au moment du dégagement par déflexion du sommet) par l'offense des becs des cuillers, reportés en arrière, par le fait de la courbure pelvienne qui a abandonné dès lors toute coïncidence avec la ligne centrale de l'excavation des cuillers. Il est à remarquer, d'ailleurs, que parmi les instruments destinés à saisir une tête très élevée au niveau ou au-dessus du détroit supérieur, le basiotribe de Tarnier est un instrument presque droit, dont la courbure pelvienne est à peu près nulle. Il me paraît, en somme, que cette courbure pelvienne n'offre pas mécaniquement un bien grand intérêt pratique. Si je l'ai conservée dans mon instrument, c'est parce qu'elle facilite l'introduction dans une certaine mesure ; mais je lui ai donné un très grand rayon, afin qu'elle autorise les prises correctes et faciles sur les positions obliques, et aussi le dégagement à l'envers (jumelles postérieures convexes, dirigées vers l'arc antérieur).

Une troisième courbure est la **courbure périnéale**. Elle

© BIU Santé

date de 1753 et fut imaginée par Benjamin Pugh. Hermann l'exagéra, comme il avait exagéré la courbure pelvienne. Elle est susceptible des mêmes objections que cette dernière. Elle n'est compatible qu'avec les prises directes. Dans les autres prises, elle est inutile, et même fort gênante quand elle est prononcée.

Mon dernier modèle de forceps comporte cependant une courbure périnéale, mais d'un modèle très spécial. Elle est à peine visible. Pour la percevoir, il faut passer le doigt sur l'extrémité manuelle des manches, juste au-dessous de la traverse d'articulation. On sent alors, si le manche est tenu horizontalement, que l'extrémité manuelle s'infléchit vers le bas, tandis que la cuiller se porte obliquement en haut. Pour comprendre l'effet de cette courbure, il faut tout d'abord, établir géométriquement l'*axe de la cuiller*.

Dans les forceps, comme le Tarnier par exemple, les jumelles d'une même cuiller sont asymétriques l'une par rapport à l'autre, et il est impossible de décrire un axe précis de la cuiller, à moins de considérer comme *axe* (?) une ligne courbe parcourant la fenêtre, depuis le milieu de son bec jusqu'à la queue de la fenêtre (*Fig.* 9).

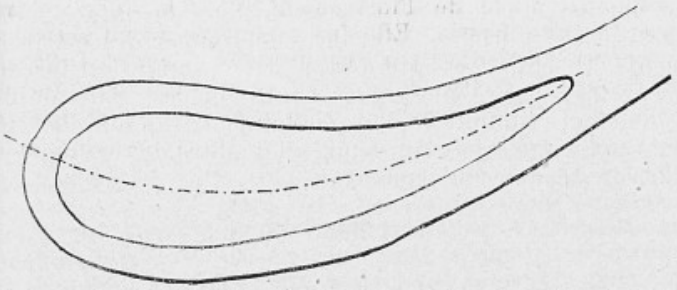


Fig. 9. — Dans les forceps ordinaires (Levret, Tarnier, etc.) la ligne centrale de la fenêtre ne peut être déterminée qu'arbitrairement, au hasard, parce que les jumelles sont complètement asymétriques, l'une par rapport à l'autre.

J'ai donné à la partie prenante des cuillers une forme régulièrement symétrique (en U majuscule), à l'origine à partir du bec des deux jumelles antérieure et postérieure. L'axe de la cuiller est alors facile à déterminer ; c'est une ligne droite située à égale distance de l'une et l'autre branche de l'U, autrement dit par courant la fenêtre en restant à égale distance des deux jumelles depuis le bec jusqu'aux fentes (*Fig.* 10).

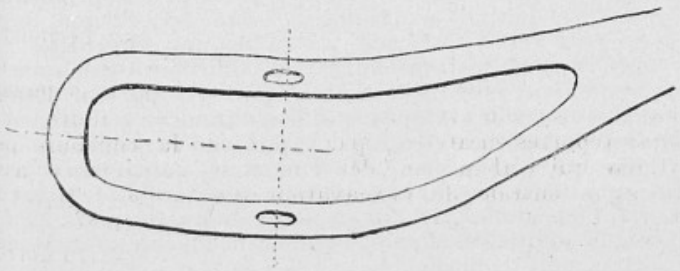


Fig. 10. — Le forceps Demelin est pourvu de cuillers dont la partie prenante est composée de jumelles symétriques, en V, depuis le bec jusqu'aux fentes. L'axe de la cuiller est facile à déterminer géométriquement. Cet axe, prolongé vers la traverse, indique la direction de l'axe général de l'instrument, quand toutes les pièces sont assemblées.

Ma courbure périnéale a pour but de mettre la traverse d'articulation dans *un plan exactement parallèle au plan qui contient* les axes des deux cuillers articulées). Le résultat pratique est le suivant. Appliquez un forceps de Chassaguy, comparable au Démelin n° 8, mais dépourvu de cette courbure périnéale. Si les deux branches sont inégalement enfoncées dans les voies génitales, après articulation on peut voir qu'elles sont inévitablement l'une au-dessus de l'autre (*Fig.* 11) ; à l'asynclitisme longitudinal

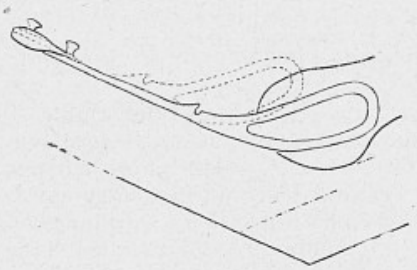


Fig. 11. — Vue de profil d'un forceps Chassaguy appliqué asymétriquement. C'est-à-dire que la branche — en trait plein — est plus profondément introduite que la branche en pointillé. Les deux cuillers ne sont en face l'une de l'autre, ni dans le sens transversal, ni dans le sens vertical, les mors de la pince tendent à lâcher prise.

s'est superposée une dénivellation qui fait que les mors de la pince cessent de se trouver en face l'un de l'autre et que, par suite, l'ellipse de préhension disloquée en deux leviers isolés, tend à lâcher prise. Au contraire, avec le Démelin n° 8 (*Fig.* 12), enfoncez inégalement les cuillers, vous les verrez

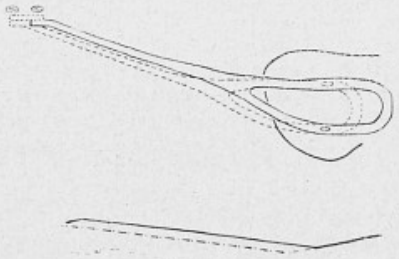


Fig. 12. — Le forceps Demelin n° 8 est appliqué asymétriquement : la branche en trait plein est plus profondément introduite que la branche en pointillé. La courbure périnéale de l'extrémité manuelle, place la traverse d'articulation dans un plan parallèle à l'axe des cuillers. Il résulte de cette dispostion que les deux cuillers restent exactement en face l'une de l'autre, sinon longitudinalement (asynclitisme d'introduction), au moins transversalement. C'est-à-dire que l'ellipse de préhension subsiste, prenante, quoique asymétrique.

rester cependant l'une en face de l'autre, l'ellipse de préhension, quoique asymétrique dans le sens longitudinal reste capable de tenir la tête sans lâcher prise : à l'asynclitisme longitudinal ne correspond aucune dénivelation dans le sens de la tangente et la tête reste solidement saisie. Or, la conservation de l'ellipse de préhension, même quand les cuillers du D. 8 sont inégalement enfoncées, est justement due à la petite courbure périnéale qui oblige le déplacement de l'extrémité manuelle des manches à se faire dans un *plan parallèle* à celui qui contient les axes des deux cuillers articulées. Or, il est fréquent que les cuillers se trouvent inégalement enfoncées dans les voies génitales : la cuiller antérieure généralement pénètre plus loin que la postérieure et il peut être avantageux de maintenir cet asynclitisme.

Avec les forceps croisés, le fait est impossible ; comme on ne peut pas, le plus souvent, enfoncer davantage la cuiller postérieure , il faut se résigner à retirer un peu la cuiller antérieure pour pouvoir articuler ; mais on a ainsi diminué, dans de notables proportions, la solidité de la prise.

Reste à étudier une quatrième et dernière courbure, la **courbure vulvaire** : c'est la concavité externe que décrit la branche à l'union du manche avec la cuiller. Je n'en dirai que quelques mots : elle est indispensable, parce qu'elle évite l'écartement exagéré des bords de la vulve dès l'articulation des branches et pendant les temps d'introduction, d'articulation et la première partie des temps d'extraction. Il est à remarquer qu'elle peut jouer le rôle de courbure pel-

◆

© BIU Santé

vienne en la suppléant dans les prises obliques et surtout dans les prises antéro-postérieures, par rapport au bassin maternel, c'est-à-dire dans les applications correctes bipariétales sur les variétés obliques et transverses des présentations céphaliques.

La question de l'**élasticité de l'instrument** est fort complexe. Il faut que le forceps, en particulier dans la région des cuillers, jouisse d'une certaine élasticité. Trop rigide, il transmettrait à la tête, de façon dangereuse, les pressions qu'exerce le bassin sur la convexité de ses mors. Un peu élastique, et grâce à un certain degré de modelage sur la tête, il adoucit ces pressions en les répartissant sur une large surface et les rend de ce fait moins traumatisantes. Trop flexible, il peut déraper. On peut voir aussi se créer, dans ce dernier cas, de véritables pseudarthroses, à des niveaux différents de l'instrument et, en particulier, dans la région où l'extrémité manuelle se recourbe brusquement en dehors pour servir de table à la traverse (tel fut mon n° 7), vice de construction qui rapprochait le forceps à branches convergentes (à double articulation aux extrémités d'une longue branche) du forceps à articulation unique et médiane.

L'élasticité se constate dans la plupart des forceps. Voyez ce qui se passe habituellement avec le Tarnier. Appliquez-le. Serrez *à fond* la vis de pression et tirez. Si vous éprouvez quelque résistance, vous constaterez bientôt que la vis de pression s'est relâchée, sans pourtant qu'on ait touché à ses ailettes. Que s'est-il donc passé ? Sous l'effort de traction, la tête a glissé entre les cuillers, fait déjà connu (voir ci-dessus), puis, la traction continuant, les cuillers élastiques ont permis aux deux becs de s'écarter l'un de l'autre et ainsi d'ouvrir un peu la pince parce que la tête est ronde et que les diamètres voisins du pôle sont plus petits que ceux de l'équateur duquel les mors se rapprochent en glissant de haut en bas ; la pince ouverte, ses mors prennent avec le bassin des contacts de plus en plus appuyés par leur convexité ; il en résulte que l'anneau pelvien enserre rudement les mors de la pince, en tendant à redresser leur courbure céphalique redressement léger qui ne peut s'opérer qu'en sollicitant l'élasticité de l'acier et qui a pour effets, d'une part, de relâcher la vis de pression, et, d'autre part, de rendre plus blessant le contact des becs avec la tête fœtale. Telle est la **compression pelvi-instrumentale** exercée aux régions très limitées où s'impriment les becs sous l'influence de la constriction transmise par l'anneau pelvien à la convexité des cuillers.

Le bassin agit donc comme l'anneau coulant du porte-fusain (Pajot). De même qu'éclate le fusain quand on serre trop fortement l'anneau, de même la tête fœtale se blesse quand la pression pelvi-instrumentale est trop accentuée. Farabeuf, à Paris et Cocq (en Belgique), expérimentant et calculant chacun de son côté, sont arrivés tous les deux aux mêmes conclusions ; en moyenne, une traction de 30 kg. développe une force compressive de 300 kgr., chiffre formidable qui explique aisément les lésions traumatiques des écailles crâniennes et des vaisseaux méningés, lors d'énergiques tractions. Un forceps appuyant largement, par le plat de ses cuillers et non par ses becs, sur la tête fœtale, comme un forceps convergent, ne peut évidemment pas présenter les mêmes inconvénients que les autres.

J'ai, dans le D. 8, essayé de donner aux cuillers le maximum d'élasticité compatible avec la conservation de la solidité et de la fixité désirables pour la prise. En regard de cette souplesse laissée à l'ellipse de préhension, il est indispensable de pourvoir les manches et surtout leurs extrémités manuelles, de toute la rigidité possible, afin d'éviter les pseudarthroses, les fléchissements qui rapprocheraient le forceps d'un modèle croisé ou strictement parallèle. Pour réaliser ce programme, il suffit d'appliquer, dans la construction, le principe connu de disposer le métal sur champ ; au niveau des cuillers, avec l'épaisseur requise pour obtenir à la fois flexibilité et résistance suffisante et, au niveau des manches, de disposer le métal sur plat, pour acquérir la rigidité nécessaire.

Reste enfin une question qu'il ne faut pas encore considérer comme résolue. C'est celle du métal préféré pour construire l'instrument. L'avantage serait considérable d'avoir un instrument aussi léger que possible, bien que gardant sa force et sa souplesse. Forceps et tête fœtale doivent faire corps : la tête fœtale saisie par la pince peut être considérée comme revêtue d'un casque qu'il est utile de rendre très léger afin de respecter le principe de la mobilité de la tête ainsi casquée ou mieux de l'ensemble cohérent formé par l'ovoïde céphalique et l'ellipse de préhension. En vue d'alléger le forceps, j'ai été amené à évider, le plus possible, les manches du D 8. Seule, la crainte des pseudarthroses m'a empêché de pousser plus loin ces évidements, et m'a fait en particulier consolider, renforcer les régions des manches où les courbures pouvaient déterminer des fléchissements. Il serait très intéressant de construire un forceps encore plus léger, en essayant divers alliages : l'aluminium a le défaut rédhibitoire d'être infiniment trop ductile. Jusqu'à présent, l'acier seul réunit les qualités de résistance et d'élasticité qui conviennent.

La sélection psycho-morale des anormaux en vue de leur adaptation sociale.

Par G. PAUL-BONCOUR

Quel est l'avenir social des anormaux psychiques ? Quelles sont les catégories à établir à ce point de vue ? Ce sont là deux questions qu'il n'est pas inutile d'aborder en raison de la solution erronée ou incomplète que leur donnent les aliénistes, les pédiatres ou les éducateurs. Quelques exemples : c'est un arriéré auquel un médecin prescrit un traitement médicamenteux sans recommander d'exercer une action éducative ; c'est un arriéré léger qui travaille mal, qui est retardé dans ses études, et le pédiatre consulté sur la conduite à tenir déclare, avec un optimisme regrettable, qu'il n'y a pas à s'en inquiéter et que tout s'arrangera vers 14 à 15 ans : ce qui est une absurdité !

Nous voyons aussi des éducateurs affirmer à une mère que son enfant est éducable, alors qu'il est porteur d'une anomalie tellement intense qu'il faut renoncer à toute tentative pédagogique.

Enfin dans les écoles d'anormaux se voient mélangés dans une même classe des enfants de caractère et de niveau mental bien différents, qui se gênent mutuellement : quelques-uns sont même manifestement inéducables, aussi les résultats sont-ils médiocres.

Pourquoi ces fautes ? parce qu'avant de prendre une décision médicale et pédagogique, l'observateur n'a pas soumis l'anormal à un examen méthodique et complet.

Une sélection préalable est une règle qui s'impose impérieusement. En effet il ne suffit pas de diagnostiquer l'anomalie mentale ; il faut en outre établir son degré, son type clinique, son origine biologique et, grâce à ces connaissances, il est alors possible de répondre à cette question capitale : Quel est l'avenir social du sujet ?

La question est capitale en effet, car s'il est absurde de tenter l'éducation d'un anormal massif et qui ne donnera aucun rendement il est coupable de délaisser un enfant

© BIU Santé

susceptible de jouer un rôle social fort convenablement. La question est capitale parce que de sa solution dépendent les mesures appropriées à chaque individualité et à ses possibilités adaptatives.

***

Quelques remarques d'ordre général sur l'avenir des anormaux et sur leur adaptation sociale sont nécessaires.

Tout le monde est d'accord pour admettre que le but de tout effort éducatif est de préparer les individus à vivre normalement dans leur milieu.

Mais si la plupart des enfants possèdent les aptitudes nécessaires à l'obtention de cet objectif, il en est d'autres qui ne présentent pas ces aptitudes ou les présentent à un degré atténué.

Tels sont les anormaux psychiques : une anomalie psychique est en effet une défectuosité de l'activité psychomorale entraînant une suppression ou une diminution des possibilités adaptatives. La société cherche avec raison à combattre cette infériorité à l'aide d'une assistance médico-pédagogique. Mais il est naturel que cette assistance varie suivant les individualités et, d'autre part, il est non moins logique de séparer ceux qui peuvent donner un rendement de ceux qui sont incapables de toute adaptation.

Il importe donc d'établir : 1° la limite exacte entre l'adaptable et l'inadaptable ; 2° les degrés du pouvoir adaptatif.

La limite exacte entre l'adaptable et l'inadaptable est rarement tracée, et d'ailleurs bien souvent cette notion de l'adaptabilité n'est même pas envisagée. Vous entendez parler de perfectibles et d'imperfectibles, d'éducables et d'inéducables : or ces termes sont d'une imprécision remarquable. Un anormal massif est toujours plus ou moins perfectible. Un imbécile est parfois éducable au sens scolaire du mot, tout en étant radicalement incapable d'occuper un rang honorable dans la société. D'autre part il existe des anormaux légèrement atteints qui donnent un rendement scolaire excellent, qui sont très éducables, disent les maîtres, et cependant au sortir de l'école ils deviennent des non-valeurs, par suite de leur mauvais caractère ou de leurs tares morales : ce qui démontre que le rendement social est autre chose que le rendement scolaire, et qu'il est prudent de se demander si tel anormal doit être considéré comme capable ou non de s'adapter à la vie en société. Etablissons donc la limite entre ces deux états, en répondant à cette question :

Quelles sont les qualités requises pour faire ranger un enfant déficient parmi les adaptables ? Je ne m'étends pas sur les degrés de l'adaptation dont j'ai parlé ailleurs et à plusieurs reprises (1), il me suffit de définir l'adaptation minima, celle qui représente le dernier échelon d'une adaptation suffisante : au-dessous d'elle c'est l'inadaptation. Evidemment celle-ci peut être incomplète : il est des anormaux susceptibles d'une adaptation partielle qui sont *utilisables* ; mais en tout cas l'adaptation partielle n'est pas l'adaptation minima.

L'*adaptation minima* est acquise lorsque deux qualités sont présentes : 1° l'indépendance économique ; 2° la non-nocivité.

Ce qui veut dire que l'anormal doit gagner sa vie sans quoi il est à charge à la société, et aussi que s'il n'atteint pas ce minimum de moralité qui consiste à ne faire aucun mal à son prochain, il doit être rangé parmi les inadaptés.

Par conséquent devant les anormaux d'âge scolaire la personne chargée de leur sélection a pour mission de discerner ceux qui paraissent susceptibles d'acquérir les deux qualités susdites et ceux qui en sont incapables. Les premiers sont des *adaptables*, les seconds des *inadaptables*.

(1) Recherche de l'adaptabilité et de son degré. *Revue anthropologique*, 1921. Les principes directeurs de l'adaptation sociale des anormaux. *Rivista italiana de sociologia*, 1920.

Mais comme je l'ai fait remarquer, il est des inadaptables qui sont sur les limites de l'adaptation (adaptation incomplète ou partielle) : l'observateur s'efforcera également de les découvrir, car ces sujets étant *utilisables* peuvent gagner partiellement leur vie ; il est donc intéressant de leur faire récupérer une partie des dépenses qu'ils occasionnent. Il n'y a en somme que les totalement inadaptables qui doivent être exclus des organismes réservés aux adaptables complets et partiels.

Or pour opérer cette sélection, il suffit de dégager les facteurs qui exercent une bonne ou une mauvaise influence sur les possibilités adaptatives, et dont la combinaison permet d'obtenir la formule d'adaptabilité.

Comme il s'agit de sujets en état de croissance, et comme on ne peut prévoir toutes les causes endogènes ou exogènes qui pourront survenir, une sélection ne peut signaler que les chances d'adaptation, l'*adaptabilité probable et vraisemblable*.

Parmi les influences à étudier, il en est trois qui sont particulièrement importantes : 1° le niveau mental ; 2° les défectuosités de caractère ; 3° les anomalies morales. Je les étudie successivement, en n'indiquant que les variétés les plus marquées et dont la réalité est démontrée par l'expérience.

Sélection psychique

(d'après le niveau mental.)

Il y a lieu de distinguer 1° les arriérés dont le retard mental ne dépasse pas deux ans ; 2° ceux qui ont 3 ou 4 ans de retard ; 3° les arriérés de plus de 4 ans.

La première catégorie renferme des sujets complètement adaptables. Dans la deuxième, se trouvent les arriérés qui ne peuvent atteindre qu'une adaptation minima. Dans la troisième catégorie, figurent les utilisables et les totalement inadaptables : en effet, au fur et à mesure que le niveau mental s'abaisse les possibilités adaptatives diminuent.

Les arriérés de deux ans donnent un excellent rendement car leur éducabilité est suffisamment développée : capables d'acquérir des connaissances scolaires et de les utiliser, ils apprennent aisément un métier. L'éducation d'un certain nombre d'arriérés réclame des méthodes spéciales, mais il ne faut pas, à l'exemple de bien des personnes qui se contentent d'établir un niveau mental sans en rechercher l'origine et le type biologique, se figurer que tous les arriérés ont besoin de procédés spéciaux : il existe des retardataires doués d'une capacité normale de développement : ils atteignent donc spontanément un niveau psychique régulier, mais plus tardivement que les autres (1).

En tout cas, on peut admettre le principe que les arriérés dont le retard ne dépasse pas deux ans obtiennent facilement l'indépendance économique, si leur arriération est pure : il n'en est plus de même s'il coexiste ces tares caractérielles ou morales, dont l'influence va être étudiée.

Les arriérés de 3 et 4 ans ont une éducabilité en général très restreinte et qui paraît souvent entraîner de l'inadaptabilité.

Certes, ils ne sont pas incapables d'acquérir quelques connaissances scolaires, mais cela demande un temps démesurément long, et de toutes façons le rendement scolaire est médiocre car ces acquisitions sont rapidement oubliées et n'augmentent pas la valeur adaptative. Mais ces anormaux peuvent néanmoins atteindre l'adaptation minima, étant susceptibles de recevoir une formation professionnelle et de gagner leur vie. A la condition de s'occuper précocement de cette formation et d'utiliser une technique

(1) Si je traitais la question de la sélection biopathologique, ce qui m'amènerait à établir les relations du retard mental et de la croissance somatique et pubertaire, je démontrerais que ces cas d'arriération transitoire sont toujours liés à un retard de la croissance corporelle : il existe un retard général et l'âge biologique n'est pas parallèle à l'âge chronologique. (Voir mon article : Traité de Médecine de Sergent, tome I., Pédiatrie).

© BIU Santé

appropriée à la déficience, le rendement social est suffisant.

C'est donc une maladresse d'exclure systématiquement ce type d'arriérés du bénéfice de la loi du 15 avril 1919 en prétextant qu'il n'est pas éducable. Ceux qui pensent ainsi sont victimes de ce mirage pédagogique qui fait supposer que les succès scolaires sont le criterium unique de l'adaptabilité sociale : c'est vrai (ou du moins partiellement vrai) pour les arriérés de la première catégorie ; c'est faux pour ceux de cette deuxième catégorie.

On peut objecter que certains arriérés de 3 et 4 ans ne justifient pas les efforts éducatifs tentés ; il est certain qu'il y aura des déchets mais qu'on n'oublie pas que ces efforts ne seront pas entièrement stériles, puisqu'on aura tout de même procuré une demi-adaptation à ces sujets. On en fait des utilisables et c'est un demi-succès, qui a son importance économique.

Du reste il est facile, au bout de quelques semaines, de renvoyer l'élève d'un établissement destiné aux seuls adaptables, s'il ne correspond pas au type voulu. De plus qu'on n'oublie pas qu'une bonne sélection demande un certain temps : certes la recherche d'un niveau mental se fait rapidement, mais la connaissance du caractère et de la moralité ne s'obtient que grâce à une observation prolongée. Pour éviter les tâtonnements, rien ne vaut une mise en observation durant le temps nécessaire, après quoi l'éducateur avisé chargé de la sélection sait discerner les différents défauts, indiquer les qualités adaptatives, et éviter les décisions hâtives.

***

Il est superflu de rappeler que la sélection psychique doit se baser sur des tests : qu'on emploie le procédé Binet-Simon, celui de Terman, ou toute autre méthode, il est indispensable de mesurer exactement le niveau mental. Je n'ignore pas qu'il est des aliénistes bien entraînés, qui savent à l'aide d'interrogatoires soigneusement conduits évaluer un niveau psychique ; mais ce résultat ne s'obtient qu'après une longue pratique : aussi est-il meilleur de délaisser cette méthode papillonnante et d'employer une technique impeccable qui a fait ses preuves et qui est à la portée de tous les observateurs.

De plus la méthode des tests a cet inestimable avantage de déceler les retards psychiques même faibles et de les distinguer des fausses arriérations. En effet il est bien entendu que, parlant des arriérés, je n'ai en vue que les seuls arriérés psychiques, les vrais arriérés, et que je laisse de côté ceux qu'on dénomme arriérés pédagogiques, qui ne sont que des retardés scolaires. Evidemment, un arriéré mental présente toujours un retard dans son instruction : mais tous ceux qui sont des arriérés au point de vue pédagogique ne sont pas pour cela des insuffisants psychiques. Les élèves qui ne vont pas à l'école, ou qui y vont très irrégulièrement, ceux qui sont sourds et placés loin du maître, les élèves qui ne voient pas le tableau, sont des retardés, mais nullement des arriérés psychiques, puis leur mentalité possède une capacité normale de développement qui n'est pas mise en valeur. Le vrai arriéré possède une capacité réduite, et c'est là la caractéristique de l'anomalie.

Ces remarques sur les vrais et les faux arriérés étaient utiles, car je connais des éducateurs qui portent le diagnostic d'arriération mentale uniquement d'après le retard scolaire : aussi fournissent-ils des statistiques merveilleuses, mais fausses, puisqu'ils mettent sur le même pied deux catégories d'élèves bien divers, *les uns pourvus d'une intelligence normale* mais non utilisée, les autres affectés d'une défectuosité mentale (1).

Sélection caractérielle

Une anomalie du caractère diminue toujours à un degré quelconque la valeur adaptative d'un enfant : et même l'expérience enseigne que bien souvent une défectuosité de ce genre gêne l'acquisition des qualités adaptatives plus qu'une tare intellectuelle.

Et cependant que d'auteurs omettent de signaler cette influence défavorable : il semblerait que pour eux l'enfance anormale se limitât à la catégorie des arriérés.

Par ailleurs les tares du caractère sont souvent mal interprétées parce que confondues. Cette méconnaissance des anomalies du caractère s'explique assez aisément ; pour en saisir les variétés, il importe de vivre de longues heures avec les anormaux et de les observer dans leurs diverses manifestations (travail, jeu, relations de camaraderie, etc.), or cette condition est rarement remplie et notamment les personnes observant ces anormaux dans des cliniques ou des dispensaires, c'est-à-dire rapidement, ont tendance à confondre les phénomènes.

Du reste, les vocables employés indiquent bien l'imprécision régnante. Une observation superficielle se contente de répartir les anomalies caractérielles en deux grandes classes : les déprimés et les agités. Or les auteurs ont donné des noms multiples à chacune de ces classes suivant le trait qui leur a semblé le plus saillant au moment de l'examen.

Les déprimés sont appelés : apathiques, lents, asthéniques, neurasthéniques, passifs, torpides, etc.

Les agités sont dénommés hypersthéniques, actifs, éparpillés, instables, déséquilibrés, choréiques mentaux, impulsifs, etc.

Un caractère ne se définit pas par un seul trait : il résulte toujours de l'association de plusieurs phénomènes (qualités ou défauts) qui se groupent autour d'une dominante et forment comme *une constellation caractérielle* (1). En conséquence, puisqu'il n'existe pas de terminologie uniforme et que le choix d'un qualificatif semble difficile, il est utile, lorsqu'on choisit une dénomination de préférence à une autre, de l'accompagner d'explications sur le mode d'association des phénomènes caractériels primitifs et secondaires, prédominants et accessoires.

***

Beaucoup d'anormaux sont déprimés : dans ce groupe figurent plusieurs variétés qu'il convient de différencier.

Il existe d'abord les sujets que, d'accord avec Bourneville, j'ai appelés *asthéniques*, et c'est sous ce nom que je les ai décrits en 1905 (2) et qu'ils figurent dans mon volume sur les anomalies mentales (3). Ce sont des débiles nerveux, dont la tare se manifeste par une inertie mentale plus ou moins marquée et le plus souvent alliée à une atonie organique. Ces anormaux ont un besoin incessant de repos, une horreur de toute activité physique ou mentale. C'est la loi du moindre effort qui règle leur conduite. Il est rare qu'à cette asthénie psycho-motrice ne soit pas joint un état d'arriération assez marqué.

L'asthénie est constitutionnelle : elle doit donc être différenciée des états de paresse ou d'obnubilation transitoires si fréquents chez les arriérés intoxiqués.

La présence du syndrome asthénique diminue notablement le pouvoir adaptatif et comme il existe en général un degré d'arriération concomitant, l'avenir est sombre.

Un arriéré de deux ans ne peut prétendre qu'à une adaptation minima, et encore à la condition que l'inertie ne rende pas tous les efforts éducatifs inutiles. Un arriéré de 3 et 4 ans asthénique doit être rangé parmi les inadaptables. L'asthénie peut s'améliorer au cours de la croissance, mais si elle persiste avec toute son intensité vers 11 et 12

(1) Je parlerai dans un instant des statistiques indiquant un rendement, mais dès maintenant je puis dire que ceux qui donnent des résultats doivent toujours indiquer avec quel procédé ils ont évalué le niveau mental.

(1) Les éléments du caractère et de la moralité et la fiche scolaire en vue de l'orientation professionnelle. Paul Boncour et Laufer. *Enfant* 1913. Dans ce travail existent des développements qui ne peuvent trouver place ici.

(2) « Les écoliers asthéniques » : *Gazette des hôpitaux* 1905.

(3) Un volume de la « Bibliothèque de philosophie contemporaine » (en collaboration avec J. Philippe). 1re édition 1915. 4e édition, 1922, chez Alcan).

© BIU Santé

ans, il y a peu d'espoir de la voir disparaître. J'ai remarqué que fréquemment l'approche de la puberté ne modifiait pas l'état apathique et que souvent elle l'accentuait.

***

L'asthénique ne doit pas être confondu avec les sujets dont le Dr Heuyer a donné une excellente description (1), sous le nom de déprimés : ceux-ci sont des enfants prédisposés à la tristesse et qui manifestent dans leur attitude, leurs paroles et leurs actes une douleur morale que les événements n'expliquent pas. A leur dépression s'ajoutent du découragement, de l'humilité, des remords, un dégoût de la vie qui peut aboutir sous une influence médiocre à une tentative de suicide : ces déprimés diffèrent essentiellement des asthéniques, qui sont des inertes sans émotion, sans activité et acceptent leur situation avec une totale indifférence. Aussi ne cherchent-ils pas à en sortir. *Les déprimés à tendances mélancoliques* et qui se préoccupent de leur état, sont des psychopathes : ce sont en réalité des mélancoliques en puissance qui ont la dépression et la résignation des mélancoliques avec des raptus conduisant au suicide : ils ne ressemblent en rien aux *déprimés asthéniques* que j'ai décrits. Leur avenir est moins sombre : d'abord leurs crises de dépression ne sont pas permanentes, et de plus leur intelligence est bien supérieure. La plupart de ces psychopathes infantiles ne sont pas des arriérés, tandis que les asthéniques le sont dans la majorité des cas. Les déprimés mélancoliques ont surtout besoin d'un traitement moral, d'une sollicitude affectueuse, d'une surveillance intelligente plutôt que de méthodes éducatives spéciales.

***

Le groupe des anormaux excités où l'on range les instables, les indisciplinés, les difficiles, les agités, etc.. doit être, lui aussi, soigneusement dissocié.

Tout d'abord mettons à part une catégorie d'indisciplinés qui ne présentent aucune anomalie de caractère : ce sont les écoliers vigoureux, actifs, débordant de vie et dont les goûts sont surtout tournés vers les exercices physiques ; remuants, souffrant d'une immobilité prolongée, peu intéressés par un enseignement monotone, ils s'agitent, ils sont dissipés, rieurs, bruyants, etc. Lorsque ces sujets ont une intelligence médiocre, et plus encore s'ils ont un léger degré d'arriération, un maître les qualifie volontiers d'instables, et naturellement il propose leur renvoi dans une école spéciale : je n'ai pas besoin d'insister sur la maladresse de ces diagnostics ; certes il n'y a pas de mal à diriger un dissipé qui est en même temps arriéré sur une classe spéciale, mais il est déplorable d'y envoyer un enfant n'ayant aucune tare caractérielle.

***

L'instable est un indiscipliné anormal ; c'est un agité, dont l'état ne résulte pas d'un excès de force, ce n'est pas un hypersthénique, comme l'a dit je ne sais quel auteur, c'est un déséquilibré, c'est un être affecté d'une faiblesse nerveuse irritable. En outre le dévergondage est à la fois psychique et moteur ; aussi ai-je eu soin de décrire cette anomalie sous le nom de *syndrome d'instabilité psycho-motrice* en en montrant l'origine constitutionnelle, l'évolution et la terminaison souvent favorables (2). L'instable ne peut pas faire attention : aussitôt qu'il travaille, il est détourné par le moindre bruit ; il est incapable de se dominer et de résister aux orages émotionnels que surmonte un enfant équilibré ; de là ses impulsions brusques, ses accès de colère d'ailleurs rapidement calmés et remplacés par des rires,

(1) Les troubles du caractère chez l'enfant. *Journal de médecine*, février 1922.

(2) Anomalies mentales chez les écoliers : « Instabilité psycho-motrice », 4e édition page 17 ; L'instabilité psycho-motrice : *La médecine scolaire*, 1914 ; Excitation cérébrale infantile et instabilité de l'écolier. *Progrès médical*, 16 août 1919.

On conçoit qu'une intelligence légèrement arriérée éprouve le contre-coup de ce déséquilibre : aussi un arriéré instable fait-il des progrès lents. Comparé à un arriéré sans instabilité et d'un niveau mental analogue, il présente un retard scolaire plus accentué. Cette influence réagit également sur la formation professionnelle et souvent un instable n'est pas conservé dans les ateliers ordinaires.

Ces remarques font comprendre que la présence de l'instabilité diminue le pouvoir adaptatif d'un anormal.

Un arriéré de deux ans dont l'instabilité ne s'améliore pas ne peut acquérir qu'une adaptation minima. Un arriéré de 3 et 4 ans n'y parviendra que rarement. Il est impossible d'établir pour les instables des règles d'adaptabilité aussi fixes que pour les arriérés : tant que l'instable est surveillé mentalement et hygiéniquement, son adaptibilité paraît excellente, mais à l'âge de l'apprentissage et surtout au sortir de l'atelier, un milieu excitant, de mauvaises fréquentations, une légère intempérance, font perdre le bénéfice de plusieurs années d'efforts éducatifs. Un des caractères des instables, *c'est l'imprévisibilité de leur conduite*. Mais malgré cette restriction il serait maladroit et inhumain d'exclure systématiquement les instables du bénéfice de la loi de 1909. Je crois avoir démontré (1) que le syndrome instabilité psycho-motrice n'est que la continuation de cet autre syndrome nommé excitation cérébrale ou irritabilité cérébrale chez les enfants en bas âge. Or ces phénomènes d'éréthisme ont une tendance à disparaître spontanément au cours de la croissance ou tout au moins à s'atténuer. Une thérapeutique adroite améliore considérablement les états d'agitation.

C'est seulement lorsque le phénomène n'est pas atténué vers 12 ou 13 ans, qu'on est en droit de considérer l'avenir comme incertain.

D'un bon pronostic sont également les cas où apparaissent périodiquement des bouffées d'instabilité : l'enfant présente de l'agitation pendant quelques jours ou quelques semaines, puis le caractère reprend sa physionomie ordinaire. Ces paroxysmes sont liés la plupart du temps à des fautes d'hygiène (abus de boissons, mauvaise alimentation, troubles intestinaux, veilles prolongées, milieu excitant, etc.) et c'est pourquoi leur apparition n'a pas la gravité d'un état qui se produit spontanément. *Cette instabilité à excacerbations périodiques* se différencie par conséquent des états intermittents dont je parlerai puisqu'elle est soit la réapparition d'une excitation cérébrale disparue mais encore latente, soit l'exacerbation d'un état très léger mais permanent d'instabilité.

Ce qui distingue encore cette forme des états intermittents décrits par les auteurs et rattachés souvent à la cyclothymie ou à la psychose maniaco-dépressive, c'est qu'ils ne sont pas suivis de périodes de dépression ; entre les paroxysmes se montre un état équilibré ou à peu près équilibré, qui est parfois considéré comme un état dépressif en vertu de son contraste avec la période d'agitation auquel il succède.

Il existe cependant un cas où ces retours périodiques d'instabilité doivent préoccuper : c'est lorsqu'ils se transforment en crises maniaques ou hypo-maniaques.

Ce n'est plus simplement du déséquilibre psycho-moteur ou de l'exagération des phénomènes normaux ; apparaissent en outre, des éléments délirants, des ébauches d'hallucinations, de l'insomnie, des impulsions diverses et des intempérances de langage. Cette complication survient habituellement aux approches de la puberté, et souvent aussi elle a été précédée de retours plus fréquents des paroxysmes susdits.

***

Il existe une variété d'indisciplinés dont l'avenir est très sombre malgré des aptitudes scolaires normales. Ce type

(1) Excitabilité cérébrale et instabilité psycho-motrice *loc. citato* ; « Excitabilité psycho-motrice et troubles digestifs », communication à la réunion pour l'étude de l'enfance anormale, Lyon 1912.

© BIU Santé

est assimilé à celui de l'instable par quelques cliniciens, qui prétendent alors que l'instable est presque toujours un pervers instinctif. En analysant mieux la nature de tous les indisciplinés, ils s'apercevraient qu'il existe deux variétés d'indisciplinés, ainsi que l'a noté Bourneville, cet excellent observateur : 1° l'indiscipliné instable qui *ne peut pas obéir* ; 2° l'indiscipliné difficile et rebelle *qui ne veut pas obéir* et se fait remarquer par son obstination, son insolence, son insubordination souvent calculée, sa tendance à raisonner, à discuter. Souvent aussi ces insubordonnés sont égoïstes, vaniteux, méfiants ; d'autres présentent des tendances nettes à l'antisociabilité ; ces derniers sujets rentrent dans la catégorie de ceux qu'Heuyer (1) décrit sous le nom de *paranoïaques*, en insistant sur la mauvaise qualité de leur jugement en vertu duquel ils grossissent des faits insignifiants et sont facilement mythomanes. Ces *indisciplinés rebelles* sont donc autre chose que les instables qui sont loin d'être aussi rétifs et aussi insubordonnés.

Qu'on remarque aussi que l'instable a presque toujours de l'insuffisance mentale tandis que les rebelles et les paranoïaques sont intelligents, travailleurs et réussissent d'autant mieux que leur vanité les incite à l'effort. Enfin par leur degré de moralité les instables et les rebelles sont encore différents : l'instable est dissipé, remuant, désobéissant, mais il a de bonnes tendances, ou du moins il n'en possède pas de mauvaises. Aussi finit-il par prendre des habitudes régulières, s'il est bien surveillé.

Un indiscipliné rebelle ou paranoïaque aboutit généralement à des réactions immorales, même sans être atteint des défectuosités du sens moral que j'étudierai dans cet article. Une insubordination constante et raisonnée crée l'insociabilité qui se transforme aisément en antisociabilité.

Telle est la raison pour laquelle un paronoïaque peut être placé dans une catégorie intermédiaire aux pervertis et aux pervers.

Comme je l'expliquerai plus loin, la sociabilité repose sur trois éléments : un sens moral développé, la compréhension du bien et du mal et la pratique quotidienne d'actions régulières et honnêtes : cette pratique crée des habitudes morales et perfectionne en outre les deux éléments. Or ce dressage moral n'est possible que si le sujet présente un degré suffisant de souplesse et de bonne volonté ; s'il est insubordonné, raisonneur, s'il a un esprit d'opposition en vertu duquel il s'obstine à faire le contraire de ce qui est prescrit, jamais l'habitude ne s'installera. Il manque donc chez l'indiscipliné raisonneur et rebelle un des éléments nécessaires à l'acquisition de la sociabilité : de là des viciations rapides. Lorsque cet indiscipliné veut vivre sa vie, ce qui signifie qu'il se révolte contre toute coercition, il ne tarde pas à commettre des délits anodins peut-être, mais qui prennent fatalement de l'ampleur. J'ai dit que l'avenir des instables était imprévoyable, mais qu'on pouvait espérer un rendement suffisant dans un grand nombre de cas : celui des rebelles et des paronoïaques est généralement désastreux ! Au lieu de s'atténuer avec l'âge, la tare s'accentue et c'est souvent à l'époque pubertaire qu'éclatent les réactions antisociales. Il importe donc de dépister précocement cette variété pour ne pas en encombrer les établissements destinés aux anormaux adaptables : sur ces natures ingrates glissent les efforts éducatifs les plus habiles.

***

On note chez certains enfants d'âge scolaire des *phénomènes d'excitations intermittent* Heuyer (2), Collin (3) Mlle Revon, dans un travail récent (4) ont fait une excellente étude de ces psychoses.

Ces auteurs distinguent : 1° des accès alternant d'excitation et de dépression à intervalles plus ou moins longs et reproduisant de tout point la psychose périodique des adultes ; 2° des accès ou de dépression ou d'excitation, ou encore des accès alternants avec retour à l'état normal, mais en relation avec des causes pathologiques.

Du point de vue de l'avenir social j'estime qu'il faut scinder la deuxième forme, en mettant à part les accès d'excitation avec retour à l'état normal sans intervention de phénomènes dépressifs. Ces paroxysmes rappellent absolument ces crises d'instabilité périodiques dont je viens de parler à propos de l'instabilité et qui ne sont que le reliquat d'une excitation cérébrale ancienne ou la manifestation périodique d'un érétbisme cortical latent.

Le pronostic de cette forme n'est pas mauvais : il est même meilleur que celui d'une instabilité permanente puisque l'état n'est que transitoire, puisque les paroxysmes s'espacent ou disparaissent avec l'âge, et puisqu'ils sont provoqués par des causes évitables.

Au contraire, j'ai remarqué que les autres formes où existent des alternances d'excitation et de dépression (et non pas seulement une période d'excitation avec retour à l'état normal) sont suivies à l'âge adulte de crises identiques qui diminuent notablement la valeur sociale d'un individu. Un état alternant, même en relation avec une intoxication ou une infection chronique, est autre chose qu'un paroxysme isolé et périodique d'excitation ou de dépression.

Pour découvrir la nature de ces oscillations caractérielles, il faut obéir à certaines règles d'observations que j'indiquerai à propos de la sélection des anormaux moraux.

Statistique du rendement social.

Une objection pourrait être faite à cette façon de catégoriser les anormaux et notamment à cette distinction entre les arriérés de 2, de 4 ans et de plus de 4 ans. C'est l'expérience qui indique ces catégories, et en effet, le rendement varie suivant les cas. J'enseigne cette notion depuis plusieurs années, et notamment dans deux leçons à la clinique de la Faculté à l'Hôpital des Enfants-Malades (1), j'ai démontré à l'aide de chiffres la différence de l'avenir social des arriérés suivant leur degré de retard. Cette conception est vérifiée par quelques statistiques ; et parmi celles-ci je mets au premier rang celle de MM. Debray et Roubinowitch (2) qui nous informe que 77 % d'arriérés gagnent leur vie complètement 8 % incomplètement et qu'il y a un déchet de 14 % (donc 14 % d'inadaptables).

L'enquête de mes collègues nous apprend en outre que ces résultats sont obtenus à la condition que le sujet ne présente pas un retard psychique supérieur à 3 ans lors de l'entrée à l'école.

Mais dans cette statistique ne portant que sur les cas d'arriération, l'influence des troubles caractériels n'est pas consignée. De plus, elle ne renseigne pas sur l'âge des arriérés lors de l'enquête sur l'adaptation sociale.

Je puis donner quelques chiffres qui complètent cette statistique. Ils ne portent que sur un nombre restreint d'enfants, mais malgré tout ils enseignent ce que nous voulons savoir.

Sur 42 arriérés sans troubles du caractère et ayant 4 ans de retard au plus.	34 atteignent une adaptation minima deux ans après la sortie de l'école.	
	32 la possèdent encore après 21 ans.	
Sur 32 arriérés instables avec deux ans d'arriération seulement	23 atteignent une adaptation minima deux ans après la sortie de l'école	
	14 la possèdent encore après 21 ans	

(1) *Loco citato.*
(2) *Loco citato* et « Enfants anormaux ». (Thèse de Paris 1914.)
(3) Traité de médecine légale.
(4) Thérèse Revon. — « Etats périodiques d'excitation et de dépression chez les enfants ». Thèse de Paris, 1923.

(1) Leçons faites le 10 et 17 mai 1922 et résumées dans la *Médecine scolaire* de juillet 1922.
(2) Adaptation sociale des enfants arriérés en France. *L'Enfant*, février 1923.

© BIU Santé

Sur 10 instables non arriérés.	7 atteignent une adaptation minima deux ans après la sortie de l'école	
	6 la possèdent encore après 21 ans	
Sur 10 indisciplinés rebelles paranoïaques, etc.	5 atteignent une adaptation minima deux ans après la sortie de l'école	
	2 la possèdent encore après 21 ans	

Je n'insiste pas sur les conclusions qui peuvent être extraites de ces chiffres, et qui seront exposées dans un mémoire actuellement sous presse (1). Je me contente de signaler :

1° Que les troubles caractériels exercent une influence péjorative sur l'adaptation sociale ; 2° que les résultats varient suivant les formes d'indiscipline ; 3° que le rendement deux ans après la sortie de l'école est bien meilleur que celui constaté après 21 ans, ce dernier étant d'ailleurs le seul et vrai rendement social car il a subi l'épreuve du temps ; 4° que l'évolution du niveau mental a toujours été faite par une même personne utilisant une technique autorisée ; 5° qu'une arriération de deux ans accompagnée d'instabilité donne un rendement inférieur même à une arriération simple de 4 ans.

Sélection morale.

Je suis surpris du manque de précision de certains rapports médicaux sur les enfants anormaux qui me sont confiés ou pour lesquels on me demande un placement. Par exemple : les perversions acquises et les perversions innées ne sont pas différenciées et l'enfant est systématiquement dénommé pervers. Est-il pervers : aucune indication ne figure sur le degré de perversité cependant bien utile à connaître en raison des décisions variables qu'il entraîne. L'influence réciproque des causes endogènes et exogènes sur l'apparition d'une réaction antisociale n'est même pas mentionnée.

La sélection d'après l'état moral doit être faite avec autant de minutie que la sélection psychique : aussi n'hésité-je pas à rappeler une fois de plus quelques règles (2) qui ont été admises par plusieurs de mes collègues de France et de l'étranger.

Pour qu'un individu se conduise honnêtement, trois conditions sont nécessaires : 1° il doit posséder cette tendance à la subordination, dont j'ai déjà parlé ; 2° il doit posséder une intelligence capable de discerner le bien et le mal, de comprendre ce qui est permis et défendu ; 3° il doit posséder un élément affectif, le sens moral, en vertu duquel il éprouve une tendance à faire le bien et à fuir le mal. Si cette qualité fait défaut, le degré le plus inférieur de la moralité, la non-nocivité, est difficilement atteint.

Dans l'acquisition de la moralité et de la sociabilité, la présence de l'élément sensitif est particulièrement importante, car de son altération, de son absence, ou de sa déviation, résulte ce qu'on appelle la perversité morale.

Le pervers est donc celui qui est porteur d'une défectuosité de cet élément.

Certes une action nocive peut se produire même avec un sens moral suffisant ; puisqu'il existe d'autres éléments (intelligence et subordination) dont l'altération amène des réactions antisociales. Mais ces deux conditions n'engendrent pas un état de nocivité aussi accentué.

Lorsqu'un délit est commis par un débile ou par un impulsif, malgré une influence endogène incontestable, il est déplacé de dénommer ces sujets pervers, si leur sens moral est indemne ; ce ne sont que des pervertis. Cette distinction est capitale, car il est toujours possible de redresser un individu possédant des tendances sympathiques et éprouvant des remords, tandis que tous les efforts éducatifs sont stériles lorsqu'ils s'adressent à certains pervers.

Etudions donc les catégories de délinquants ou d'immoraux infantiles en tenant compte et de leur aptitude au redressement et aussi du rôle joué par les influences endogènes et exogènes.

I. — Perversions acquises

A. Par influences exogènes : c'est le milieu qui est seul responsable de la viciation.

Cette condition survient si un enfant n'a pas reçu de formation morale, s'il n'a pas été entraîné au bien, s'il est élevé par des gens sans moralité, et commettant devant lui des actes nocifs sans aucun scrupule ou l'incitant à mal faire.

Il est bien certain que si l'on soustrait un sujet à ces influences néfastes avant qu'il ne soit définitivement vicié, on obtiendra d'excellents résultats. Un enfant n'a aucune anomalie, s'il possède l'intégrité de ses facultés mentales et morales,

B). *Par influences endogènes* (anomalies psychiques ou caractérielles), *le plus souvent alliées à des influences exogènes.*

Les influences exogènes précitées peuvent s'unir à des influences personnelles : dans ce cas la perversion est plus rapide, puisque la cause extérieure qui peut vicier un enfant régulier, agit sur un être en état de réceptivité. Ces états d'infériorité dépendent soit d'une insuffisance mentale, soit d'une défectuosité du caractère, soit des deux tares réunies.

1°) *Insuffisance mentale.*

Si d'une façon générale il est vrai qu'un état d'arriération diminue la compréhension morale, la pratique démontre qu'il ne faut pas lui attribuer un rôle criminogène trop étendu.

Evidemment, des degrés accentués d'arriération tels que l'imbécillité et l'idiotie empêchent de discerner ce qui est bien et ce qui est mal : mais il est exagéré de considérer tous les débiles comme radicalement incapables de comprendre ce qui est défendu ! Lorsqu'un rapport médico-légal énonce qu'un inculpé est débile, et que de ce fait son discernement a été moindre, on peut parfois mettre en doute cette affirmation, car il est des distinctions morales qu'un esprit débile peut parfaitement saisir. Certes il existe des cas devant lesquels un arriéré peut être déconcerté : il existe bien des gens remarquablement intelligents qui sont hésitants devant certaines subtilités morales ! Il est donc prudent dans l'appréciation d'une faute déterminée d'établir le degré d'influence de l'insuffisance mentale, car il ne faut pas oublier que tout est relatif, et aussi que pour pratiquer le bien dans la vie quotidienne et pour éviter le mal (ce qui est moins difficile), il n'est pas besoin d'une intelligence éminente.

Véritablement, certains experts abusent trop du qualificatif « débilité intellectuelle » et les magistrats se laissent trop influencer par des constatations dont la valeur varie avec chaque cas particulier.

Prenons un enfant de 12 ans, ayant deux ans de retard mental, ce qui le met au niveau d'un enfant régulier de 10 ans, et supposons qu'il ait volé des oranges chez l'épicier ou des jouets dans un bazar. Jamais je n'admettrai que cet arriéré, qui biologiquement et psychologiquement a 10 ans, a ignoré qu'il commettait une action vilaine et défendue. Un enfant de 10 ans sait qu'on ne doit pas voler.

Et la preuve de ce que j'avance, c'est que ce jeune débile voleur se sauve et sait invoquer des excuses ; elles sont maladroites peut-être, mais le fait de se disculper démontre l'existence de la compréhension suffisante de l'acte commis.

(1) Paul-Boncour et Laufer. — L'orientation professionnelle des arriérés.

(2) Toutes ces considérations sur les anomalies morales et leur classification sont résumées ; elles seront développées dans un ouvrage actuellement en préparation sur la criminogénèse.

© BIU Santé

Donc un arriéré léger est parfaitement capable d'acquérir le degré minimum de moralité ; du moment qu'il n'a pas de tares du sens moral, ce n'est qu'un perverti. Mais il faut avec lui des méthodes spéciales, car il est plus sensible qu'un autre aux influences exogènes et notamment sa suggestibilité est accrue. Des malins savent utiliser la débilité mentale de ces arriérés (1).

Les méthodes préservatrices empêchent cette délinquance.

2°) *L'instabilité psycho-motrice* n'est pas un facteur direct de délinquance, quoique certains psychiatres n'hésitent pas à écrire : instabilité = réactions antisociales.

Si l'instable n'est pas surveillé; il vagabondera et d'autant plus aisément que l'immobilité et la discipline exigées à l'école lui sont profondément antipathiques : au cours de ses vagabondages, il peut être amené à voler, à mendier, etc. Mais ces actes nocifs ne sont pas l'expression d'une perversité irrémédiable, étant engendrés par le besoin, l'imitation, le manque de réflexion. L'instable est affectueux pour ses parents, il manifeste de la sympathie à l'égard de ses camarades, il éprouve des regrets sincères de ses fautes ; son adaptabilité morale est donc possible à la condition qu'il soit surveillé et soustrait aux influences pernicieuses avant qu'il n'ait acquis des habitudes nocives. L'insubordination des instables n'a jamais la profondeur et la ténacité des indiciplinés qui suivent.

3°) *Les indiciplinés rebelles ; vaniteux, paranoïaques*, avec leur caractère rétif, difficile, raisonneur, etc., forment une classe intermédiaire aux pervers et aux pervertis. Tout dépend de leur degré d'égoïsme, de vanité, de non-conformisme aux habitudes sociales. Si malgré ces défauts, l'enfant a de l'affection pour ses parents, s'il possède une tendance à fuir les actions défendues en se bornant à des manifestations d'insociabilité ne gênant que la famille ou un milieu restreint (école, atelier) l'immoralité peut être combattue.

Mais si ces jaloux, ces malveillants, ont un degré très atténué de débilité morale ou une perversité latente, c'est l'antisociabilité qui apparaît et peut devenir intense et irrémédiable.

Les mauvais conseils exercent sur ces natures disposées à ne subir aucune contrainte une influence désastreuse : l'adaptation morale minima n'est que rarement obtenue : Nous verrons comment agir en étudiant les formes de la perversité.

II. Perversions constitutionnelles

Le vrai pervers présente à un degré variable une altération du sens moral. Cette anomalie peut être acquise, et nous la voyons survenir parfois à la suite d'une encéphalite, mais est le plus souvent congénitale : aussi la précocité des manifestations antisociales du pervers est-elle remarquable. Alors que les types précédents ne versent que progressivement dans le délit et que leur nocivité est surtout de cause exogène, les pervers ont des réactions nocives dès leur enfance. Certes, au début, on ne peut parler de réactions antisociales au sens large du mot, mais on constate des réactions antigrégaires, des réactions circonscrites intra-familiales, intra-scolaires etc. Dès que le sujet pénètre dans des milieux sociaux moins tolérants, il est classé parmi les délinquants ou les criminels.

Quel que soit l'acte nocif tous les pervers ont des caractéristiques qu'il est inutile d'exposer, car de nombreux auteurs les ont décrites (2).

Je distinguerai cependant du point de vue qui nous occupe, *d'une part* l'absence des sentiments altruistes même les plus élémentaires (inaffectivité pour les parents, absence de sympathie, indifférence devant les souffrances des autres, etc.) et *d'autre part* la présence de tendances et même d'impulsions nocives. : méchanceté sournoise, cruauté, mensonge malin, besoin de détruire, érotisme précoce, inversion, etc.

L'avenir d'un pervers est bien compromis, aussi beaucoup de psychiatres le considèrent-ils comme un inadaptable : cette opinion est un peu systématique, car lorsqu'on a vécu avec des pervers et qu'on les a suivis dans leur existence, on s'aperçoit que certains d'entre eux ont cependant réussi à se dominer et à éviter des démêlés avec la justice. Cela ne veut pas dire qu'ils ont acquis une moralité de bonne qualité, cela signifie qu'il est possible de créer par une action éducative appropriée, chez certains d'entre eux, une sorte de conscience morale inférieure, des habitudes de moralité, qui n'incitent pas aux actions méritoires mais, qui inhibent les tendances nocives. En somme, on réussit à instaurer chez quelques individus pervers un état de non nocivité, donc d'adaptation minima : c'est peut-être un résultat précaire, mais il n'en est pas moins fort intéressant pour une société qui a le souci de sa défense et qui en outre hésite à éliminer définitivement tous les dangereux virtuels.

Les distinctions qu'on peut faire parmi les pervers sont basées sur le développement des tendances altruistes et sur la présence ou l'absence des impulsions nocives. Du reste, voici les variétés de pervers qui me paraissent mériter une mention.

Il est bien entendu que l'amendabilité d'un pervers ne peut être obtenue que par une action précoce : toute tentative de redressement qui n'est pas appliquée avant l'installation de la puberté et poursuivie pendant les périodes post-pubertaire et internubilo-pubertaire est vaine (1). En conséquence les catégories que j'indique et qui résultent d'une observation de plusieurs années, n'ont été établies que pour les enfants et les adolescents. Je laisse à d'autres le soin de catégoriser les adultes pervers.

***

Le débile ou arriéré moral n'est pas dépourvu de sens moral, mais ce dernier est insuffisamment évolué et par conséquent fragile. Ce débile ne présente pas de tendances nocives, mais ses tendances altruistes et sympathiques sont superficielles : ses remords à la suite des fautes sont peu durables: bien qu'il aime ses parents, il suffit de quelques influences contraires pour que son affection s'éteigne et devienne de l'indifférence.

Evidemment des causes exogènes sont capables de supprimer, et rapidement, cette moralité chancelante. Lorsqu'on examine les débiles à un âge avancé, il est difficile de les différencier d'un pervers accentué et définitif ; mais si l'observation porte sur un jeune sujet, c'est-à-dire avant que des influences aient détruit ce qui existe de tendances altruistes, on découvre ces dernières. Or en les exerçant, en les fortifiant, en exigeant la pratique du bien, on parvient à les solidifier suffisamment pour maintenir une adaptation minima, et même pour obtenir des actions de bonté.

Une intelligence normale est utile pour faire comprendre au sujet l'avantage de l'honnêteté. Si, au contraire, il existe également de la débilité mentale, les chances de viciation sont plus rapides, et l'adaptibilité est moins facile.

J'ai fait remarquer que l'alliance de cette débilité et d'un caractère rebelle ou paronoïaque entraînait l'inadaptibilité : je n'y reviens pas.

Lorsque ce débile moral est en même temps un instable (2), la réformation et l'amendement sont plus ardus, puisque l'instabilité psycho-motrice retarde la prise des bonnes habitudes : mais il n'existe pas une inadaptibilité

(1) Marcel Briand. — Du danger, que font courir à la société les faibles d'esprits utilisés pour commettre des escroqueries. Société de médecine légale, novembre 1913.

(2) Sur ces perversions instinctives, lire les travaux de Dupré, Heuyer, Collin, Roubinowitch, Laignel-Lavastine, etc.

(1) Paul-Boncour. — La puberté chez les anormaux. Congrès des aliénistes de Strasbourg. 1920.

(2) Dans l'article du Traité de médecine de Sergent, tome XXIV, sur « la sélection des anormaux », au lieu du terme débilité morale j'ai employé le vocable d'instabilité morale. Je crois préférable de délaisser cette dernière dénomination afin d'éviter toute confusion : certains auteurs désignent en effet sous le nom d'instabilité mentale l'association de perversité et d'un caractère instable.

© BIU Santé

aussi intense que dans la forme précédente puisque à la longue l'instabilité s'atténue.

***

L'*atrophié moral* (ou *idiot moral* de Boyer) ne possède aucune tendance altruiste, mais par ailleurs il n'éprouve aucune propension à des actes de méchanceté ; c'est donc un indifférent moral, une pâte molle qui subit passivement toutes les déformations. N'éprouvant aucun remords, il récidive volontiers à moins qu'un frein assez puissant n'intervienne. J'ai appelé ailleurs ce type un *pervers d'occasion ou utilitaire* (1), et en effet il est caractérisé par ce fait qu'il s'organise dans le mal agir, quand il y trouve son compte : c'est une direction qu'il choisit du moment que l'occasion se présente. Il s'adapte aux circonstances d'immoralité sans aucune hésitation. Mais comme il est essentiellement utilitaire et qu'il agit constamment dans le sens de son intérêt, il est possible, par un régime éducatif sévère, par des sanctions d'autant plus rigoureuses qu'il récidive, d'obtenir un minimum d'adaptabilité ; la peur de la punition (2) devient le créateur et le soutien de son sens moral inférieur : celui-ci se maintiendra si l'on trouve le seuil de l'intimidabilité. Du moment qu'il n'existe pas d'impulsion au mal comme dans la variété qui va suivre, l'avenir, sans être brillant, est acceptable, mais particulièrement incertain.

A ce propos il est juste d'observer que cette amendabilité n'est pas une rareté, car dans le monde nous coudoyons quotidiennement une quantité de gens dont l'indifférence moral est indiscutable. S'ils restent honnêtes, en apparence, c'est à-dire s'ils ne franchissent pas les limites du délit, c'est uniquement parce qu'ils ont peur : crainte du gendarme, peur du mépris, peur de perdre une clientèle avantageuse, etc., etc. Leurs bonnes actions ne sont souvent que des manifestations hypocrites destinées à dissimuler des bénéfices de moralité douteuse ! Le résultat utilitaire auquel parviennent spontanément certains atrophiés moraux peut aussi bien être imposé par une éducation appropriée, tenace et sévère.

***

Avec les pervers d'occasion, le rendement social est médiocre ; avec les *pervers actifs et définitifs*, il est nul. La perversité est définitive car l'intimidabilité ne peut jouer : elle est active parce que le pervers est poussé au mal pour ainsi dire impulsivement. Bien entendu, ces sujets n'éprouvent aucun remords et même certains d'entre eux se vantent de leurs méfaits. Les réactions de ces pervers ont une intensité variable : les uns savent se dominer ou mieux réussissent à dissimuler leurs actes délictueux. S'ils ont une intelligence supérieure, ils deviennent des escrocs de marque souvent ignorés car ils ont bien soin de compromettre des esprits faibles pour ne pas être inquiétés. Il en est d'autres qui éprouvent le besoin de nuire, qui aiment voir souffrir : ils volent, mais ils se livrent en même temps à leur instinct de destructivité ; ils frappent en y joignant de la férocité. Bref, quelle que soit la réaction antisociale, il existe un fonds permanent de méchanceté, de malignité, de défauts de tout genre, et cela dès la plus tendre enfance : leur vie familiale, scolaire, professionnelle est une suite continue d'actions blâmables et délictueuses.

Les manifestations nocives de ces pervers peuvent être espacées et prendre l'allure périodique. En général, ces sortes de paroxysmes que l'on a assimilés aux formes circulaires et cyclothymiques, sont sous la dépendance d'excès de boissons ou d'intoxications. Ces états intermittents sont d'ailleurs rares, et dans les cas que j'ai observés, j'ai toujours remarqué que ces explosions perverses ne paraissaient espacées que parce que la conduite quotidienne était mal connue, ou parce que l'intensité nocive était plus marquée à certaines époques ; souvent ce sont les occasions qui ont manqué. Chez le pervers actif, la permanence de la viciation est une règle absolue.

(1) Anomalies mentales, 4e édition, page 7, 1922 et Traité de pathologie de Sergent, *loco citato*.

(2) Consulter à ce sujet l'excellent livre de Mairet et Euzière, *Les invalides moraux*, dont je me suis inspiré à plusieurs reprises.

La technique à suivre pour observer les anomalies caractérielles et morales.

Etant donnée l'influence d'une forme de caractère et d'une tare morale sur la conduite d'un enfant et par conséquent sur son adaptabilité sociale il importe d'observer méticuleusement le sujet et de ne pas se baser sur des impressions rapides, sur des renseignements familiaux ou scolaires souvent suspects. J'attache toutefois plus d'importance à l'avis de l'instituteur : mais comme celui-ci peut être influencé par un contact quotidien avec un indiscipliné ou un raisonneur qui finit par l'agacer, il mésestime parfois certaines réactions.

Telle est la raison pour laquelle nous avons, le Dr Laufer et moi, dressé une fiche (1) que remplit le maître de l'enfant ce qui le force à répondre à des questions précises et à barrer sur une liste les qualités ou les défauts que ne présente pas l'enfant. De cette manière nous avons obtenu des renseignements précieux sur les enfants que nous avons examinés cette année en vue de leur orientation professionnelles (2).

Ce mode d'information peut être utilisé au profit des enfant difficiles ou délinquants ; mais il faut en outre les observer dans des conditions spéciales de manière à être renseigné exactement sur la forme de réactions morales et caractérielles.

Ayant exposé la technique de cette observation des enfants délinquants, difficiles, anormaux dans mon Cours de criminologie (1920) et dans plusieurs écrits, je me borne à donner mes conclusions : 1° il est impossible de prendre une décision médicale, éducative, ou juridique sans avoir soumis le sujet qui en est l'objet à une observation *prolongée* et cela pendant plusieurs semaines, de façon à ce que les tares se dévoilent. Un immoral, changé de milieu, sait se maîtriser au début et ses réactions réelles n'apparaissent qu'au contact des événements

2° l'observation doit se faire *dans un milieu naturel* : c'est mêlés à des camarades que les enfants révèlent leur caractère ; les circonstances de la vie en commun font naître des modes de réaction personnels qui n'apparaissent jamais dans une cellule. J'admire ceux qui croient connaître un enfant après l'avoir interrogé durant son isolement, ou en tenant compte des renseignements fournis par les gardiens sur son attitude ! Et à la suite de rapports aussi superficiels, les magistrats prennent des décisions !

3° l'observation doit être *expérimentale*. Il n'existe pas de tests permettant une information rapide sur une moralité ou un caractère, comme cela existe pour le niveau mental (3).

Dans un établissement où se fait une observation conforme aux principes que j'énonce, il est possible de mettre le sujet observé dans un certain nombre de situations capables de déceler le profil moral et ses défectuosités. En observant l'enfant dans ses jeux, dans son travail, dans ses relations, en créant des circonstances, un observateur entraîné constatera l'influence soit de bons ou de mauvais conseils, soit d'une leçon morale, le degré de résistance à une tentation habilement présentée, le degré de perversité d'un mensonge et sa genèse, etc., etc.

4° l'observation doit être *personnelle* : c'est-à-dire que celui qui indique les résultats ne doit se fier qu'à lui-même. Recueillir des renseignements à droite et à gauche et sur eux édifier une opinion est véritablement d'une lé-

(1) Paul-Boncour et R. Laufer. — Les éléments du caractère et de la moralité et la fiche scolaire en vue de l'orientation professionnelle, *L'Enfant*, mai 1923.

(2) Les résultats de cette campagne d'orientation seront publiés dans les travaux de l'Institut d'orientation et d'hygiène professionnelles.

(3) Certains observateurs parlent de tests de moralité : ils omettent d'indiquer qu'ils évaluent ainsi l'élément intellectuel (la compréhension) de la moralité, mais non pas l'élément sensitif (sens moral).

© BIU Santé

gèreté déconcertante et d'une imprécision que certains médecins experts eux-mêmes critiquent ouvertement.

5° *La mise en observation suppose l'existence d'établissements ou de quartiers d'établissements affectés à cet usage.* La création de ces organismes est urgente : elle est du reste réclamée par les magistrats, les médecins et l'administration ! Une seule ville possède actuellement un établissement de ce genre : c'est Lyon, et cette création, qui devrait se généraliser est due à l'activité et à la compétence de mon collègue et ami le Dr Mouret, inspecteur départemental et directeur de l'assistance dans le département du Rhône (1).

A l'école de préservation Théophile-Roussel, qui est destinée à recevoir les indisciplinés amendables et les délinquants non pervers ou d'une perversité corrigible, nous possédons un quartier d'observation où l'enfant séjourne avant d'être admis, définitivement. Je fais une première sélection rapide afin d'éliminer les sujets qui sont manifestement inamendables, ceux dont l'arriération est trop marquée et les psychopathes, puis l'enfant est dirigé sur le quartier d'observation où la méthode employée se conforme aux principes précédents (2).

Conclusions

Je n'ai pas la prétention d'avoir indiqué une méthode de sélection impeccable : depuis 18 ans que j'observe des anormaux, des délinquants, des indisciplinés, j'ai dû bien souvent modifier les techniques ! Mais à l'heure actuelle il existe des données suffisamment précises pour qu'on puisse les recommander.

Grâce à la méthode que je préconise on peut discerner les adaptables, les utilisables et les inadaptables et établir en même temps la formule d'adaptabilité de chaque unité.

Il est dès lors facile de diriger le sujet dans l'organisme qui lui convient, et de le placer dans la section voulue. Par exemple, l'enfant sera mis dans les établissements prévus par la loi de 1909, s'il est adaptable et éducable ; il sera envoyé dans un asile d'anormaux s'il est utilisable. Est-il indiscipliné, il est dirigé vers une école de préservation ou vers un internat primaire. Est-il pervers, c'est la maison de correction qui lui convient, à moins que le degré de perversité justifie une cure d'amendalité. Mais à la base de ces établissements doit figurer la maison d'observation sans laquelle il est impossible de pratiquer une sélection utile et rationnelle.

Enfin, je termine en faisant observer que si une adaptation sociale suffisante exige l'acquisition de l'indépendance économique et d'une moralité élémentaire, tous les efforts doivent tendre à procurer ces qualités. Donc qu'on abandonne cette idée fortement ancrée dans l'esprit de beaucoup de gens (surtout des éducateurs) que c'est l'instruction seule qui donnera un rendement ! Il faut avant tout fournir l'éducation professionnelle qui procure l'indépendance et contribue largement à maintenir la moralité. Comment y parvenir ? Cette question fait l'objet d'un mémoire sur l'orientation professionnelle des anormaux qui va paraître incessamment dans la *Revue anthropologique*.

(1) « Sur le triage et la sélection des enfants traduits en justice », lire le rapport documenté de M. Mossé, inspecteur général des services administratifs, à la quatrième session (1923) du Conseil supérieur de l'enfance.

(2) Dans ce travail je n'ai pas parlé de la sélection biopathologique ; il va de soi que tous les examens médicaux ou anthropologiques sont faits au cours de cette période d'observation. Lorsqu'elle est terminée, est obtenue une connaissance intégrale de l'individu.

Faculté de Médecine de Paris. — THÈSES. — 16 *octobre*. — M. DELAPORTE (Louis). Contribution à l'étude du sérodiagnostic du cancer. — M. ASTARDJIAN (A.). Les modifications sanguines au cours du scorbut. — M. BELFERT (René). Contribution à l'étude du pityriasis rosé de Gibert.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

HOPITAL DES ENFANTS MALADES

M. le Professeur **NOBÉCOURT**

Splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire

(*Suite*)

Syndromes complexes intermédiaires aux leucémies et aux anémies (1)

Samedi dernier (2), je vous ai déjà montré cette fillette de 12 ans et demi, qui présente un syndrome clinique caractérisé par un état anémique, des adénopathies, de la splénomégalie.

L'examen du sang nous a révélé, vous vous le rappelez, une augmentation notable du nombre des globules blancs et surtout une inversion remarquable de la formule leucocytaire, caractérisée par une proportion élevée de mononucléaires non granuleux, anormaux, ayant l'aspect des cellules embryonnaires indifférenciées.

Je vous ai rappelé les formes principales des leucémies et j'ai discuté s'il y avait lieu de faire rentrer cette malade dans le cadre des *leucémies*. Nous avons conclu qu'il était seulement permis de la ranger parmi les *syndromes paraleucémiques*.

A côté des modifications des éléments de la série blanche, le sang présente des modifications très importantes des éléments de la série rouge. Cette enfant est très anémiée. On constate une grande diminution du nombre des globules rouges ; on en a compté successivement 1,110.000, 950.000, 1.005,000. Ces hématies n'offrent que des réactions légères : à peine d'*anisocytose*, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas de volume inégal, à peine de *poikilocytose*, c'est-à-dire qu'elles ne sont pas déformés, à peine de *polychromatophilie*, c'est-a-dire qu'elles ont une coloration uniforme. On ne voit que de rares *hématies granuleuses* et de rares *hématies nucléées* ; 1 p. 100 leucocytes au premier examen, 1 p. 300 au deuxième.

Nous sommes donc, en présence d'un *syndrome anémique* très important.

Que faut-il penser de cette anémie ? C'est la question à laquelle il nous faut répondre maintenant.

***

Pour répondre à cette question, je dois faire une étude rapide des *anémies graves de l'enfance*, en insistant particulièrement sur les formes où il existe des *modifications associées importantes des leucocytes*.

Il faut considérer, quand on parle des *anémies*, deux ordres de facteurs : le *nombre des hématies* et les *modifications* de celles-ci.

C'est le *nombre des hématies* qui a tout d'abord retenu l'attention. Autrefois le professeur Hayem avait donné la classification suivante : *anémies légères* : 4.000.000 d'hématies par millimètre cube ; *anémies moyennes* : 3.000.000 d'hématies ; *anémies graves* : 2.000.000 d'hématies ; *anémies extrêmes* : 800.000 hématies.

Cette classification ancienne est devenue insuffisante

(1) Leçon du 21 avril 1923.
(2) *Le Progrès Médical*, 29 sept. 1923.

© BIU Santé

à la suite des travaux d'Ehrlich et de ceux poursuivis en France par MM. Vaquez et Aubertin, en 1904 et 1905. Il faut tenir compte, en effet, non seulement de la diminution du nombre des hématies, mais encore de leurs *modifications morphologiques*, ainsi que, des *modifications associées des globules blancs*. Ces modifications traduisent, en effet, un effort de la moelle pour la régénération du sang. Cet effort entraîne le passage dans le sang de formes plus ou moins anormales, plus ou moins jeunes ; qui n'ont pas le temps d'arriver à l'état adulte.

Deux types principaux peuvent se présenter.

Ce sont tout d'abord les *anémies plastiques*, ensuite les *anémies aplastiques*.

Dans les ANÉMIES PLASTIQUES, les réactions sanguines sont manifestes. Elles se traduisent par des modifications morphologiques des globules rouges. A côté des globules rouges normaux, il y en a d'autres qui présentent des formes plus ou moins variées : c'est ce qu'on appelle la *poïkilocytose* ; il y en a de tailles diverses, les uns petits, qu'on appelle des *microcytes*, les autres très gros, qu'on appelle des *mégalocytes*.

Apparaissent également des *hématies granuleuses* et des *hématies nucléées* ; parmi ces dernières, les unes ont un noyau assez petit et ne sont pas augmentées de volume : c'est ce qu'on appelle les *normoblastes* ; les autres ont un noyau volumineux et un diamètre plus grand que celui des hématies normales ; c'est ce qu'on appelle les *mégaloblastes*.

Le taux de l'*hémoglobine* est proportionnellement moins diminué que le nombre des globules rouges.

Par suite, la *valeur globulaire*, c'est-à-dire la quantité d'hémoglobine contenue dans un globule rouge est augmentée.

Les *hématoblastes* sont en nombre normal.

En plus des modifications de la série rouge se produisent des *modifications de la série blanche*. Le nombre des leucocytes est souvent normal ; il peut être un peu augmenté, ou au contraire un peu diminué. On trouve des éléments de la moelle osseuse qui passent dans la circulation sanguine : ce sont notamment des *myélocytes neutrophiles*, *éosinophiles* et *basophiles*, parfois quelques *cellules-souches*,

Ces anémies s'observent fréquemment chez les nourrissons, car ils ont une moelle osseuse particulièrement active, encore proche de sa période fœtale, qui entre en réaction avec une très grande facilité.

A ce premier type, l'anémie plastique, s'oppose le deuxième type, qui est l'ANÉMIE APLASTIQUE.

Dans cette dernière, on n'observe pas les phénomènes réactionnels que je viens de décrire. Il n'y a pas de modifications des *globules rouges*, pas d'anisocytose, pas de poïkilocytose, pas de polychromatophilie, pas d'hématies granuleuses, pas d'hématies nucléées. Les *hématoblastes* sont diminués ou même absents. Le nombre des *leucocytes* est généralement diminué. On observe une *inversion particulière de la formule leucocytaire*, caractérisée par la rareté des polynucléaires, la grande abondance des éléments mononucléés non granuleux : ce sont généralement des *lymphocytes*. Dans des cas particuliers, ce peut être des éléments anormaux.

Ces anémies du type aplastique, qu'il faut bien différencier des anémies du type plastique, s'observent rarement chez les nourrissons pour des raisons inverses de celles que j'indiquais à propos des anémies plastiques. On les rencontre quelquefois chez les grands enfants.

Si ces deux types étaient toujours bien tranchés, les faits seraient très simples à cataloguer. Mais ils ne le sont pas toujours nettement. Il existe donc une troisième classe intermédiaire, qui comprend les anémies que le professeur Chauffard appelle les ANÉMIES HYPOPLASTIQUES, que le professeur Marcel Labbé appelle les FORMES INTERMÉDIAIRES, dans lesquelles on trouve des réactions légères.

***

Quand on se trouve en présence de ces anémies, le DIAGNOSTIC est généralement facile, d'une part à cause de l'aspect clinique du malade, d'autre part, à cause des modifications du sang. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans certains cas, il existe de la splénomégalie, quelques réactions ganglionnaires et des modifications du sang, qui font *hésiter le diagnostic* entre les *syndromes anémiques* et les *syndromes leucémiques*.

Ces faits se rangent tout naturellement en deux groupes : ceux où il s'agit d'*anémies du type plastique*, ceux où il s'agit d'*anémies du type aplastique* ou *du type hydroplastique*.

Parlons d'abord du *premier groupe de faits*, c'est-à-dire des ANÉMIES DU TYPE PLASTIQUE, on les appelle encore ANÉMIES AVEC MYÉLÉMIES, à cause des modifications sanguines qui traduisent la réaction de la moelle des os.

Ces faits sont de beaucoup les plus communs chez les enfants. Ils ont été décrits depuis longtemps, sous le nom d'ANÉMIE INFANTILE PSEUDO-LEUCÉMIQUE, par von Jaksch, en 1889, par MM. Hayem et Luzet, en 1891. Vous les trouverez décrits partout, en particulier dans une étude de M. Hallez, parue dans *Le Nourrisson* de mai 1920 et janvier 1921.

C'est chez le *nourrisson* qu'on observe surtout ce type d'anémie. Sur 124 observations colligées par M. Hallez, 120 fois les malades étaient âgés de moins de 2 ans, la plupart de 6 mois à 20 mois ; 4 seulement avaient de 2 à 5 ans.

Je passe rapidement sur le *tableau clinique*. Le début est insidieux. L'enfant maigrit un peu, mais surtout il pâlit ; il a l'aspect bouffi, perd son entrain et son appétit. Tantôt il reste apyrétique, tantôt il a une fièvre légère, une température subfébrile. Il n'y a pas d'hémorragies ; cependant on peut voir quelquefois apparaître du purpura. Il n'y a pas d'adénopathies. Le ventre grossit. Au bout d'un certain temps, on se trouve en présence d'un *syndrome clinique* caractérisé par un aspect d'anémie grave, une splénomégalie volumineuse et une hépatomégalie marquée.

L'*évolution* de cette affection est assez souvent *aiguë* ; elle aboutit à la mort en quelques semaines. Quelquefois elle est plus *subaiguë* et peut durer jusqu'à 5 ou 6 mois. La mort est la règle ; la guérison est cependant possible, mais à condition qu'il s'agisse d'une anémie dont on trouve la cause et qu'on puisse traiter cette cause de façon efficace.

Ce qui importe pour le diagnostic, c'est l'*examen du sang*. Le nombre des *globules rouges* est diminué ; il tombe à 3 millions, à 2 millions, à un million, quelquefois même à moins. L'*hémoglobine* est moins diminuée proportionnellement que le taux des globules rouges ; en tout cas, la valeur globulaire est normale ; quelquefois même elle est augmentée. On trouve les modifications des hématies que je vous ai indiquées : de l'*anisocytose*, de la *poïkilocytose*, de la *polychromatophilie*. Les *hématies nucléées* sont assez nombreuses : ce sont le plus souvent

© BIU Santé

des *normoblastes*, quelquefois des *microblastes* et des *mégaloblastes*, mais en petite proportion : on peut même trouver des hématies nucléées à noyau bi ou tri-lobé, formes de régénération active.

A côté de ces modifications de la série rouge, se produisent des modifications de la série blanche. Très ordinairement, le nombre des *leucocytes* est augmenté : on en compte 18.000, 25.000 et même, dans certains cas, jusqu'à 100.000 et plus. La proportion des polynucléaires neutrophiles est diminuée, celle des leucocytes mononucléés augmentée. Ces derniers comprennent des lymphocytes et des mononucléaires normaux, des myélocytes neutrophiles (1 à 10 p. 100) et quelques myélocytes éosinophiles, enfin quelquefois des cellules embryonnaires indifférenciées.

Le *diagnostic avec la leucémie* peut être difficile : le terme d'*anémie pseudo-leucémique* suffit à le montrer.

Les *caractères cliniques* n'ont guère de valeur pour la différenciation. Les *caractères hématologiques* n'en ont pas beaucoup plus. Sans doute, on peut dire qu'en faveur de l'anémie, il y a davantage d'hématies nucléées avec des noyaux en pleine activité, moins de leucocytes et moins de myélocytes que dans la leucémie, et inversement. Mais il n'y a là rien de pathognomonique. Il y a des cas d'anémie où le nombre des leucocytes est très augmenté et peut être supérieur à 100.000, où la myélocytose est très importante : par exemple, dans un cas de MM. d'Espine et Jeanneret, on comptait 36 % de myélocytes dans le sang.

Donc, le diagnostic entre l'anémie pseudo-leucémique du nourrisson et la leucémie est très difficile.

Le professeur Hutinel et M. Bigart, en 1909, dans le *Traité des maladies des enfants*, font remarquer que, chez les nourrissons, les réactions myéloïdes et la splénomégalie sont fréquentes, qu'elles n'ont pas la même signification que chez les adultes ; que, pour le diagnostic, il faut tenir compte de la fréquence plus grande de l'anémie, de la proportion plus élevée des hématies nucléées par rapport aux myélocytes ; qu'il ne faut pas se hâter d'en conclure à l'existence d'une leucémie. Ils admettent qu'un certain nombre de leucémies décrites chez les nourrissons et qui peuvent avoir guéri sont en réalité des anémies graves.

En réalité, ce sont des nuances ; chez les nourrissons la question des *rapports entre les anémies avec splénomégalie* et les *leucémies* est délicate à résoudre. Les auteurs ne sont nullement d'accord. Les uns sont *unicistes*, les autres sont *dualistes*.

Les *unicistes*, par exemple : MM. von Jaksch, Luzet, Baginski, admettent que l'*anémie pseudo-leucémique peut se transformer en leucémie*. M. Tixier, dans un mémoire paru dans les *Archives des maladies du cœur*, en mai 1911, conclut dans les termes suivants : « Il existe dans certains cas des analogies très étroites, au triple point de vue clinique, hématique et anatomique, entre l'anémie pseudo leucémique et la leucémie. »

Par contre, les *dualistes*, et je cite parmi eux Dominici, le professeur Marfan, MM. Guinon et Simon, le professeur Vaquez, M. Aubertin, etc., sont d'avis que ce sont deux états absolument différents. MM. Hutinel et Bigart, par exemple, concluent : « Nous pensons que l'anémie infantile pseudo leucémique n'est pas une maladie avant-stade de la leucémie, qu'elle n'est qu'un syndrome anatomo-clinique que réalise toute anémie grave survenant chez l'enfant du premier âge. »

Ouvrez deux ouvrages récents, vous y trouverez la même divergence. Dans le *Précis de pathologie médicale* paru en 1922, MM. Prosper-Emile Weil et Marcel Bloch placent l'anémie pseudo-leucémique dans les *syndromes anémiques*. Dans le *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* du professeur Sergent, paru également en 1922, M. Agasse-Lafont la range dans les *syndromes paraleucémiques*.

Pour ma part, je ne veux pas trancher la question. Je reste sur le terrain clinique et je veux vous montrer simplement combien il est difficile d'établir un diagnostic clinique et un diagnostic hématologique entre les anémies et les leucémies. Il vaut donc mieux adopter une dénomination purement clinique, celle qu'ont proposée MM. Prosper-Emile Weil et Clerc, en 1903, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* : au terme d'anémie pseudo-leucémique du nourrisson, ils proposent de substituer celui de *splénomégalie avec anémie et myélémie*, qui ne préjuge rien.

Les splénomégalies avec anémie et myélémie sont très particulières à la petite enfance. Il semble qu'elles soient beaucoup plus exceptionnelles *chez les grands enfants* et *chez les adultes* ; chez eux, tout au moins, elles ont été moins étudiées. On en trouve dans la littérature quelques observations, dues à Strümpell, à Vaquez et Aubertin, à Minet, à Paisseau et H. Lemaire, à Chauffard et Mlle Bernard.

Voici ce que pensent ces derniers auteurs.

L'observation de MM. Paisseau et Lemaire, publiée dans les *Archives des maladies du cœur*, en novembre 1916, est celle d'un soldat de 39 ans qu'ils ont soigné en Macédoine pour une *anémie splénique pseudo-leucémique*. C'était un impaludé récent. Les auteurs concluent de l'étude de ce malade que l'affection « semble s'apparenter à la forme de l'enfant décrite par von Jaksch et Luzet... C'est donc un syndrome hématologique habituellement observé chez l'enfant que le paludisme a réalisé chez notre malade. »

L'observation de M. Chauffard et de Mlle Bernard, parue dans la *Presse médicale* du 3 juillet 1919, concerne un homme de 51 ans. Ce malade, tout d'abord, présente un *syndrome d'anémie pernicieuse ictérigène*, avec leucopénie. Peu après, apparaissent les symptômes d'une *leucémie myéloïde*, avec 331.000 leucocytes, 760.000 hématies, 97 % de myélocytes. M. Chauffard conclut que ce syndrome d'anémie pernicieuse ictérigène et ce syndrome de leucémie myéloïde sont des « modalités associées et complexes de réactions sanguines portant à la fois sur la série rouge et sur la série blanche des éléments figurés du sang. »

Retenons donc, de tout cet exposé qu'il y a des cas où il est très difficile, au lit du malade et au laboratoire, de porter un diagnostic différentiel entre une anémie grave plastique et une leucémie myéloïde.

Passons maintenant au *second groupe* de faits. Il s'agit d'ANÉMIES DU TYPE APLASTIQUE ou du TYPE HYPOPLASTIQUE, dans lesquelles on trouve, en plus ou moins grand nombre, des mononucléaires non granuleux.

A l'encontre des faits précédents, ceux-ci sont rares chez les nourrissons. Cependant, en décembre 1902, MM. Prosper-Emile Weil et Clerc ont relaté à la *Société de pédiatrie* deux cas d'*anémie pseudo-leucémique du nourrisson*, dans lesquels il existait une forte augmentation de la proportion des lymphocytes. Ils les ont décrits sous le nom de *splénomégalie avec anémie et lymphocytémie*. Il s'agissait de bébés, âgés de 6 mois et de 2 ans, présentant une pâleur extrême, une grosse splénomégalie, sans adénopathies. L'examen du sang montrait de l'hypoglobulie,

© BIU Santé

sans hématies nucléées, ou avec très peu. Le nombre des leucocytes était normal, et on trouvait dans un cas 67 %, dans l'autre 73 % de lymphocytes. Il n'y avait pas de myélocytes.

Ces observations sont assez rares chez les nourrissons. Mais, chez eux, comme le fait remarquer Hallez, entre la splénomégalie avec anémie et myélémie et la splénomégalie avec anémie et lymphocytémie, « il existe des *formes mixtes* avec coexistence d'une réaction myéloïde et d'une lymphocytose plus ou moins marquée ».

Plus intéressants sont les faits observés chez les *grands enfants* ou chez les *adultes*.

Il s'agit de malades qui se présentent au médecin avec les allures d'une *anémie pernicieuse*. Le début est insidieux ; le malade devient d'une pâleur cireuse ; ses muqueuses sont décolorées ; son visage est bouffi et la bouffisure peut s'étendre au reste du corps, mais sans aboutir à l'œdème véritable ; cette bouffissure cache l'amaigrissement. Ces malades ne diminuent pas de poids ; ils ont souvent de l'anorexie, quelques vomissements, de la diarrhée ; ils s'essoufflent facilement, présentent un souffle veineux dans les jugulaires. Les hémorragies ne sont pas rares, sous formes de purpura, d'épistaxis, de stomatorragies, voire d'hématémèses et d'hémorragies intestinales. Généralement, le malade reste apyrétique ; parfois cependant il peut avoir une fièvre à caractère intermittent ou rémittent. L'exploration du foie, de la rate, des ganglions périphériques, reste négative.

L'*évolution* est progressive ; elle aboutit à la mort en six mois ou un an. Cependant, si on arrive à trouver la cause, le traitement étiologique peut amener la guérison.

Quand on examine le *sang*, on constate les caractères de l'*anémie aplastique*, sur lesquels je ne reviens pas. Les leucocytes sont en nombre normal ou diminués ; il y a l'inversion leucocytaire que j'ai déjà décrite, avec prédominance très nette des mononucléaires qui peuvent atteindre 60 à 90 % et sont surtout des lymphocytes.

Il y a des cas où, au lieu des lymphocytes du sang normal, on trouve des *cellules embryonnaires*, des *cellules-souches* : M. Aubertin a décrit des *anémies pernicieuses à réaction myéloïde embryonnaire*.

D'autre part, on peut voir le nombre des leucocytes augmenter et apparaître de la splénomégalie. Vous concevez qu'alors le diagnostic devient très difficile avec les leucémies. Voici quelques exemples.

Je relève dans un mémoire de MM. Babonneix et Tixier, paru dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, le 24 janvier 1913, un cas d'*anémie pernicieuse à type aplastique*, chez un garçon de 11 ans et demi. Il présentait un aspect anémique, du subictère, une température subfébrile (37°-38°) ; il n'avait ni adénopathies, ni hépatomégalie ; mais la rate était très grosse (à l'autopsie on lui trouva un poids de 310 gr., triple du poids moyen). Le sang contenait 550.000 hématies avec 15 % d'hémoglobine et une valeur globulaire augmentée. La leucopénie était manifeste : 1200 leucocytes par millimètre cube. On trouvait encore 34 % de polynucléaires ; mais, parmi les éléments mononucléés, il y avait 25 % de cellules embryonnaires. Pas de réaction myéloïde.

Retenez cette splénomégalie et cette réaction embryonnaire importante.

Dans une observation plus ancienne, due à MM. Lesné et Clerc, parue dans le *Journal e physiologie et de pathologie générale*, en 1906, il s'agit d'un homme de 27 ans, qui consulte pour une anémie progressive à évolution rapide. Il meurt quelques semaines après. Pas d'adénopathies, pas de splénomégalie, pas d'hépatomégalie, pas de fièvre, pas d'hémorragies. Hypoglobulie intense : 948.000 globules rouges au premier examen, 690.000 à un examen ultérieur. Aucune réaction des globules rouges. Leucopénie : 3.900, puis 3.000 globules blancs par millim. cube. Mononucléose très importante, atteignant 35 et 39 %, et, parmi les monos, un grand nombre de cellules embryonnaires.

En somme, ce malade se présentait comme un grand anémique, et c'était le seul diagnostic clinique qu'il fût permis de porter. Ni les symptômes cliniques, ni l'hématologie ne peuvent permettre, écrivent les auteurs, de dire s'il s'agit d'une anémie pernicieuse ou d'une lymphadénie sans tumeur apparente. Ils présentent d'ailleurs l'observation sous le titre : *lymphomatose aleucémique* ou *anémie pernicieuse*.

Avec MM. Géraud et Charles Richet fils, j'ai eu l'occasion de soigner pendant la guerre un soldat britannique de 19 ans, entré dans mon service de contagieux de Vauxbuin, près de Soissons, au début de 1918. Il présentait un *syndrome d'anémie grave* avec fièvre, épistaxis et purpura, sans adénopathies, sans hépatomégalie, mais avec une rate grosse, qui ne débordait cependant pas les fausses-côtes. Il mourut après 5 jours d'hospitalisation ; l'évolution avait donc été foudroyante.

Nous avons constaté, chez ce malade, une diminution très grande du nombre des globules rouges (1 million au premier examen, 700.000 au deuxième) ; une légère anisocytose, quelques hématies nucléées (2 p. 100 leucocytes). Il y avait seulement 1 p. 100 de polynucléaires ; le reste des leucocytes était constitué par des mononucléaires non granuleux, parmi lesquels 13 % de cellules-souches.

« Le tableau clinique, avons-nous conclu en présentant cette observation à la *Société médicale des hôpitaux*, le 21 juin 1918, fait penser à une leucémie aiguë ou à une anémie aiguë... Les constatations hématologiques ne lèvent pas les doutes... Notre malade semble avoir été atteint d'un syndrome clinique qui tient à la fois de l'anémie pernicieuse et de la leucémie aiguë, intermédiaire à ces deux affections ».

Une autre observation, publiée par MM. Paisseau et Alcheck, à la *Société médicale des hôpitaux*, le 4 novembre 1921, concerne une femme de 35 ans. Dans un premier stade, elle présente une *anémie rapide* avec du subictère, un léger purpura, de la fièvre, une splénomégalie importante et de l'hépatomégalie. Cependant, l'examen du sang ne révèle rien de bien particulier : 2.500.000 hématies, 3.500 leucocytes ; formule normale. L'état s'améliore, l'anémie diminue ; le foie, la rate, diminuent. Mais, deux mois et demi après le début, on voit apparaître, dans un second stade, des adénopathies multiples, de la fièvre, en même temps que le foie et la rate augmentent de nouveau de volume. A ce moment surviennent des hémorragies de labouche, du purpura, et la malade meurt, trois mois et demi après le début des accidents.

Or, pendant cette dernière période les auteurs trouvent une leucocytose légère, à 40.000, d'ailleurs transitoire, car peu après il n'y a plus que 2.000 leucocytes ; les leucocytes comprennent presque exclusivement des cellules embryonnaires, 65 à 74 % ; les globules rouges sont très diminués (1.400.000) avec déformations peu importantes ; il y a seulement quelques hématies nucléées.

Cette malade a donc présenté tout d'abord un *syndrome d'anémie pernicieuse aiguë ictérigène* avec *splénomégalie*, puis, dans une deuxième phase, un *syndrome de leucémie aiguë*.

© BIU Santé

Dans toutes ces observations, vous le voyez, le diagnostic hésite entre anémie pernicieuse et leucémie aiguë ; les auteurs ne trouvent pas de caractères différentiels pathognomoniques. C'est qu'en réalité il n'y en a pas.

M. Aubertin, dans un article récent du *Journal de médecine français* (octobre 1922), sur le *diagnostic clinique de la leucémie aiguë*, insiste sur ce point qu'il n'existe, dans certains cas, entre les anémies pernicieuses et les leucémies aiguës, que des nuances cliniques. En faveur d'une leucémie, dit-il, on peut invoquer une fièvre plus élevée, des hémorragies plus abondantes, une évolution plus rapide, une rate plus hypertrophiée, des adénopathies, mais la splénomégalie et les adénopathies peuvent manquer et inversement on peut voir la splénomégalie dans l'anémie. Quant aux caractères hématologiques, ils ne sont nullement pathognomoniques. On ne peut se fonder sur le nombre des leucocytes, puisqu'il y a des *leucémies leucopéniques*, c'est-à-dire avec diminution du nombre des leucocytes ; ni sur le nombre des hématies, puisqu'il y a des leucémies aiguës dans lesquelles le nombre des hématies tombe très rapidement et peut devenir inférieur à un million.

Seule l'autopsie peut lever les doutes, mais je n'aborde pas cette question qui m'entraînerait trop loin. Je reste sur le terrain clinique.

***

Les faits que je viens d'exposer nous fournissent des données utiles pour les conclusions à formuler au sujet de notre jeune malade.

Cette malade se présente avec un *syndrome d'anémie grave*, presque d'anémie *extrême*, d'après la classification d'Hayem, avec un million et même 950.000 globules rouges par millim. cube ; c'est une *anémie grave du type hypoplastique* : il y a peu d'anisocytose, de poïkilocytose, de polychromatophilie, quelques hématies nucléées du type normoblaste, quelques hématies granuleuses ; mais ces modalités réactionnelles des globules rouges sont peu importantes.

La valeur globulaire est très augmentée.

Les hématoblastes sont diminués. Le caillot est irrétractile.

Mais il existe d'autre part un *syndrome leucémique*. Le nombre des leucocytes est augmenté, puisqu'il a atteint 32.600 à un moment donné. La formule leucocytique est très modifiée ; elle comprend une proportion élevée de grandes cellules indifférenciées, cellules-souches ou cellules embryonnaires ; elle était de 84 % au premier examen.

On note enfin une *splénomégalie* importante et des *adénopathies* d'ailleurs peu volumineuses.

Il s'agit donc d'un *syndrome complexe* se rattachant par certains côtés aux *anémies*, par d'autres côtés aux *leucémies embryonnaires*. Il serait imprudent, à l'heure actuelle de préciser la nature de l'affection. Il nous faut chercher un diagnostic symptomatique, rappelant les éléments caractéristiques présentés par le malade. Je propose l'appellation de : *Splénomégalie avec anémie grave hypoplastique et leucocytose embryonnaire*. Elle rappelle celle de *splénomégalie avec anémie et myélémie*, qui, nous l'avons vu, doit être adoptée pour des faits comparables.

Nous réservons aussi l'avenir. Une *double évolution* est en effet possible.

Il se peut que cette malade évolue *dans le sens leucémie*, et cela malgré la rémission actuelle ; l'observation de MM. Paisseau et Alchek en est une preuve. Le pronostic serait dans ce cas fatal.

Il se peut que l'affection se précise plutôt comme une *anémie*. Le pronostic restera grave, parce qu'il s'agit d'une anémie hypoplastique, et parce que, quand on ne trouve pas la cause de ces anémies, on ne peut instituer le traitement étiologique, qui seul sauverait la malade.

Donc, malgré cette récente amélioration, le *pronostic* reste très sérieux. La seule chance de guérison pour la malade serait que nous arrivions à savoir quelle est la cause de son affection.

L'ÉTIOLOGIE des syndromes que je viens de décrire est encore bien mal connue. Elle échappe complètement pour les *leucémies* et on compare volontiers la plupart d'entre elles à des cancers. S'il s'agit d'une *anémie*, elle peut, dans certains cas, être découverte.

Dans la production des *splénomégalies avec anémie et myélémie des nourrissons* interviennent, dans certains pays le *paludisme*, et dans le bassin méditerranéen, une leishmaniose, qui réalise le *kala-azar*. On a invoqué la *tuberculose*, mais son rôle n'est pas démontré. Plus commun est l'intervention de la *syphilis congénitale*. Sur les 124 cas relevés par M. Hallez, 57 fois, c'est-à-dire dans 37 % des cas, elle était avérée, soit chez le malade lui-même, soit chez les ascendants. Dans d'autres cas, on invoque les *troubles digestifs* : ils ne paraissent jouer qu'un rôle minime. Dans un certain nombre d'observations enfin (13 % des cas dans la statistique de M. Hallez), l'étiologie est absolument inconnue.

Dans les *splénomégalies avec anémie aplastique ou hypoplastique et leucocytose embryonnaire*, l'étiologie échappe presque toujours.

C'est le cas pour notre malade. Nous n'avons trouvé aucun facteur étiologique et notamment aucun signe de syphilis. Au premier examen nous avons bien constaté une réaction de Bordet-Wassermann légèrement positive (H^5), mais, à un deuxième examen pratiqué le 14 avril, cette réaction a été absolument négative (H^8). Rien ne nous permet donc de considérer comme certaine ou même probable l'intervention de l'hérédo-syphilis.

***

Quel TRAITEMENT faut il instituer chez notre malade ?

A l'heure actuelle, vous le savez, on traite les *leucémies* par la *radiothérapie*, par la *curiethérapie*, ou encore par le *benzol*.

Chez notre malade, nous ne pouvons naturellement penser à recourir à l'administration du *benzol*, car ce médicament est interdit quand il y a une grande diminution du nombre des hématies ; il ne convient guère que dans les leucémies myéloïdes avec forte leucocytose, ce qui n'est pas le cas.

La *radiothérapie* est indiquée dans les leucémies.

On peut l'employer pour amener la destruction des globules blancs et des éléments médullaires anormaux : c'est une radiothérapie destructive, qu'on applique soit sur les os, soit sur la rate. Devions-nous employer pour notre malade la radiothérapie de cette façon ? Je ne l'ai pas pensé.

Chez notre malade, ce n'est pas le nombre de globules blancs qui était dangereux ; ce qui manquait, c'étaient des globules blancs normaux. Les cellules embryonnaires, contenues dans son sang, représentent la variété la plus jeune des éléments de la moelle des os ; normalement elles se transforment en myélocytes granu-

© BIU Santé

leux, puis en polynucléaires neutrophiles. Loin d'essayer de détruire ces éléments embryonnaires, il fallait au contraire essayer de stimuler leur activité, hâter leur transformation en éléments plus âgés. De même il fallait stimuler la formation des hématies manifestement insuffisante. Pour atteindre ce but M. Duhem a commencé le traitement de cette malade en appliquant sur les extrémités osseuses des doses courtes, vives et excitantes de rayons.

Nous avons également eu recours aux injections de *sérum hématopoïétique*, que le professeur Carnot et Mlle Deflandre ont introduit dans la thérapeutique. Ce sérum est prélevé chez des animaux saignés plusieurs fois, pendant la phase de régénération sanguine.

A notre jeune malade, nous avons pratiqué, pendant 14 jours, six injections sous-cutanées de sérum hématopoïétique, à la dose de 2 cmc. puis de 3 cmc. Elle en a reçu en tout 14 cmc.

Ce traitement a été très bien toléré. Sous son influence, l'état général s'est amélioré, la rate a diminué de volume, le nombre des hématies a doublé et est passé de un million à deux millions, le nombre des leucocytes a diminué, tombant de 32.000 à 12.400. En même temps, la formule leucocytaire s'est profondément modifiée : les éléments mononucléaires non granuleux sont tombés de 96 % à 26 %, et les mononucléaires anormaux, les grandes cellules embryonnaires, de 84 % à 20 % ; par contre le taux des polynucléaires neutrophiles s'est élevé à 63 %.

Il y a donc eu un effet véritablement intéressant et sur l'état général de cette malade, et sur son sang. Malheureusement, ces modifications favorables ne paraissent pas devoir se poursuivre. A l'heure actuelle, de nouveau, l'enfant pâlit, est fatiguée ; sa rate augmente de volume (elle mesure maintenant 20 cm. sur 12 cm.) bien qu'elle soit cependant moins grosse qu'avant le traitement, où elle mesurait 25 cm. sur 13 cm. ; le foie a grossi et repris son volume primitif. Les globules rouges ont diminué de nouveau ; le 19, ils retombaient à un million. Les globules blancs, ont augmenté, atteignent 45.200 ; les polynucléaires neutrophiles, qui étaient montés, ont diminué et sont revenus comme au début à 3 %. Les mononucléaires non granuleux arrivent maintenant à 92 %, et les mononucléaires anormaux, les cellules embryonnaires à 66 %.

Il y a cependant une accentuation de la réaction myéloïde. Les hématies nucléées sont plus nombreuses : on en trouve 6 pour 100 leucocytes, moitié normoblastes, moitié mégaloblastes.

D'autre part, d'autres modifications du sang sont importantes. Le nombre des hématoblastes diminue très sensiblement : il n'y en a plus que 31.000. Si la coagulation du sang est normale actuellement, puisqu'elle se fait en 6 minutes, il n'y a pas de rétraction du caillot, comme dès le premier jour. Le temps de saignement est prolongé : il est de 22 minutes.

Ce *traitement pathogénique* n'a donc eu que des effets transitoires. Il faudrait instituer un *traitement étiologique*. Malgré que rien ne permette de conclure à la syphilis, nous devions néanmoins tenter une *thérapeutique antisyphilitique*. Aussi avons-nous commencé à pratiquer des injections de *sulfarsénol*.

***

Vous voyez donc combien est complexe la malade que je viens de vous présenter, combien il nous faut être réservés dans le diagnostic, combien il serait imprudent de conclure d'une façon définitive.

J'ai voulu montrer dans ces deux leçons qu'il y a des *leucémies* et des *anémies graves pernicieuses* ; qu'entre les formes très caractérisées de ces leucémies et de ces anémies, il y a des *syndromes cliniques* qui occupent un terrain mal délimité ; qu'en leur présence il faut se borner à faire un diagnostic clinique sans vouloir préjuger de la nature de l'affection. D'ailleurs, qu'ils soient connus ou qu'ils soient ignorés, et c'est le cas le plus fréquent, les facteurs étiologiques qui déterminent les lésions ou les réactions de la moelle osseuse frappent l'ensemble du tissu hématopoiétique ; ils agissent aussi bien sur les éléments de la série blanche que sur ceux de la série rouge ; ils déterminent une maladie de tout le tissu. Dans les leucémies les mieux caractérisées, il y a toujours des troubles de la série rouge ; comme le faisaient remarquer MM. Chauffard et Lœderich dans une *étude sur quelques formes cliniques de l'anémie pernicieuse* parue dans la *Revue de médecine*, en 1905 : « bien des leucémiques meurent plus du fait des altérations des hématies, que de celles de la cellule blanche, preuve qu'il s'agit d'une maladie de tout le sang et non d'une affection localisée à l'appareil leucopoiétique ».

Restons donc sur le terrain de la clinique. Je crains bien que d'ici peu de temps nous n'ayons pour notre petite malade l'occasion de pratiquer les vérifications anatomiques ; nous verrons alors les enseignements qu'elles apporteront à la compréhension des phénomènes.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

VARIÉTÉS

De quelques obstacles à la diffusion des méthodes psychanalytiques en France

Par MM.

Edouard PICHON et **Dr R. LAFORGUE**

Interne des hôpitaux de Paris. — Assistant à la clinique Psychiatrique de Ste-Anne.

La plupart des médecins de France, même les plus éclairés, lorsqu'on vient à leur parler de la psychanalyse, reçoivent ces propos avec, pour le moins, un sourire ironique. N'y a-t-il pas lieu de se demander comment il se fait qu'un milieu aussi averti que l'est, par exemple, le milieu hospitalier parisien, accueille avec autant de méfiance un corps de doctrine aussi disciplinée, aussi riche en idées, voire en résultats, que la psychanalyse.

Nous nous sommes posé cette question, et nous sommes arrivés à penser que si les esprits critiques de France ont eu quelque raison d'adopter cette attitude ironique, de leur côté, les psychanalystes sont fondés à persister dans leur ardente conviction. Comment se fait-il que les uns et les autres ne s'entendent pas ?

Il nous semble que la faute en est, non pas au fond même des doctrines de la psychanalyse, mais à la façon dont elle ont été présentées au public français, qui se complaît toujours si fort à saisir le caractère critiquable des nourritures intellectuelles qu'on lui offre. Ceux de nos maîtres qui, comme M. Claude, cherchent à intéresser le public médical français à la psychanalyse, ont déjà senti que c'était dans ce domaine surtout de forme que des fautes avaient été commises, et ont attiré l'attention sur ce fait. Nous allons essayer de passer en revue, dans le présent article, les principaux points sur lesquels les erreurs ont porté.

© BIU Santé

Il faut tout d'abord déplorer que les doctrines psychanalytiques aient trouvé ici leurs premiers champions en dehors du monde médical. Beaucoup de personnes, si cultivées soient-elles, sont exposées, lorsqu'elles abordent un problème de pathologie à ne pas concevoir les questions du point de vue spécifiquement *clinique* qui caractérise le bon esprit médical. De plus, la doctrine psychanalytique, irradiant des milieux littéraires, à couru les salons, où elle a subi de dangereuses déformations. Voilà une première raison qui a contribué à mettre les médecins en garde contre le freudisme. Comment, en effet, auraient-ils pu ne pas s'indigner devant les abus que l'on voulait faire de la psychanalyse devant les curiosités malsaines qu'elle a suscitées en sortant du domaine médical ? Que tel médecin, ou tel psychologue, désireux d'étudier objectivement les mécanismes de la réaction artistique, ait occasionnellement cherché à disséquer, dans une œuvre donnée, les éléments psychiques composants, c'était, à la rigueur, admissible. Mais que l'on ait prétendu baser sur ces considérations un jugement sur la valeur *esthétique* de l'œuvre, voilà qui était évidemment illégitime. Toutes les personnes de bon sens l'ont depuis longtemps senti.

Second point ; certains tenants des méthodes psychanalytiques ont eu la maladresse de présenter la doctrine freudienne comme tirée en quelque sorte du néant et née par génération spontanée sans rien qui l'ait, avant Freud, annoncée dans la pensée des hommes. Rien n'était à la fois plus choquant pour les esprits avertis et ralliés à des doctrines antérieurement acceptées, éminemment respectables, et aussi plus contraire à la vérité.

L'école des psychanalystes a certes eu le mérite de nous apporter comme nous le disions, un corps de doctrine homogène, cohérent, susceptible donc de fournir un appui solide aux recherches ultérieures. Mais, d'une part, il est évident que les analyses intuitives souvent si poussées des littérateurs de tous les pays et particulièrement du nôtre, que les idées des philosophes antiques et des psychologues modernes, que les doctrines mêmes de neurologistes tels que Charcot ont constitué le fondations sur lesquelles Freud a établi son édifice ; lui-même le proclame. Et, d'autre part, il est nécessaire que la psychanalyse, qui se présente sous l'aspect d'une étape de la science psychologique et psychiatrique, ne nous soit pas donnée comme un dogme intangible et désormais immuable.

Une troisième erreur sur laquelle nous voulons attirer l'attention, a été de ne pas apporter assez de soin au choix des mots français par lesquels on a traduit les divers termes de la nomenclature psychanalytique allemande. La culture française comporte, dans l'ordre intellectuel, une précision qui va souvent jusqu'à la subtilité. Or, dans bien des cas, les psychanalystes suisses ou slaves qui ont transposé en langue française les écrits de l'école de Vienne et de celle de Zurich se sont contentés d'à-peu-près, ou bien ont brutalement introduit en français le terme employé en allemand, sans prendre garde que ce terme pouvait, dans notre langue, prêter à la critique, voire au ridicule. Par exemple, il est impossible à un Français de ne pas associer *libido* avec *libidineux*. *Libido* est, de ce fait même, un mot qui doit être banni de la nomenclature psychanalytique française, pour être remplacé par un vocable mieux approprié à rendre l'idée beaucoup plus générale que les freudistes veulent lui faire exprimer. Cette adaptation de la nomenclature freudienne aux exigences françaises, nous croyons qu'il est encore temps de le faire, et nous nous y emploierons à l'occasion.

Mais ce n'est pas seulement sur le domaine de l'expression verbale que la théorie de Freud a besoin d'un ajustement ; c'est quant à leur fond même que les idées freudiennes nous ont, en général, été mal présentées : et c'est là la quatrième et la plus grave des erreurs que l'on a commises.

Le bon sens se révolte devant des affirmations comme : la plupart des humains nourrissent le désir, qui de tuer, qui de posséder leur père, leur mère, leur frère, leur sœur. Cette affirmation se trouve pourtant dans les écrits, sinon des psychanalystes véritables, fort nombreux ici, du moins de beaucoup de personnes qui se donnent pour avoir des lumières en matière de psychanalyse théorique. Présentée sous la forme ci-cessus, cette affirmation est pourtant la plus fausse du monde.

Sur le simple terrain pratique, et sans prétendre en tirer ici d'inférences métaphysiques, nous devons considérer l'homme sain comme centré autour d'une conscience capable de se sentir penser et de se sentir vouloir : c'est cette conscience qui constitue sa personnalité.

Tout ce que cet élément connaît rentre par elle en lui, puisqu'il est essentiellement une conscience : c'est ainsi qu'il peut se sentir des *désirs* auxquels pourtant il refuse d'obéir, des désirs qui ne se transforment pas en intentions, ni *a fortiori* en volitions : c'est le mécanisme bien connu de la *répression* des désirs conscients.

Mais le contenu psychique ne se compose pas uniquement de ce que le centre conscient connaît. Or, dans ce qu'il ne connaît pas, il y a de véritables individualités mentales ayant leurs *tendances* propres. Notre bon sens s'indignait tout à l'heure que l'on pût proférer cette contre-vérité : « Il y a une foule d'êtres humains qui désirent tuer leur père ». « Il acceptera fort bien, au contraire, que l'on dise : « Il y a une foule d'êtres humains « qui, parmi les tendances obscures, involontaires, emplis- « sant leur inconscient, en possèdent une qui, si elle était « pleinement obéie, les porterait à nuire le plus possible « à leur père ».

On voit que nous avons été amenés à prêter à ces tendances une vie propre, une manière d'individualité différente de celle de la personne humaine même qui les héberge : cette notion de la pluralité des individualités mentales à l'intérieur d'un psychisme humain nous paraît capitale au point de vue théorique même, et indispensable pour un exposé acceptable ici. Outre qu'elle contentera ce besoin de vérité pratique que l'affirmation brutale apportée ci-dessous choquait si fort, elle aura encore l'avantage de contribuer à la compréhension de ces juxtapositions de tendances opposées qui se voient dans les faits psychiques connus sous le nom d'*ambivalence*.

Il ne faudrait d'ailleurs, bien entendu, pas nous faire dire que la répartition des connaissances représentatives et des sentiments affectifs entre le conscient et l'inconscient soit immuable. Tel désir, censuré, sera chassé de la conscience, c'est-à-dire sera réduit au rang de tendance : c'est le mécanisme dit du *refoulement*. Telle tendance au contraire, que le psychanalyste aura découverte par l'analyse critique des rêves ou par quelque autre procédé, plus ou moins originalement freudien, sera ramenée par lui dans la conscience, pour y être combattue si possible ou détruite ou convenablement désorientée : c'est ce qu'on pourrait appeler le mécanisme du *décèlement* (ou plus brièvement : *décel*) psychanalytique.

En disant à l'homme : γνωθι σεαυτον (connais-toi) Socrate entendait déjà lui offir une recette pour devenir plus facilement εγκρατης αυτον (maître de soi).

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

(Séance du 9 octobre 1923.)

Salpingite. — ***MM. Forgue et Grynfelt*** (de Montpellier) communiquent un travail intéressant sur le processus d'occlusion de l'orifice abdominal de la trompe dans les salpingites.

Ils ont eu l'occasion d'examiner un certain nombre de cas d'oblitération inflammatoire de l'orifice abdominal des trompes. Les conclusions de leur examen redressent les diverses opinions courantes sur le mécanisme de cette oblitération et font justice des processus d'« intussusception » et « d'inversion des franges » qui avaient cours jusqu'à présent.

Empoisonnement par les graines de médicinier. — ***MM. Loir*** et ***Legagneux*** rendent compte des cas d'empoisonnement collectif qu'ils ont observés au Havre en août 1923.

L'hôpital reçut vingt malades et on en soigna un bien plus grand nombre en ville ; c'étaient des adultes ou des adolescents qui éprouvèrent de vives souffrances, mais aucun cas de mort ne survint. Les malades ressentaient des brûlures à la bouche et au pharynx, présentaient des vomissements, des vertiges, du délire, parfois des syncopes, des secousses musculaires, de la diminution de l'acuité visuelle, un pouls battant à 110. L'enquête conduite par les auteurs leur démontra qu'il s'agissait d'un empoisonnement par les graines du médicinier, que les malades avaient ramassées sur le port et mangées, les prenant pour des cacaouètes. Le médicinier (*Jatropha curcas*) est une euphorbiacée qui pousse dans l'Amérique du Sud, dans l'Inde, sur la côte orientale d'Afrique. Ses graines ressemblent à celles du ricin et renferment 34 p. 100 d'une huile incolore connue sous le nom d' « huile infernale » qui constitue un purgatif drastique des plus énergiques, et n'est d'ailleurs employée que dans l'industrie. Il existe dans ces graines, en plus de l'huile, des résines qui en accroissent la toxicité.

Traitement de la fièvre puerpérale par l'arsénobenzol pur ou iodé. — ***M. S. Marbais*** ayant trouvé que plusieurs femmes — souffrant de la fièvre puerpérale — présentaient une séro-réaction syphilitique positive, a pensé leur appliquer le traitement spécifique par l'arsénobenzol, qui lui avait réussi sur les blessés de guerre. Il a eu l'occasion de soigner lui-même dans les maternités parisiennes une vingtaine de cas de fièvre puerpérale avec un résultat franchement satisfaisant. Il a appliqué ce traitement dans des cas extrêmement graves, par exemple, sur une femme albuminurique ; sur une autre qui souffrait en même temps d'une encéphalite léthargique ; dans un cas de présentation de la face ; dans un cas de rash ; dans un cas de grossesse gémellaire ; dans plusieurs cas de lenteur de la période d'expulsion, où l'on a dû employer le forceps ; dans un cas de placenta prævia accompagné d'hémorragie, etc.

Les doses employées sont petites et répétées tous les deux trois jours en cas de besoin. La fièvre baisse immédiatement dès la première injection ou après les suivantes ; il faut persévérer. Le streptocoque disparaît du sang dès la chute de la fièvre. Les injections ne provoquent aucune réaction générale.

Dans l'état actuel de la thérapeutique de l'infection puerpérale, les recherches du docteur Marbais apportent à la science médicale et à l'humanité un progrès des plus sensibles.

XXXII[e] CONGRÈS
DE
L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(*Paris*, 8-13 *octobre* 1923)

PREMIÈRE QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR

La transfusion du sang

Cette question a été l'objet de trois rapports ;

M. JEANBRAU étudie les techniques modernes de la transfusion, la biologie du sang citraté, les accidents et dangers de l'opération, le choix des donneurs, les indications dans l'anémie aiguë post-hémorragique.

M. PAUCHET traite de la transfusion du sang dans le shock, dans la période pré et post-opératoire, dans les intoxications et les infections et de la technique de la transfusion du sang total.

M. EMILE-WEIL, enfin, fait un exposé de la transfusion en médecine et de ses indications dans les affections du sang.

Resumé du rapport de M. JEANBRAU.

I. **Les techniques modernes de transfusion.** — Ces techniques se classent en deux groupes, selon qu'on utilise du sang pur ou du sang rendu incoagulable.

A. MÉTHODES DE TRANSFUSION DE SANG PUR artério-veineuse ou veino-veineuse. La *transfusion artério-veineuse* créée par Crib se fait, soit *directement* par anastomose vasculaire à l'aide de sutures ou de canules spéciales (Crib, Elsberg), soit *indirectement* à l'aide de tubes de métal paraffinés (Carrel, Tuffier, Morel, Bernheim). Ces techniques sont très satisfaisantes au point de vue biologique et chirurgical. Mais elles sont difficiles, longues, obligent le donneur à faire le sacrifice de son artère radiale et ne permettent pas d'apprécier la quantité de sang transfusé. Aussi les a-t-on abandonnées.

La *transfusion veino-veineuse* n'est plus pratiquée aujourd'hui qu'à l'aide de deux techniques.

La première utilise des récipients paraffinés. David et Curtis en furent les initiateurs en 1913. Puis Kimpton et Brown imaginèrent un procédé qui, perfectionné par Beth Vincent, est encore employée avec succès aux Etats-Unis. Enfin, tout récemment, juillet 1923, Bécart a publié un procédé qui dérive des précédents et permet, sans aucune dénudation vasculaire, de transfuser du sang pur artérialisé par un courant d'oxygène.

Dans l'autre technique de transfusion veino veineuse, le sang est aspiré et reinjecté au moyen de seringues et de robinets à deux ou trois voies. Unger d'abord, puis Govaerts, Rosenthal, Lindemann, Shermann, Lee, sont de ceux qui ont ainsi pratiqué la transfusion.

B. MÉTHODES DE TRANSFUSION DU SANG RENDU INCOAGULABLE. — Malgré toutes les précautions prises, il est très difficile d'éviter la coagulation dans les appareils. Aussi a-t-on été amené à ajouter au sang, dès sa sortie du vaisseau, des substances anticoagulantes.

En 1914, trois auteurs ont presque simultanément découvert la transfusion du sang stabilisé par le *citrate de soude*. Ce sont Hustin (de Bruxelles), Agote (de Buenos-Ayres) et Lewisohn (de New York). Ce dernier a eu le mérite de régler une technique excellente d'emblée et que l'on n'a que peu modifiée, en outre, d'étudier la toxicité du citrate, ainsi que son influence sur le temps de coagulation du sang du récepteur.

Pendant la guerre, en France, le protagoniste de la transfusion citratée fut Jeanbrau qui eut comme collaborateur, pour l'étude biologique du sang citraté, le physiologiste Hedon. De nombreux chirurgiens suivirent. Puis des médecins, Rosenthal, Ameuille, Emile-Weil, cherchèrent en simplifiant le manuel opératoire et l'instrumentation, à mettre la transfusion à la portée de tous les praticiens.

Parmi les plus récentes et les plus heureuses techniques, il faut citer celle de Bécart qui ponctionne la veine avec une longue et large aiguille très pratique, reçoit le sang dans une ampoule contenant 10 centimètres cubes de citrate de soude à 10 p. 1000 (dose pour 250 grammes de sang et le réinjecte à l'aide d'un trocart aiguille également large et commode.

Mais d'autres substanees anticoagulantes ont été employées. Ainsi Hustin, Dupuy de Frenelle, Roux, Turner et Robertson ont transfusé du sang dilué dans du *sérum glucose* isotonique. E. Flandin et Tzanck, en 1921, ont eu recours aux *arsénobenzènes*.

II. **Biologie du sang citraté.** — Les recherches de Sabattini, Lewisohn, Hédon, Giraud en particulier, ont permis d'établir les points suivants :

1° Le sang citraté à 2 ou 3 p. 1000 demeure liquide indéfiniment ; il est « stabilisé » mais non décalcifié. Son incoagulabilité résulte de la désionisation du calcium. Pour provoquer la coagulation du sang citraté, il suffit de lui ajouter, soit du chlorure de calcium, soit du sérum sanguin.

2° Le sang citraté n'est pas toxique, même chez les nouveaunés et les malades, aux doses où on l'emploie pour la transfusion.

3° Le citrate n'abrège pas le temps de coagulation du sang chez le transfusé.

4° Le sang stabilisé par le citrate garde les propriétés biologiques du sang pur.

5° Le citrate ne détruit ni les produits des glandes endocrines, ni les anticorps du sang immunisé.

6° Le sang citraté conservé donne des résultats comparables à ceux du sang frais.

L'*inconvénient* du sang citraté en transfusion est la fréquence plus grande de frisssons et d'hyperthermie qu'après la transfusion de sang pur. Mais cet inconvénient est bien minime en comparaison des avantages et de la sécurité que présente la transfusion citratée.

© BIU Santé

III. **Dangers et accidents de la transfusion.** — Les *dangers* se résument dans la transmission d'une maladie comme la syphilis, la tuberculose, le paludisme et seront évités par le choix d'un donneur indemne de ces maladies.

Les *accidents* sont de trois ordres. Les accidents *mécaniques*, pénétration de l'air dans les veines, dilatation aiguë du cœur, résultent de fautes de technique. La transfusion doit être lente ; il faut mettre au moins cinq minutes pour injecter 100 grammes de sang. Les accidents *anaphylactiques* sont très rares. Les accidents d'*ordre humoral*, de beaucoup les plus importants, sont causés, soit par l'incompatibilité sanguine (action agglutinante et hémolytique d'un sang sur un autre), soit par de petites différences humorales inappréciables *in vitro* et susceptibles néanmoins de provoquer des phénomènes colloïdoclasiques, en général bénins.

Cliniquement, les accidents sont immédiats ou tardifs.

Immédiats, ils peuvent être légers ; ce sont des frissons, de l'excitation psychique, un peu de dyspnée, de cyanose de la face et du tronc qui disparaissent rapidement et semblent dus à des réactions vaso-motrices : ils peuvent être graves, la mort survient alors brusquement si la transfusion n'est pas interrompue après une série de phénomènes qui sont : une sensation de plénitude céphalique, des douleurs abdominales, de la dyspnée, de la cyanose et le ralentissement du pouls.

Tardifs, les accidents sont encore légers et caractérisés par de la fièvre, de l'urticaire, des érythèmes, ou graves et dus à des lésions rénales qui se manifestent par de l'hémoglobinurie, de l'albuminurie, de l'oligurie ou de l'anurie des œdèmes et des crises d'urémie convulsive.

Les accidents graves relèvent de l'hétérogénéité sanguine.

IV. **Choix des donneurs.** — Il faut donc choisir des donneurs dont le sang soit compatible avec celui du récepteur. Avant tout, il importe d'éviter l'hémolyse du sang étranger par le plasma du sujet transfusé car cette hémolyse met en liberté des albumines toxiques pour le récepteur. Par contre, l'hémolyse du sang de ce dernier n'est pas à craindre parce que le plasma du sang transfusé est dilué dès sa pénétration dans l'appareil circulatoire du patient et perd toute action nocive.

Plusieurs épreuves permettent aujourd'hui au chirurgien de choisir des donneurs compatibles.

Ces épreuves ont pour point de départ la découverte des iso-agglutinines dans le sang humain et la *division des sangs humains, selon le pouvoir agglutinant des sérums sur les hématies, en plusieurs groupes*. La classification couramment adoptée aujourd'hui est celle de Moss qui comporte quatre groupes caractérisés par les différences d'action du sérum de l'un sur les globules des autres.

Groupe I : leur sérum n'agglutine aucun globule rouge humain ; leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes III et IV.

Groupe II : leur sérum agglutine les globules rouges des groupes I et III ; leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes III et IV.

Groupe III ; leur sérum agglutine les globules rouges des groupes I et II, leurs globules rouges sont agglutinés par les sérums des groupes II et IV.

Groupe IV : leur sérum agglutine les globules rouges des groupes I, II, III ; leurs globules rouges ne sont agglutinés par aucun sérum.

De ces données, il résulte, au point de vue de la transfusion, que les sujets de même groupe se conviennent toujours, que les sujets du groupe I sont des « récepteurs universels » mais de dangereux donneurs, que les sujets du groupe IV sont des « donneurs universels », enfin que les sujets des groupes II et III ne peuvent être transfusés qu'entre eux ou avec des donneurs du groupe IV.

Les épreuves qui permettent de reconnaître l'incompatibilité du groupe sont de deux sortes :

A. Epreuves hématologiques. — Elles comportent la *méthode directe* et la *méthode indirecte*.

1° Celle-ci consiste à rechercher à l'aide de stocks-sérums de groupe connu à quel groupe appartient le futur récepteur. On choisit ensuite un sujet du même groupe, ou, si l'on n'en trouve pas, un donneur universel. Dans l'*épreuve de Moss-Vincent*, on dépose sur une lame sèche une goutte de sérum connu à laquelle on ajoute une goutte de sang du futur donneur. En quelques minutes la réaction a lieu. L'agglutination se reconnaît à la formation de petits débris analogues à de la brique pilée, dans le sérum devenu incolore. En l'absence d'agglutination, le mélange reste rose et homogène. Il suffit d'avoir du sérum des groupes II et III pour pouvoir reconnaître à quel groupe appartient le sang d'un homme pris au hasard ;

2° La *méthode directe* est seule utilisable quand on ne possède pas de sérums standard II et III. De nombreuses techniques ont été proposées, voici celle de Jeanbrau :

On prélève au futur récepteur 2 ou 3 centimètres cubes de sang qu'on laisse coaguler. On étale une goutte du sérum de ce sang sur une lame sèche. On y ajoute une goutte du sang du donneur obtenue par piqûre du lobule de l'oreille et l'on juge de l'agglutination comme précédemment.

Les épreuves indirectes, comme celle de Moss-Vincent, paraissent donner plus de sécurité que les épreuves directes dont les résultats sont parfois douteux quand les sangs sont pauvres en agglutinines. Mais en cas de grande urgence, on peut s'exposer aux risques d'agglutination et d'hémolyse, qui chez les sujets indemnes de maladie du sang ne dépasseut pas 3 p. 100 au maximum.

B. Epreuves biologiques. Celles-ci se résument dans la précaution suivante : puisque l'incompatibilité sanguine se manifeste par des symptômes subjectifs très nets dès l'introduction des premiers centimètres cubes de sang, il faut commencer la transfusion très lentement et l'arrêter toutes les vingt ou trente secondes en interrogeant le patient. Si les phénomènes précédemment signalés apparaissent, on arrête aussitôt la transfusion.

Aux Etats-Unis, il existe des donneurs professionnels. En France, généralement, on préfère recourir à un membre de la famille ou à un ami du malade. Il vaut mieux prendre des hommes et particulièrement des hommes de grande taille.

Les consanguins ne sont pas toujours de même groupe et leurs sangs doivent donc toujours être éprouvés.

Enfin, il est bon de connaître encore la nécessité de refaire les tests en cas de transfusions répétées avec le même donneur, car, comme l'ont montré les recherches d'Ottenberg, de Kar liski et Friedmann, il peut alors se former chez le récepteu- des iso-agglutinines et hémolysines spécifiques contre les globules du donneur.

V. **Physiologie et résultats de la transfusion dans les grandes hémorragies.** — *Expérimentalement*, il est démontré par les recherches de Hayem (1881), Hédon (1902), Curtis et David (1912), Charles Richet, Brodin et Saint-Girons (1918) que les « sérums » capables de prolonger l'existence pendant quelques heures ne peuvent pas obtenir la survie définitive après des hémorragies intenses. Seule la transfusion du sang, peut, dans les cas désespérés, sauver le blessé.

Le mécanisme de la mort par hémorragie est complexe. La vacuité de l'appareil circulatoire a comme conséquences essentielles l'anoxhémie des centres nerveux, très sensibles à la privation d'oxygène, et l'appel des liquides interstitiels dans les vaisseaux afin de rétablir la masse sanguine. Ainsi la baisse de pression, l'anémie des centres nerveux, des ganglions du cœur, la dénutrition soudaine des tissus entraînent des lésions irrémédiables, très rapidement incompatibles avec la vie.

Le sang transfusé agit immédiatement en ravitaillant d'oxygène les centres nerveux. Il donne au malade un temps de survie qui lui permet de faire un effort d'hématopoièse pour remplacer le sang perdu.

D'ailleurs le sang transfusé continue à vivre dans l'organisme de son nouvel hôte.

Cliniquement, en effet, il est prouvé que des sujets en état de mort imminente sont revenus à la vie après la transfusion et ont guéri sans présenter d'hémoglobinurie, preuve qu'ils n'ont pas hémolyse le sang transfusé.

D'autre part, les *recherches hématologiques* d'Astoby, Wearn, Warren et Ames ont montré que les globules étrangers continuent à vivre chez le transfusé et qu'une partie ne disparaît qu'après deux ou trois mois.

Enfin, la transfusion possède également une action hémostatique puissante, car elle arrête les hémorragies inaccessibles et elle stimule puissamment l'hématopoièse dans les anémies secondaires.

VI. **Indications de la transfusion dans les grandes hémorragies.** — Les *constatations hématologiques* de Depage et Govaerts leur ont permis de conclure que, chez un blessé des membres, lorsque le nombre des hématies du sang veineux tombe au-dessous de 4.000.000 dans les six premières heures, le diagnostic est presque à coup sûr fatal.

Les *données sphygmomanométriques et oscillométriques* constituent des éléments très importants pour les indications de la transfusion. La baisse progressive, continue et irréductible de Mx, Mn et de l'indice oscillométrique, malgré les injections intraveineusss de sérum, traduisent une décompensation irrémédiable de l hémorragie et justiciable seulement de la transfusion.

© BIU Santé

La *quantité de sang à transfuser* varie entre 500 et 800 gr. Chez le nourrisson, il ne faut pas dépasser 12 centimètres cubes par livre de poids.

L'*auto-transfusion* ou réinjection dans une veine, du sang épanché dans l'abdomen, après rupture d'une grossesse tubaire, peut rendre des services en cas d'impossibilité de faire une transfusion véritable.

Résumé du rapport de M. Victor Pauchet.

Les indications de la transfusion ne doivent pas se limiter au seul traitement de l'anémie posthémorragique. Elle agit encore et merveilleusement dans le shock accidentel ou opératoire, dans les intoxications d'origine externe ou interne, dans les infections. Chez tout sujet dont l'organisme fléchit, elle doit être employée avant et après l'intervention.

Transfusion dans le shock. — L'expérience clinique montre que les shockés sont ramenés à la vie par ce procédé « plus vite et mieux » que par toute autre méthode. Mais peut-on expliquer physiologiquement le rôle de la transfusion dans ces cas?

L'état de shock est caractérisé par la triade symptomatique : hypotension, diminution du volume du sang circulant et développement d'acidose. L'hypotension n'est que la conséquence de la diminution de la masse sanguine. Le sang, accumulé dans les capillaires demeure éloigné du cœur et des centres nerveux qui sont de ce fait troublés dans leur fonctionnement.

La viscosité sanguine augmente ; il y a « désoxydation » du sang et conséquemment oxygénation insuffisante des tissus, d'où production d'acidose ». Dès lors, le shock se traduit par les mêmes symptômes que l'hémorragie, mais il y a cette différence cependant que le sang retenu dans les capillaires n'est pas perdu pour toujours et qu'il pourra être repris dans la circulation si l'on applique assez tôt le traitement approprié.

Le retour à l'état normal dépendra de la durée de l'anémie. Une thérapeutique rapide visera donc au rétablissement de la circulation générale en décongestionnant les capillaires, en élevant la tension artérielle.

La transfusion sanguine, surtout la transfusion de sang pur oxygéné, répond à ces desiderata. Elle apporte à l'organisme une quantité de sang qui, injectée dans les veines, produit d'une façon durable une augmentation de la pression. La masse du sang jusque-là immobilisée dans les capillaires, sous l'effet de cette pression nouvelle, se met en mouvement. Une ration importante d'oxygène véhiculée par de nombreuses hématies est offerte aux différents tissus, aux centres nerveux notamment.

Si l'injection de sérum artificiel peut, dans certains cas d'anémie aiguë, relever la tension et sauver le malade, elle demeure impuissante toutes les fois qu'à l'anémie s'ajoute un véritable état de shock : quand il existe de l'acidose, l'eau salée filtre en effet à travers les parois capillaires devenues perméables et son action n'est que transitoire.

Bayliss a tenté de remplacer le sang par une substance non toxique possédant la même viscosité et la même pression osmotique. Il utilise une solution de gomme acacia à 6 p. 100 dans une solution à 9 p. 100 de chlorure de sodium. Une telle méthode lutte seulement contre un des facteurs du shock : la diminution du liquide circulant, mais demeure sans action sur l'insuffisante oxygénation des tissus.

Transfusion dans les soins pré et postopératoires. — La méthode est indiquée avant toutes les opérations traumatisantes ou comportant de grands délabrements ; elle constitue alors la meilleure prophylaxie du shock. Pratiquée systématiquement en Amérique à la clinique de Crile, elle a permis d'améliorer considérablement les statistiques opératoires puisque de 1919 à 1923 la mortalité y est tombée de 12,4 à 1,2 p. 100.

La transfusion est encore indiquée avant l'intervention chez les sujets dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 75 p. 100, chez les calculeux ictériques biliaires, car elle accélère le temps de la coagulation et peut éviter les hémorragies à distance.

Enfin, après l'intervention, la transfusion conserve tous ses droits en cas d'hémorragies graves, mais aussi dans les suppurations prolongées, dans les plaies à cicatrisation lente et dans toutes circonstances où le taux de l'hémoglobine demeure faible.

Transfusion dans les intoxications. — Que l'intoxication soit due à une substance étrangère à l'organisme ou à une substance fabriquée par lui, la thérapeutique doit comporter deux temps : soustraction d'une certaine quantité du sang vicié et transfusion d'une égale quantité de sang pur. Cette technique employée dans des cas désespérés a donné de surprenants résultats dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, le gaz d'éclairage, la morphine, le benzol, les champignons. Il importe cependant que la transfusion ne soit pas faite « in extremis » ; quand l'intoxication est profonde et dure depuis longtemps les échecs sont compréhensibles.

C'est encore une des meilleures thérapeutiques à opposer à l'éclampsie, aux vomissements incoercibles de la grossesse, au coma diabétique, à l'urémie, à la thyro-toxémie. Enfin, en rœntgen et curiethérapie où la destruction massive des hématies et la résorption des albuminoïdes dues à la fonte des cellules entraînent toujours un certain degré d'empoisonnement, la transfusion est couramment indiquée.

Transfusion dans les infections. — La plupart des cliniciens pensent que la transfusion du sang au cours des septicémies n'agit qu'en relevant l'état général. Cette action est plus complexe et le sang normal injecté apporte à l'organisme malade des anticorps capables d'arrêter l'infection. Pour cette raison il est préférable de transfuser un sang dont « la défense a été orientée », tel un sang de convalescent (immunité passive) ou un sang d'immunité (immunité active).

Technique de la transfusion de sang total. — Deux dangers sont à éviter : 1° l'incompatibilité des sangs provoquant l'hémolyse et la mort ; 2° la coagulation. Les examens de laboratoire permettront d'éviter le premier de ces dangers ; une bonne technique mettra à l'abri du second.

La méthode de « veine à veine » a toutes les faveurs présentement. On peut injecter, soit du sang stabilisé par le citrate de soude à la façon de Jeanbrau, soit du sang total. Les deux procédés donnent d'excellents résultats, mais l'auteur a la certitude que la transfusion de sang pur total est plus près de la perfection. La technique en est manifestement plus délicate et ne peut être confiée qu'à des opérateurs spécialisés.

Les meilleurs appareils sont ceux de Unger, de Œhlecker, de Jubé et surtout celui de Bécart. Celui-ci comporte :

— une aiguille coudée pour la prise de sang,

— une ampoule graduée avec deux ouvertures, l'une large, l'autre petite.

— un trocart d'injection s'adaptant à l'ampoule,

— une soufflerie facilitant l'injection.

Tout le matériel sera stérilisé ; l'ampoule et le trocart seront paraffinés.

On commence par introduire le trocart dans la veine réceptrice. La solution anticoagulante est versée dans l'ampoule et en lubrifie la surface interne. Le sang du donneur est alors reçu dans cette ampoule par l'intermédiaire de l'aiguille « ad hoc ». Quand on a ainsi obtenu la quantité de sang jugée suffisante on solidarise la petite ouverture de l'ampoule et le trocart déjà fixé dans la veine. Il ne reste plus qu'à adapter la soufflerie et à pratiquer lentement la transfusion.

Le rapporteur termine en exposant la technique de la transfusion chez le nouveau-né par ponction du sinus longitudinal supérieur.

Résumé du rapport de M. P. Emile-Weil.

Accidents de la transfusion. — La valeur thérapeutique de la transfusion, depuis longtemps pressentie, n'a guère été établie que de nos jours ; encore, bon nombre de médecins s'abstiennent-ils trop souvent de recourir à cette opération par crainte des accidents possibles. Ceux-ci sont *immédiats* ou *secondaires*.

Les *premiers* seuls sont redoutables. Ils surviennent de façon soudaine au début de la transfusion et se traduisent par des douleurs abdominales ou lombaires, de la dyspnée avec soif d'air, angoisse, élévation thermique et frisson. La cause en est dans un facteur d' « hétérogénéité » existant entre le sang des deux individus. Il y a destruction des globules de l'un par le plasma de l'autre et cette destruction s'accomplit en deux temps : agglutination d'abord et lyse ensuite. L'hémoglobine et l'albumine des hématies sont mises en liberté et déclanchent des phénomènes inquiétants souvent mortels. Dans les heures qui suivent peut apparaître de l'hémoglobinurie.

Les accidents *secondaires* toujours bénins seraient le résultat de certains phénomènes de choc colloïdoclasique, mais de choc trop léger pour engendrer un véritable état anaphylactique. Ils se manifestent par des érythèmes urticariens, des œdèmes localisés, du frisson, une élévation légère de la température. Comme ces accidents ne comportent aucune conséquence grave et qu'ils n'empêchent pas la transfusion de donner tous ses fruits, on peut penser qu'ils sont dus à une hétérogénéité des plasmas et non à une action globulaire. Jamais ces accidents ne sont suivis d'hémoglobinurie.

Moyens d'éviter les accidents de la transfusion. — L'agglutination et l'hémolyse sont régies par la *loi des groupes*. Pour se mettre à l'abri des accidents, on fera une étude soignée des groupes du receveur et des donneurs éventuels par la méthode des serums-étalons. Presque toujours les résultats fournis par cette méthode ne laisseront place ni au doute ni à l'erreur.

© BIU Santé

Pourtant, les groupes I et IV peuvent parfois donner des réactions douteuses; un complément d'enquête s'impose, par exemple : la recherche de l'action directe du sérum du receveur sur les hématies du donneur.

Il convient de renouveler les examens de sang avant chaque transfusion, car il faut se méfier de la possibilité de changement de groupe. En cas d'urgence, on est autorisé à se passer de ces examens, mais il faut alors injecter très lentement et suspendre l'opération à la première alerte, avant que la quantité de sang transfusée ne soit réellement capable de nuire.

Technique. — Une technique très simple et qui donne toute satisfaction consiste à recevoir le sang du donneur dans une capsule stérilisée contenant une solution citratée. Le sang ainsi stabilisé et injecté, soit à l'aide d'une seringue de 20 centimètres cubes est une aiguille intraveineuse ordinaire, soit avec une seringue de 100 centimètres cubes construite par Gentile sur les indications du rapporteur.

Indications de la transfusion. — Il faut se souvenir que la transfusion doit être pratiquée précocement et qu'elle doit être, dans biens des cas, répétée avec persévérance.

Toutes les *grandes hémorragies* sont justiciables de cette thérapeutique. La transfusion rendra de grands services dans l'*hémophilie* au cours des crises hémorragiques, où elle agira à la fois comme hémostatique et comme agent de lutte contre l'anémie ». Il est bon de rappeler à ce sujet qu'on ne doit jamais injecter à un hémophile de sang complet sous la peau.

Dans l'*hémogénie*, les résultats sont moins brillants au cours des accidents hémorragiques, mais la transfusion retrouve sa valeur dans le traitement d'entretien de ces malades.

Chez les *hépatites*, avant l'acte chirurgical, une tranfusion préviendra les hemorragies opératoires, on lui ajoutera avec profit un traitement opothérapique.

Les *anémies* constituent l'indication la plus fréquente et la plus formelle ; dans les cas graves, la transfusion sera répétée à chaque fléchissement du taux globulaire et de l'état général du sujet. On n'a pas à craindre de sensibiliser les malades et la dose injectée chaque fois variera entre 150 et 400 grammes.

La transfusion est encore indiquée chez les *tuberculeux* et les *cancéreux* dont on veut améliorer l'état dans un but précis : une intervention par exemple.

Dans l'ignorance où nous sommes de la cause des *anémies cryptogénétiques*, on est autorisé à pratiquer systématiquement la transfusion dans la plupart des cas, et l'on assistera parfois à d'appréciables améliorations dans certaines anémies graves étiquetées : pernicieuses, progressives.

L'*anémie avec splénomégalie* est plus rebelle à la méthode ; cependant après splénectomie on peut voir la transfusion agir efficacement, relever l'état général et le taux globulaire.

Enfin, les *hémorragies des nouveau-nés* et des jeunes enfants seront combattues par la transfusion du sang maternel. Les doses varieront entre 20 et 30 centimètres cubes et seront injectées, soit dans les veines épicrâniennes, soit dans le sinus longitudinal supérieur. Dans aucun cas, la transfusion ne dispensera d'un traitement étiologique : syphilis, tuberculose, etc.

Etude critique des interventions pratiquées contre les prolapsus génitaux

Cette question a été l'objet de deux rapports.

Résumé du rapport de M. Bégouin (de Bordeaux).

Il convient de distinguer deux variétés de prolapsus.

Il y a **prolapsus complet** quand on note un affaissement global de tout le périnée : chute de l'utérus, de la paroi vaginale antérieure avec cystocèle, de la paroi vaginale postérieure avec ou sans rectocèle.

Il y a **prolapsus partiel** quand l'affaissement est limité à un organe seul et aux parties qui le recouvrent.

Nombreuses sont les interventions proposées pour remédier au *prolapsus complet*.

Les unes n'ont qu'un intérêt historique, l'expérience ayant démontré leur inutilité. C'est le cas de l'*hystérectomie* et de l'*hystéropexie* employées comme moyen unique de traitement.

Les autres méritent davantage de retenir l'attention et parmi elles la *triple opération* : colpopérinéorraphie, colporraphie antérieure et hystéropexie combinée constitue une intervention efficace. Elle répond logiquement aux conditions à remplir pour la cure du prolapsus :

1° Reconstituer le périnée ;

2° Rétrécir le vagin ;

3° Détruire la continuité des axes du vagin et de l'utérus.

Accessoirement il peut être indiqué d'amputer le col ou de pratiquer un curettage.

La colpopérinéorraphie constitue l'acte essentiel de cette opération et la meilleure technique consiste à réaliser à la façon de Duval et de Proust une myorraphie des releveurs par suture isolée de ces muscles.

La colporraphie antérieure tend à obtenir à la fois le rétrécissement et l'allongement du vagin. L'excision peut être rectangulaire ou elliptique. Toutes les fois où la mise à nu de la portion antérieure des releveurs sera possible, on devra faire précéder la suture des lèvres de la muqueuse, de la suture des releveurs. Cette myorraphie, préconisée pour la première fois par Delanglade, constitue un véritable progrès.

L'*hystéropexie* à titre d'opération complémentaire est toujours indiquée car, après réduction du prolapsus, l'utérus demeure en rétroversion ; position funeste au maintien de la guérison. Le rôle de l'hystéropexie n'est pas de suspendre la matrice mais plutôt d'empêcher que les axes du vagin et de l'utérus ne soient sur le prolongement l'un de l'autre ; le col n'a plus tendance alors à écarter les parois vaginales et à s'insinuer entre elles.

L'opération d'Alquié-Alexander convient aux cas où les annexes sont saines ; s'il en est autrement la laparotomie exploratrice qui contrôle des lésions annexielles et permet d'y porter remède est tout indiquée. Elle constitue le premier temps d'une ligamentopexie des ligaments ronds à la Doléris ou d'une hystéropexie isthmique par deux crins de Florence perdus.

La mortalité de la *triple opération*, est très faible, à peine de 1 p. 100, et les résultats éloignés sont excellents dans 75 à 80 p. 100 des cas.

Watkins (de Chicago) créa en 1898 une opération nouvelle que modifièrent plus tard Wertheim et Schauta. Là encore la colpopérinéorraphie est l'acte fondamental de l'intervention. L'originalité de la méthode consiste, après colporraphie antérieure, à interposer l'utérus basculé en autoversion, entre la vessie et la paroi vaginale ; l'hystéropexie complémentaire ordinaire est remplacée par une fixation du fond utérin au ligament sous-pubien.

Ce procédé couramment employé aux Etats-Unis, en Autriche, en Allemagne, et paraît-il en Russie, ne s'est guère acclimaté en France, malgré quelques publications en sa faveur dues à l'Ecole Lyonnaise, au professeur Pollosson en particulier.

Le bilan de cette opération se chiffre par une mortalité de 4 p. 100 avec 93 p. 100 de succès définitifs. Quand la récidive se produit, c'est ordinairement par la réapparition de la cystocèle plutôt que par celle du prolapsus utérin. Il est difficile de juger cette méthode, le nombre des cas opérés en France n'étant pas très élevé, mais avec des résultats identiques à la « triple opération » cette dernière mériterait l'avantage en raison de sa plus grande simplicité.

Une autre technique, à certains points de vue plus satisfaisante peut-être que les deux précédentes et dont la vulgarisation en France est due à Savariaud, consiste à pratiquer simultanément *une périnéorraphie et une colpectomie étendue*. Les résultats sont excellents, et l'on est surpris que cette intervention efficace et bénigne ne se soit pas généralisée davantage.

La raison en est dans ce fait que beaucoup de chirurgiens répugnent à l'idée d'abandonner dans la profondeur du pelvis un utérus désormais sans communication avec l'extérieur. Bien que sénile et atrophié cet organe peut encore se cancériser sans qu'aucun signe clinique ne permette d'intervenir à temps. De plus, cette opération a le défaut de supprimer définitivement toute vie génitale ; elle ne peut s'adresser par conséquent qu'aux femmes âgées.

Enfin, à ces différentes opérations toutes recommandables, toutes efficaces à condition d'être appliquées à bon escient et avec une technique parfaite, on peut ajouter *le cloisonnement élargi du vagin*.

A vrai dire ce n'est là qu'une modification de l'ancienne opération de Le Fort. Celui-ci se contentait de pratiquer un avivement très réduit qui constituait en définitive une mince cloison, une simple bride sur lequel le col utérin restait en équilibre tel le fléau d'une balance sur son couteau. Le coït était encore possible.

Dans la méthode du *cloisonnement élargi* la surface d'avivement doit avoir 7 à 8 centimètres de longueur. Elle ne laisse persister latéralement qu'une bande de muqueuse large à peine de 1 centimètre.

Cette intervention toute aussi efficace et plus bénigne que les précédentes a le tort de supprimer toute possibilité de coït.

Elle ne peut donc s'appliquer qu'aux vieilles femmes.

En résumé, si la malade qui présente un prolapsus complet est jeune, il faut savoir choisir entre « la triple opération » et celle de Watkins, Wertheim et Schauta. Chez les sujets ayant renoncé à toute vie génitale, le choix se fera entre la *colpectomie étendue avec périnéorraphie* et le *cloisonnement élargi* du vagin.

© BIU Santé

Les *prolapsus partiels* sont rares. Leur pathogénie ne dérive plus d'un effondrement général du périnée mais d'une lésion limitée dans laquelle la part revenant aux muscles, aux aponévroses et au péritoine est difficile à déterminer.

On les a comparés à des hernies vulgaires et les opérations qu'on leur oppose consistent à réduire l'organe prolabé et à suturer les bords de l'orifice qui lui a livré passage.

Cependant un examen attentif montrera souvent que même chez les vierges les prolapsus partiels s'accompagnent d'une faiblesse du périnée. Il sera sage de pratiquer chez ces malades :

1° Une périnéorraphie ;

2e Une intervention qui variera avec chaque forme de prolapsus :

Dans la cystocèle : myorrapie antérieure des releveurs ou interpositions utérine.

Dans la hernie pré-utérine : même opération mais après excision du cul-de-sac peritonéal prolabé.

Dans le rectocèle : myorraphie postérieure des releveurs.

Dans la hernie du Douglas : même opération mais avec dissection et excision du cul-de-sac péritonéal abaissé.

Dans la chute isolée de l'utérus qui est le prolapsus des vierges ; hyseropexie abdominale isthmique par deux crins de Florence perdus.

Enfin, si les vierges sont de vieilles filles, le cloisonnement élargi du vagin est la méthode de choix.

Résumé du rapport de M. SAVARIAUD (de Paris).

Après un historique rapide de la question, le rapporteur donne comme base à l'étude critique qui va suivres quelques données essentielles touchant d'une part la physiologie et l'anatomie pathologique du prolapsus, d'autre part l'anatomie chirurgicale du vagin et du périnée.

Le prolapsus utérin rare chez les vierges et les nullipares succède le plus habituellement à des grossesses répétées. Dans ce cas, tantôt il est d'origine traumatique résultant des déchirures des divers plans périnéaux, tantôt il est en quelque manière pathologique, l'involution des tissus distendus par la grossesse ne s'étant pas faite. La première forme est la meilleure au point de vue thérapeutique. Quoiqu'il en soit, l'insuffisance du périnée est à la base de presque tous les prolapsus.

L'utérus est habituellement rétroversé et hypertrophié dans son segment cervical. D'où l'indication de rétablir l'autre flexion physiologique et, à moins qu'il ne s'agisse d'utérus séniles atrophiés, d'amputer le col. Cet utérus extériorisé s'ulcère facilement, mais n'a aucune tendance à s'infecter, contrairement à l'opinion classique sur ce point.

Quand on examine une femme atteinte de prolapsus, il ne faut pas négliger de faire le cathétérisme utérin, le cathétérisme vésical, le toucher rectal, d'examiner la réductibilité du prolapsus et de rechercher les lésions utéro-annexielles possibles.

En ce qui regarde l'anatomie de la région, on retiendra que les deux tuniques musculaires et muqueuse du vagin ne sont pas séparables et que la paroi de l'organe, épaissie ordinairement, est mince et fragile chez les nullipares. Les ligaments ronds sont quelque chose, les utéro-sacrés ne sont rien. Les releveurs assez distants l'un de l'autre, derrière le pubis, peuvent être suturés au-dessous de la veine. En arrière, tous les éléments du périnée, muscles et aponévroses doivent être interposés entre le rectum et le vagin.

Les opérations dirigées contre le prolapsus utérin peuvent être divisées en deux catégories, suivant qu'on les pratique par la voie haute ou par la voie basse vagino-périnéale.

Opérations par la voie haute. — Elle s'adressent au *péritoine pelvien* et il s'agit alors, soit de l'*oblitération du cul-de-sac de Douglas* par une série de points en bourse (Marion), soit de l'oblitération du cul-de-sac vésico-utérin par suture des deux organes qui le limitent.

Elles utilisent les *ligaments de l'utérus*. Le *raccourcissement des ligaments ronds* extra-abdominal (Alquié-Alexander) ou intra-abdominal (Baldy-Dartigues-Doléris) n'est qu'un moyen adjuvant, mais souvent utile. Le raccourcissement des ligaments utéro-sacrés n'a que peu d'intérêt.

Les opérations qui portent sur l'*utérus* sont la *fixation isthmique* (Pierre Delbet) très efficace contre la rétroversion mais in-



© BIU Santé

suffisantes à elle seule contre le prolapsus et l'*amputation partielle* ou *totale de l'utérus* qui n'est indiqué qu'en cas de lésions utérines ou annexielles et doit alors être suivie d'une fixation du moignon, soit à la paroi, soit aux ligaments (trochalopexie ligamenteuse de Jacob).

Le *vagin* n'a été que rarement fixé par la voie haute, après hystérectomie, à la paroi ou aux ligaments.

La *vessie* pourrait être suspendue par l'intermédiaire de l'ouraque (P. Petit).

On a aussi, comme opération complémentaire, fixé le *côlon pelvien* au détroit supérieur (Descomps).

De toutes ces interventions, seule, l'hystéropexie a été fréquemment employée et c'est la seule qui soit pratiquement recommandable. Sa technique varie avec l'âge de la malade. Chez une femme jeune, il ne faut fixer que l'isthme ; chez une femme ménopausée, la pexie portera sur toute la face antérieure de l'utérus. Mais si l'hystéropexie peut exceptionnellement (chez les vierges et les nullipares) constituer toute la thérapeutique du prolapsus, il sera presque toujours nécessaire de lui adjoindre la colpectomie antérieure et la colpopérinéorraphie.

Opérations par la voie basse. — Celles-ci beaucoup plus nombreuses, plus souvent employées et probablement plus efficaces que les précédentes, peuvent porter sur le périnée, le vagin et l'utérus.

Opérations périnéales et sutures des releveurs. — La *périnéoplastie* ne se fait plus guère aujourd'hui que par la méthode du dédoublement qui comporte diverses variantes. Proust et Duval en suturant les releveurs fixent le vagin. D'autres, et le rapporteur en particulier, préfèrent réséquer un triangle de paroi vaginale postérieure. L'incision périnéale est, soit une incision courbe à la limite de la muqueuse et de la peau, soit une double incision faite de la précédente et d'une autre convexe en arrière, dessinant au total un X transversal, soit même une incision vaginale sur le rectocèle (Cazin, Watkins).

La *suture des releveurs*, pour agir efficacement contre la cystocèle, doit être antérieure au vagin, comme l'a, le premier, pensé Delanglade. Mais, l'opération qui nécessite un décollement étendu et profond de la vessie à travers une incision de la paroi vaginale antérieure, n'est pas toujours facile, et, comme l'a montré Routier, les releveurs sont souvent atrophiés dans les cas graves où il serait le plus indiqué de les suturer. Puis, nous ne sommes pas encore très fixés sur les suites éloignées de cette opération qui n'est pratiquée que par quelques chirurgiens. Cependant, la colpectomie antérieure permettra sans doute, en bien des cas, si on les recherche méthodiquement, de découvrir et de rapprocher les releveurs et de donner ainsi plus de solidité au plan sous-vésical.

Opérations utérines. — Les unes sont des résections plus ou moins étendues, les autres utilisent l'utérus comme un plat soulevant la vessie.

A. L'AMPUTATION SOUS-VAGINALE DU COL est indiquée quand il y a hypertrophie ou métrite du col.

L'*amputation sus-cervicale* n'est réellement indispensable que si la cavité utérine dépasse 10 à 12 centimètres, ce qui n'est pas aussi fréquent qu'on l'a dit. Mais il faut convenir que la suppression du museau de tanche, surtout si l'on y joint l'ablation du dôme vaginal, donne d'excellents résultats en faisant disparaître un élément anatomique qui prédispose à la récidive.

L'*hystérectomie totale* ne se fait plus que jointe à la colpectomie. L'*hystéro-colpectomie* par le procédé de Fritsch, qui ouvre tout d'abord le cul-de-sac postérieur et décolle la vessie de haut en bas, en partant du péritoine vésico-utérin est plus facile que par le procédé de Pozzi, commençant par le cul-de-sac antérieur et séparant la vessie de bas en haut. Desmarets se débarasse d'abord de l'utérus, puis fend le vagin sur la ligne médiane et après en avoir disséqué et réséqué des lambeaux, suture releveurs et paroi vaginale.

Il faut encore citer quelques opérations rarement pratiquées : la résection de la partie moyenne de l'utérus (Noble), la résection cunéiforme du corps de l'utérus (Cohn) et l'amputation du corps de l'utérus avec interposition du col (Vineberg).

B. L'INTERPOSITION VÉSICO-VAGINALE DE L'UTÉRUS (Wertheim, Schauta, Pichevin, Le Dentu, Abadié) qui consiste, après ouverture antérieure du vagin et dissection de la vessie, à basculer l'utérus en avant et à le fixer entre la vessie suturée à sa paroi postérieure et la paroi vaginale reconstituée, est une opération importante et qui, cependant, n'a qu'un rôle com-

(*Voir la suite page* **864**).

NOUVELLES PRÉPARATIONS SPÉCIALISÉES

HÉMOSTASE UTÉRINE
et décongestion pelvienne
(*Obstétrique-Gynécologie*)

GYNERGÈNE
" SANDOZ "
Tartrate de l'Ergotamine cristallisée
(C^{33} H^{35} N^5 O^5)
Principal alcaloïde isolé de l'ergot de seigle
PRODUIT PUR, INALTÉRABLE
Action rapide et constante
Ampoules — Solution — Comprimés

« *Tous les auteurs sont unanimes à trouver l'action du* **Gyne-gène** *tout à fait remarquable sur les hémorragies de la délivrance.* .
« *Nous avons tout avantage à substituer aux préparations d'ergot de seigle le plus important de ses principes actifs l'ergotamine dont l'efficacité est certaine, le dosage précis, l'application indolore, sans effets secondaires* ».

SANDOZ

OPOTHÉRAPIE BILIAIRE
et désinfection cholé-cysto-intestinale
associées

FÉLAMINE
" SANDOZ "
Hexaméthylène - Tétramine glycococholique
Combinaison définie de sels biliaires retirés du fiel de bœuf et d'Héxaméthylène-Tétramine
Traitement rationnel de la Lithiase biliaire et de la toxicité cholé-cysto-intestinale
CHOLALOGUE PUISSANT
Dragées dosées à 0,30 grammes

« *Les sels biliaires sont le plus puissant des cholagogues* ».
(Prof. ROGER).
« *Une bile contenant en abondance de l'Eberth et du Colibacille ne donnait plus en culture sur plaque, après administration d'Hexaméthylène-Tétramine que quelques colonies sans importance ou même restait stérile* ».
(Croves, cité par le Prof. CHAUFFARD).

ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE : **Produits " SANDOZ ", 3 et 5, rue de Metz - PARIS**
Dépôt Général — Usine des Pharmaciens de France — 125, rue de Turenne, PARIS

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Étude des Réactions Labyrinthiques au cours du Tabes

Par J. REBATTU,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Les troubles auditifs au cours du tabes sont déjà mentionnés par Duchenne de Boulogne, dans son mémoire sur l'ataxie locomotrice, paru en 1838. Pierret rapporte, dans sa thèse, l'histoire d'un malade chez lequel des bourdonnements et de la surdité précédèrent l'apparition des douleurs fulgurantes. Les troubles auditifs observés étaient alors communément attribués à des lésions de l'oreille moyenne, ce n'est qu'un peu plus tard que l'on envisage l'atteinte de l'oreille interne et du nerf auditif. Chez deux tabétiques, Pierret constate du vertige de Ménière : d'autres cas furent mentionnés par Féré et Demars puis par Fournier. Pour Gradenigo, les troubles de l'équilibre, qui sont la règle au cours du tabes, relèvent d'un trouble du sens de l'espace et Grasset considère le Romberg comme un véritable vertige. Il s'agit le plus souvent, d'après Chataigner, d'une hyperémie labyrinthique ainsi que peut en témoigner parfois, à l'examen otoscopique, la rougeur du promontoire.

Mais il faut reconnaître que l'accord est loin d'être réalisé quand il s'agit de déterminer la fréquence des troubles auditifs au cours du tabes. Morpurgo trouve 43 tabétiques durs d'oreille sur 53. Marina relève 33 fois sur 40 des troubles auditifs, n'incriminant l'oreille moyenne que dans 4 cas.

Par contre Treitel ne constate des troubles auditifs que chez 5 des 20 ataxiques qu'il a examinés. Le travail le plus récent qui ait été fait sur cette question est celui du Prof. Collet (*J. de Méd. de Lyon*, 1922) Etudiant l'oreille dans la syphilis et le tabes, il distingue les cas de surdité foudroyante et de surdité progressive, pouvant relever soit d'une lésion de l'appareil de réception (sclérose du labyrinthe, dégénérescence atrophique du VIII) soit d'une lésion de l'appareil de transmission, qui pourrait être d'origine trophoneurotique. Pour différencier les lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne on s'est surtout attaché, indépendamment de l'examen otoscopique, à rechercher le Weber, le Rinne, à étudier la perception des sons de différente hauteur.

L'exploration de la fonction labyrinthique par la recherche du nystagmus provoqué, rotatoire et calorique, nous apporte un nouvel élément permettant de préciser davantage les troubles de l'audition et de déterminer leur siège dans l'appareil de perception ou dans l'appareil de transmission.

Nous avons donc recherché le nystagmus provoqué chez 18 tabétiques et chez 4 sujets atteints de syphilis cérébro-médullaire. Nous avons du nous contenter chez un certain nombre de ces ataxiques confinés au lit de l'épreuve calorique, plus facile à exécuter. Deux faits nous ont frappé : d'abord le peu de fréquence et d'importance des troubles de l'audition et ensuite la très grande fréquence des perturbations dans le fonctionnement du labyrinthe, que nous avons trouvé quelquefois hyperexcitable, mais dont le plus souvent, l'excitabilité est soit fortement diminuée, soit complètement abolie.

En somme, contrastant avec la rareté des troubles de l'audition, nous avons noté la constance de l'atteinte de la fonction vestibulaire (quel que soit le siège de la lésion : vestibule, nerf vestibulaire ou noyaux bulbaires). Cette atteinte est en quelque sorte latente et ne se manifeste guère cliniquement par des symptômes bruyants ; mais elle est mise en évidence par l'exploration systématique du labyrinthe.

Voici, très brièvement résumées, les observations de nos malades : nous ne relatons que le diagnostic et le résultat des épreuves pratiquées.

Observation I.

F. C., 62 ans. *Tabes* avec abolition des réflexes rotuliens. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll. Crises vésicales. Arthropathie des deux genoux.

Se plaint depuis 3 ans de bourdonnements d'oreilles et de vertiges Diminution légère de l'audition à droite.

A l'examen otoscopique, le tympan droit est un peu épaissi.

Weber non latéralisé. Le Rinne est égal. Le nystagmus calorique recherché avec l'eau froide à 18° est à peu près nul ; à peine obtient-on 2 ou 3 secousses du côté opposé à l'oreille irriguée après avoir injecté 220 cc. Aucun trouble dans le domaine du trijumeau. Réflexe oculo-cardiaque complètement nul.

Hypo-excitabilité labyrinthique.

Observation II.

D., 38 ans. Tabes avec signe d'Argyll, signe de Westphall ; ataxie très accusée.

Pas de diminution de l'audition. Le malade accuse quelques vertiges. Les épreuves statiques ne peuvent être faites, son ataxie l'immobilisant au lit. On constate un nystagmus spontané léger qui s'accuse dans les positions extrêmes du regard, à droite comme à gauche.

L'irrigation froide de l'oreille exagère le nystagmus qui devient intense pendant plusieurs minutes. En même temps, on note quelques nausées.

Hyperexcitabilité labyrinthique.

Observation III.

Ch., 53 ans. Syphilis à 20 ans. Myosis serré. S. d'Argyll. Abolition des réflexes tendineux. Aucun trouble dans le domaine du trijumeau. Le malade a eu des troubles de l'olfaction et du goût qui ont disparu.

Pas de diminution de l'acuité auditive. Ni bourdonnements, ni vertiges. Le Rinne est égal. Tympans normaux.

Après injection de 300 cm. d'eau froide à 18°, on obtient quelques rares secousses qui disparaissent rapidement.

Hypoexcitabilité labyrinthique.

Observation IV.

M. P., 52 ans. Tabes caractérisé par le Romberg, l'Argyll, le Westphall ; on note en outre des crises laryngées, des douleurs fulgurantes.

Pas de troubles de l'audition. Tympans normaux. Rinne positif.

L'irrigation froide de l'oreille (300 cc. à 18°), n'amène aucun mouvement des globes oculaires, ni nausées, ni vertiges.

Anexcitabilité labyrinthique absolue.

Observation V.

R., 40 ans. Syphilis à 23 ans. Soigné depuis 3 ans comme tabétique Inégalité pupillaire avec Argyll. Abolition des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes. Pas de troubles auditifs. Pas de vertige.

En recherchant le nystagmus par la *méthode rotatoire*, on obtient après avoir imprimé en 20 secondes 10 tours au fauteuil dans lequel se trouve le malade, 2 ou 3 secousses très faibles.

Le *nystagmus calorique* n'est guère plus marqué après une irrigation de 350 cc. d'eau à 18°. Donc, *hypoexcitabilité labyrinthique.*

Observation VI.

P., 58 ans. Syphilis à 20 ans. Pupilles dilatées, inégales ne réagissant pas à la lumière. Arthropathie tabétique du genou gauche.

Le *nystagmus rotatoire* provoqué est rapide et intense. Le *nystagmus calorique* donne des secousses encore plus prolongées, avec vertiges et nausées. Donc *hyperexcitabilité labyrinthique marquée.*

Observation VII.

J. B., 55 ans. Tabes avec Westphall, Argyll, Romberg. Diminution de l'acuité auditive.

Ancienne otorrhée. Tympan gauche épaissi, blanchâtre. Tympan gauche en entonnoir.

Pas de vertiges.

On n'obtient par l'irrigation froide aucune secousse nystagmique.

Donc *anexcitabilité labyrinthique complète.*

Observation VIII

J., 50 ans. Tabes évoluant depuis 15 ans. Argyll. Westphall. Ataxie marquée. Crises vésicales. Crises laryngées.

Tympans un peu épaissis. Weber indifférent. Rinne égal. Audition sensiblement normale.

L'irrigation froide de l'oreille n'amène aucune secousse nystagmique.

Il y a donc une *anexcitabilité* complète.

Observation IX.

R. F., 60 ans. Tabes amaurotique. Abolition des réflexes rotuliens. Pas de douleurs fulgurantes. Peu d'ataxie. Pas de troubles auditifs. *Nystagmus spontané* dans toutes les directions. L'injection d'eau

© BIU Santé

froide dans le conduit auditif ne peut être poursuivie, à cause des nausées provoquées, on note cependant l'augmentation de rapidité et d'intensité des secousses nystagmiques.

On doit conclure à de l'*hypercexcitabilité labyrinthique.*

OBSERVATION X.

J., 57 ans. Tabes avec signes d'Argyll, de Westphall, de Romberg.

Pas de troubles de l'audition.

Ni bourdonnemements, ni vertiges.

Les épreuves caloriques avec de l'eau froide, puis avec l'eau chaude amènent des secousses tardives, peu intenses, peu prolongées (après injection de 320 cc. d'eau).

Il y a donc *hypo-excitabilité labyrinthique.*

OBSERVATION XI.

M. M., 56 ans. Tabes. Inégalité pupillaire, avec Argyll, Westphall, Ataxie très marquée. Arthropathie du genou gauche.

Audition normale. Rinne positif.

Tympans épaissis, avec effacement du triangle lumineux. A eu des vertiges.

Anexcitabilité labyrinthique complète, après injection de 300 cc. d'eau à 18°.

OBSERVATION XII.

Ch., 47 ans. Tabes avec néphrite chronique, albuminurie légère et hypertension.

Pas de diminution de l'audition. Pas de vertiges. Tympans normaux. Rinne négatif.

Aucune secousse nystagmique, après irrigation froide de l'oreille (300 cc. d'eau à 18°).

Anexcitabilité labyrinthique absolue.

OBSERVATION XIII.

M. J., 58 ans. Tabes incipiens. Argyll unilatéral.

Weber non latéralisé. Rinne positif.

L'injection d'eau froide n'amène des secousses nystagmiques qu'au bout de 40 secondes : après une minute, elles ont la fréquence et l'amplitude normales.

Légère *hypoexcitabilité* du labyrinthe.

OBSERVATION XIV.

S., 32 ans. Tabes avec Argyll, Westphall, douleurs en ceinture, mal perforant.

Ni bourdonnements, ni vertige.

Rinne positif.

Le nystagmus calorique n'apparaît qu'après injection de 300 cc. d'eau à 18°, au bout de 60 secondes ; il est alors normal.

Il y a donc retard, simple *hypoexcitabilité labyrinthique.*

OBSERVATION XV.

R. 38 ans. Tabes amaurotique. S. de Westphall. Pas de troubles auditifs, ni de vertige. Tympans normaux. Quelques très rares secousses, après injections de 250 cc. d'eau à 18°.

Hypoexcitabilité du labyrinthe.

OBSERVATION XVI.

R. 30 ans. Tabes avec Argyll, Westphall, douleurs fulgurantes. Bourdonnements et vertiges depuis 5 ans. Le tympan droit est épaissi.

On ne note, que 2 ou 3 petites secousses nystagmiques après injection de 280 ecc. d'eau à 18°.

Hypoexcitabilité labyrinthique marquée.

OBSERVATION XVII

D. B., 51 ans. Soignée depuis 1918 comme tabétique. Argyll, Westphall. Douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes.

Audition normale. Montre perçue à 0 m. 80 de chaque côté. Ni bourdonnements, ni vertiges. Weber non latéralisé. Rinne positif des deux côtés. Tympans normaux.

On note un *nystagmus spontané.*

La rotation et l'irrigation froide exagèrent au bout de 20 secondes les secousses nystagmiques qui deviennent rapides et intenses et amènent des nausées et des vertiges. A noter que l'œil opposé au côté irrigué est le siège de secousses beaucoup plus violentes. Il y a une dissociation du nystagmus.

En somme, *hypercexcitabilité labyrinthique.*

OBSERVATION XVIII

F. 74 ans. Tabes sénile : s. d'Argyll, de Westphall. Arthropathie tabétique.

Diminution de l'acuité auditive. Tympans un peu déprimés, épaissis. On ne note que quelques rares secousses qui s'épuisent très vite après injection de 350 cc. d'eau à 18°.

Hypoexcitabilité labyrinthique manifeste.

OBSERVATION XIX.

M., 45 ans. *Syphilis nerveuse* : hémiplégie ayant rétrocédé sous l'influence du traitement. Inégalité pupillaire. Wassermann positif avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien.

Bourdonnements et vertiges.

Tympans déprimés, avec cicatrice au niveau du côté gauche.

Pas de nystagmus après l'injection de 300 cc. d'eau froide.

Anexcitabilité labyrinthique.

OBSERVATION XX.

P. 56 ans. *Syphilis nerveuse.* Inégalité pupillaire. Hémiparésie gauche. Gomme de l'avant-bras gauche.

Ni bourdonnements, ni vertiges.

Le nystagmus se produit au bout de 20 secondes après le commencement de l'irrigation froide de l'oreille ; les secousses ont l'amplitude et la durée normales.

Excitabilité labyrinthique normale.

OBSERVATION XXI

R., *syphilis nerveuse.* Pupilles inégales, ne réagissant pas à la lumière. Réflexes conservés.

Surdité marquée surtout à gauche. Montre perçue à 3 cm. Tympans déprimés et épaissis, surtout le gauche. Rinne positif.

Aucune secousse nystagmique n'est obtenue par l'injection d'eau froide (320 cc. à 18°).

Anexcitabilité labyrinthique totale.

OBSERVATION XXII.

P. Syphilis nerveuse. Inégalité pupillaire. Paralysie oculaire.

Pas de diminution de l'audition. Tympans peu épaissis, avec disparition du triangle lumineux. Rinne positif.

Le nystagmus apparaît d'une façon plutôt précoce et avec une intensité normale après irrigation froide de l'oreille.

Donc, *excitabilité labyrinthique normale.*

Ajoutons qu'aucun de nos 22 malades ne présente le moindre trouble du côté du trijumeau : ni anesthésie, ni hyperesthésie, ni douleurs fulgurantes.

Chez tous, le *réflexe oculo-cardiaque* est complètement *aboli.*

***

L'analyse de ces observations, brièvement résumées, montre tout d'abord la rareté et le caractère peu accusé des *troubles de l'audition* chez nos 18 tabétiques. Nous ne relevons que 5 fois une diminution de l'acuité auditive méritant de retenir l'attention et correspondant d'ailleurs à des altérations du tympan, que nous avons trouvé cicatriciel dans un cas.

Les vertiges, que nous avons relevés 4 fois, ont toujours été notés chez des malades présentant une diminution de l'audition.

Dans les 4 cas de syphilis de l'axe cérébro-spinal, nous notons une fois des vertiges, une fois un peu de surdité avec lésions de l'oreille moyenne.

Nous n'avons pu incriminer en aucun cas, d'une façon certaine, l'origine labyrinthique de la surdité. Le Rinne est presque constamment positif, quelquefois égal ; l'audition aérienne est meilleure que l'audition osseuse, et la diminution de l'audition, lorsqu'elle est constatée, cadre avec des lésions de l'oreille moyenne.

Nous n'avons observé aucun cas de surdité foudroyante à début brusque, irrémédiable, comme il n'est pas rare d'en rencontrer au cours de la syphilis ; faut-il, lorsqu'ils surviennent chez les tabétiques, incriminer la syphilis ou le tabes ? On a pu dans certains cas les attribuer au traitement par l'arsénobenzol.

Notre statistique des troubles de l'audition chez les tabétiques apporte un pourcentage réduit, qui se rapproche de celui de Treitel (25 %) mais reste très inférieur à celui de la plupart des auteurs.

Nous n'avons pas observé une plus grande proportion de vertiges.

© BIU Santé

***

Par contre, l'exploration systématique du *labyrinthe* par la recherche du nystagmus provoqué nous a montré des *troubles constants*.

Nous avons été surpris d'abord de constater 3 fois, c'est-à-dire dans un sixième des cas, du nystagmus spontané : phénomène rarement signalé au cours du tabes. Chez ces 3 malades, l'épreuve rotatoire et l'épreuve calorique augmentent notablement la rapidité et l'amplitude des secousses nystagmiques. En même temps, les malades se plaignent de nausées et de vertiges très pénibles.

Il existe donc chez ces 3 malades une *hyperexcitabilité labyrinthique*, que nous retrouvons chez un quatrième malade ne présentant pas de nystagmus spontané.

Par contre, nos 14 autres tabétiques présentant soit une *diminution notable de l'excitabilité du labyrinthe* (secousses retardées, de peu d'amplitude, s'épuisant rapidement dans 9 cas) soit une *anexcitabilité absolue* (l'irrigation de l'oreille avec 300 cc. d'eau à 18° n'amenant aucune secousse dans les 5 autres cas).

Ainsi donc 22, 22 % de nos tabétiques présentent une hyperexcitabilité labyrinthique ; 77, 77 % présentent une hypoexcitabilité manifeste qui dans 27, 77 % des cas va jusqu'à l'anexcitabilité absolue.

Ces troubles labyrinthiques, mis en évidence par les épreuves de Barany ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel notamment d'aucun vertige.

Sur nos 4 malades atteints de syphilis nerveuse, 2 présentent des réactions normales (ce que nous n'avons trouvé chez aucun tabétique) et les 2 autres présentent de l'anexcitabilité.

***

Comment faut-il expliquer ces troubles de la fonction labyrinthique ?

Nous ne croyons guère à un trouble trophoneurotique, à un trouble de nutrition secondaire à une lésion du trijumeau, car nous n'avons rien relevé d'anormal dans le domaine de la V^e^ paire ; d'ailleurs la fonction auditive serait, en pareil cas, aussi atteinte que la fonction labyrinthique.

Il peut s'agir d'une altération du nerf auditif, ou d'une sclérose du labyrinthe proprement dit. Cela nous paraît peu probable ; les fibres vestibulaires et les fibres cochléaires étant étroitement accolées, il est peu logique d'admettre la propagation à une seule des deux branches de la huitième paire d'un processus scléreux à point de départ méningé.

Reste l'hypothèse d'une lésion nucléaire, d'une lésion isolée des noyaux vestibulaires (noyau dorsal externe, noyau dorsal interne, noyau de Bechterew), suffisamment isolés des noyaux cochléaires. Cette hypothèse cadre mieux avec l'existence constante de lésions nucléaires oculo-pupillaires qui font partie intégrante de la symptomatologie habituelle du tabes. La suppression du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes, déjà signalée et que nous avons constatée chez tous nos tabétiques permet de penser à des lésions des noyaux du pneumogastrique.

Il y aurait donc constamment dans le tabes une atteinte étendue des noyaux bulbaires, notamment des noyaux III^e^ de la VIII^e^ et de la X^e^ plus rarement de la IV^e^ et de la VI^e^, de la IX^e^. Rappelons aussi que les noyaux vestibulaires sont en relation d'une part avec le cervelet, d'autre part avec les noyaux de l'oculomoteur.

Il peut se produire des lésions irritatives expliquant le nystagmus spontané et l'hyperexcitabilité labyrinthique mise en évidence par le nystagmus provoqué.

Peut être ces lésions font-elles place parfois à des lésions destructives réalisant d'abord l'hypoexcitabilité labyrinthique puis l'anexcitabilité absolue. Mais le stade d'hyperexcitabilité n'est pas une phase nécessaire. Un de nos malades atteint de tabes incipiens présentait déjà de l'hypoexcitabilité labyrinthique, sans avoir jamais présenté, semble-t-il de signes d'hyperexcitabilité.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, un double fait ressort de notre étude : c'est la fréquence des troubles du fonctionnement du labyrinthe chez les ataxiques, et leur caractère latent : il faut souvent les mettre en évidence, les dépister par les épreuves du nystagmus rotatoire et du nystagmus calorique. Ces troubles qui passeraient facilement inaperçus, peuvent expliquer certains symptômes constants du tabes, ainsi que que le pensent Marie et Valton, Gradenigo, etc., ils peuvent amener des accidents plus rares, tels que le vertige de Ménière.

Ces troubles sont constants dans le tabes, fréquents dans la syphilis de l'axe cérébro-spinal. Toutefois il faut les rechercher, alors que les troubles de l'audition attirent plus facilement l'attention et passent rarement inaperçus. Ils peuvent rendre service dans le diagnostic de tabes fruste, de tabes incipiens. Ils nous paraissent mériter de prendre place dans la symptomatologie du tabes.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Leçons sur le forceps (1)

Par M. **DEMELIN**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Accoucheur en chef de la Maternité.

TROISIÈME LEÇON : **Diagnostic préliminaire. Indications et conditions requises pour l'opération. Diagnostic de la présentation, de la position ; de la variété et du mode de position. Diagnostic des contacts.**

Nous allons aujourd'hui faire de la clinique. Je vous dirai peu de choses des indications du forceps. C'est une question très vaste et bien faite dans les livres.

Vous savez qu'il existe deux grandes catégories d'indications. C'est tout d'abord l'**urgence** : le forceps est appliqué quand apparaît un risque pour la mère ou le fœtus ; la plus fréquente des indications de cet ordre est la souffrance fœtale. La seconde catégorie des indications du forceps comprend également des faits très communs parmi lesquels les plus importants sont les **vices de mécanisme**. Ces anomalies de mécanisme, défaut de flexion ou de rotation par exemple, constituent, alors même que le bassin est normal et la tête dans l'excavation, la plus banale des indications du forceps, avec l'apparition des symptômes de souffrance fœtale.

Mais, direz-vous, et la résistance périnéale ? et l'insuffisance des contractions utérines ? ne sont-ce pas des indications banales de l'application du forceps ? Il est classique de l'affirmer ; en fait, voici comment je pense qu'on peut envisager ces questions.

Il n'est pas douteux qu'il existe des périnées très résistants, en particulier chez les primipares, mais à un périnée résistant, répondent d'ordinaire des contractions énergiques, et, en elle-même, la résistance périnéale n'est que bien rarement une cause de dystocie.

On constate aussi parfois de l'insuffisance des contractions utérines, mais celle-ci est le plus souvent *secondaire* à un trouble de mécanisme. L'utérus s'est épuisé à lutter contre la dystocie due à un vice dans l'attitude de la tête fœtale (par exemple mal fléchie) ! ou bien l'insuffisance de la contraction vient d'une mauvaise direction de l'utérus. Rectifiez le mécanisme, redressez par exemple l'utérus, et vous assisterez à une renaissance de la contraction utérine.

Je ne puis insister non plus sur les **conditions requises**

(1) Voir *Progrès Médical* 6, 20 octobre 1923.

© BIU Santé

pour que l'application du forceps soit possible : dilatation complète, poche des eaux rompue, bassin suffisant, etc.

Il faut remarquer qu'une indication d'urgence d'*extraction* fœtale n'est pas nécessairement une indication de *forceps*. Car, pour extraire un enfant vivant, et devant survivre, deux méthodes peuvent être employées : le forceps ou la version. Ce qui détermine le choix entre ces deux méthodes, c'est l'engagement ou le non-engagement.

Je veux insister par contre sur la **nécessité d'un diagnostic préliminaire très complet avant toute application du forceps.** Evidemment, il faut faire le diagnostic de *présentation*. Le diagnostic de la *position* est parfois déjà plus difficile ; il se fait par la recherche des sutures et des fontanelles. Pour le vérifier, il faut aller chercher une oreille ; l'oreille antérieure est souvent la plus facile à atteindre. La situation du sillon rétro-auriculaire indiquera l'endroit où se trouve l'occiput. Méfiez-vous d'une erreur que j'ai personnellement commise : mettre le doigt à la partie toute supérieure du sillon rétro-auriculaire et croire ainsi l'occiput à la place où se trouve en réalité le vertex. Pour éviter cette erreur il faut repérer avec soin les détails de la conque cartilagineuse pour bien préciser la situation du pavillon.

Le diagnostic de la *variété* nous montrera que la tête est en transverse, ou en oblique, ou en directe ; il se fera par la recherche de la direction de la suture sagittale.

Au cours de ces divers examens, il faut avoir bien soin de ne pas modifier par mégarde et au hasard la direction de la tête fœtale, de ne pas refouler cette tête, si la situation acquise est favorable.

Tout ce que nous venons de voir est absolument classique, mais *il est un diagnostic auquel, personnellement, j'attribue beaucoup d'importance, c'est le diagnostic du mode.* — Il est classique, pour la présentation du siège, de parler du mode des fesses. Le mode, dans la présentation du siège, c'est, en somme le point déclive, le point le plus facilement accessible au toucher, le plus rapproché du plancher pelvien.

Dans les présentations céphaliques, j'estime qu'il en est de même. Les anciens auteurs parlaient de présentation du bregma. C'est le *mode bregmatique de la présentation*, mal fléchi, quand le bregma est le point le plus déclive de la présentation dans l'attitude intermédiaire entre la flexion et la déflexion. On peut avec une présentation du sommet avoir un mode du lambda, un mode du pariétal antérieur, du pariétal postérieur, etc., selon le degré de flexion ou de déflexion ou selon l'inclinaison de la tête.

Il est deux autres questions très importantes à se poser lors du diagnostic préliminaire à l'application de forceps c'est :

1° Le degré d'engagement ;

2° Le diagnostic approximatif de la direction des puissances expulsives.

1° **Diagnostic du degré d'engagement.** — Je combine deux procédés : tout d'abord, avec Fabre (de Lyon), je calcule, par la palpation, la distance qui sépare le moignon de l'épaule du bord supérieur de la symphyse pubienne. Quand la tête est encore au-dessus du détroit supérieur, il existe une distance de 4, 5 ou 6 travers de doigt entre l'épaule et la symphyse. Quand l'engagement est effectué, l'épaule est plus ou moins voisine ou sensiblement au niveau même de la symphyse

Mon second procédé est le suivant. On sait que le premier parallèle de Hodge est le plan du détroit supérieur ; le deuxième parallèle que cet auteur a décrit part du bord inférieur de la symphyse ; il est sensiblement perpendiculaire à celle-ci, parallèle au plan du détroit supérieur. Quand la tête est au-dessus du deuxième parallèle, elle n'est pas engagée ; elle descend au-dessous de lui en s'engageant. Pour chercher l'engagement, je vais donc passer un doigt derrière la symphyse pour en apprécier la direction, puis je mets ce doigt à ras du bord inférieur de la symphyse dans une direction perpendiculaire à celle-ci, et alors de deux choses l'une : ou bien, je bute sur la tête engagée, ou bien je passe au-dessous d'elle parce qu'elle n'est pas engagée. Il faut évidemment tenir compte de la bosse séro-sanguine.

2° Très importante va être l'**étude des forces expultrices naturelles.** — Ce diagnostic se fait par l'inspection, le palper, montrant la direction de l'utérus, son inclinaison latérale, son attitude en antéversion ou en rétroversion ; il se fait aussi par le toucher qui montrera la *localisation des contacts entre la tête fœtale et le bassin maternel.* La localisation de ces contacts est, en effet, en rapport étroit avec la direction des fosses expulsives.

Dans le mécanisme normal, la tête étant engagée mais encore à la partie supérieure de l'excavation, (donc au début de l'engagement), il existe un contact immédiat entre la symphyse et la région du pariétal antérieur. Ce contact est plutôt antéro-latéral qu'antérieur. Dans l'O. I. G. A., le contact existe entre le pariétal antérieur , c'est-à-dire le droit, et la partie antéro-latérale droite du bassin. Ce contact est si intime que j'ai l'habitude, dans ce cas, de mettre la cuiller antérieure (la droite dans l'O. I. G. A.), la première parce que, une fois introduite, elle va tenir toute seule, sans aide. Si, par ce fait d'un mécanisme anormal, (par exemple antéversion utérine), ce contact antéro-latéral faisait défaut, la cuiller ne tiendrait pas en place toute seule, et un aide serait nécessaire.

La tête étant profondément engagée, au niveau du détroit vulvaire, au couronnement, il existe un contact osseux très marqué au niveau du pubis et des branches ischio-pubiennes ; la bonne flexion ou la bonne extension sont indispensables pour l'accouchement. En cas de position directe, il y a contact de la tête avec les branches ischio-pubiennes d'une part, et avec le coccyx et le voisinage de la pointe sacrée, d'autre part.

A la partie la plus ample du petit bassin, la tête est au large : elle peut exécuter des mouvements dans tous les sens, en particulier se mettre dans des situations intermédiaires à la flexion et à la déflexion. Elle peut être saisie par une contraction utérine anormale alors qu'elle est dans une attitude ainsi viciée, prendre en conséquence des contacts anormaux, par exemple avec les épines sciatiques ; elle s'accroche alors, se fixe dans l'attitude vicieuse, et la progression cesse de se faire malgré l'importance des forces expulsives. Si l'on n'intervient pas, ou bien si, intervenant, on ne fait qu'opérer des tractions au hasard sans penser à corriger d'abord l'erreur de mécanisme, on ne modifie pas les contacts défectueux. C'est ainsi qu'on a pu être obligé de terminer par une basiotripsie une extraction qui semblait devoir être facile puisque le bassin était normal. On voit donc l'importance de l'examen qui fait reconnaître des contacts physiologiques ou pathologiques.

On comprend par ailleurs pourquoi une tête dans une situation intermédiaire à la flexion et à la déflexion ne progresse plus, à moins qu'elle ne se fléchisse ou se défléchisse, c'est-à-dire à moins qu'elle ne se libère de ses contacts anormaux. En effet, les forces expulsives sont transmises à la tête par l'intermédiaire de la colonne vertébrale aux condyles. Cette force transmise est répartie suivant deux bras de levier allant : en arrière, du trou occipital à la partie postérieure de l'occipital, et en avant, du trou occipital à la région frontale. Ces deux bras de levier sont

© BIU Santé

inégaux quand la tête est bien fléchie et bien défléchie ; ils reçoivent des poussées exercées d'avant en arrière par l'arc antérieur du bassin qui fait office de buttoir résistant ; le bras de levier le plus long reçoit par suite la poussée la plus forte, et la saillie crânienne (bosse frontale ou bosse pariétale) qui reçoit cette poussée la plus forte, tourne vers l'arc postérieur du bassin : c'est la rotation spontanée en directe. Dans un sommet mode bregmatique, les deux bras de levier sont égaux, il n'y a aucune raison pour que la tête tourne, elle reste bloquée. Si le toucher permet le diagnostic de ce mode bregmatique, il faudra commencer par faire cesser les contacts patohologiques reconnus, c'est-à-dire compléter la flexion, ; alors la rotation et enfin l'extraction deviendront possibles.

A titre documentaire, voyons les contacts dans le mode bregmatique au détroit supérieur et au détroit moyen :

Mode bregmatique, au détroit supérieur, la tête affleurant le deuxième parallèle de Hodge :

O. I. G. A. : Contacts de la région postérieure du pariétal antérieur avec l'arc antéro-,latéral gauche du bassin ; du nez ou de la bosse frontale postérieure avec l'aileron sacré du côté droit ; de l'apophyse malaire postérieure avec le flanc latéral droit de la première vertèbre sacrée.

Le résultat, c'est l'enclavement au D. S.

O. I. D. P. : contacts de l'apophyse malaire antérieure avec le pubis droit, ou du nez avec le pubis gauche, de l'occiput avec le sinus sacro-iliaque droit, surtout de la région postérieure du pariétal postérieur avec le flanc droit de la première sacrée.

M. I. D. P. : *mode frontal* : contacts de la région postérieure de la suture sagittale avec la branche horizontale du pubis gauche ; contact de la bosse pariétale antérieure avec le pubis droit ; du maxillaire supérieur avec le sinus sacro-iliaque ; de l'apophyse malaire postérieure avec le flanc droit de la première sacrée.

M. I. G. A. presque M. P. (mode frontal) : contacts du maxillaire supérieur ou du nez avec la branche horizontale du pubis gauche ; de l'occiput avec le sinus sacro-iliaque droit ; de la région postérieure du pariétal postérieur avec le flanc droit de la première sacrée.

Au cas de *tête dernière*, les contacts au détroit supérieur et au détroit moyen se font entre le maxillaire supérieur et le bassin d'une part, l'occiput et le bassin d'autre part, si la tête n'est pas franchement fléchie ou défléchie.

Mode bregmatique au détroit moyen :

O. I. G. A. presque O. P. : contacts de l'occiput avec la branche ischiopubienne gauche ; de la partie antérieure du pariétal antérieur avec l'épine sciatique droite ; du nez avec le flanc droit de la première sacrée.

O. I. D. P. franche, (bregma) : contacts du pariétal antérieur avec l'épine sciatique droite, de la région postérieure du pariétal postérieur avec le coccyx ; de l'os malaire antérieur avec la branche ischio-pubienne droite ; du nez avec la face postérieure de la symphyse pubienne (enclavement).

M. I. D. P. front : contacts de la suture temporo-pariétale antéro-latérale avec l'épine sciatique droite ; de la bosse pariétale antérieure avec la branche ischio-pubienne droite, du nez avec la quatrième apophyse sacrée droite.

M. I. G. A. (front) : contacts du pariétal antérieur avec l'épine sciatique droite, du pariétal postérieur avec le coccyx, du nez avec le pubis, de l'apophyse malaire antérieure avec la branche ischio-pubienne droite.

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

M. P. LEREBOULLET.

Tuberculose infantile et infections associées (1).

Je compte aujourd'hui vous entretenir d'une question qui complète ce que je vous ai dit précédemment sur les rapports de la syphilis et de la tuberculose, celle du rôle *des maladies associées dans l'évolution de la tuberculose infantile*. Dans la première leçon que j'ai faite ici sur les étapes de la tuberculose, je vous ai montré, en me basant sur les recherches que j'avais publiées avec le professeur Hutinel, il y a vingt ans, que l'enfant, — et ceci est une donnée courante, à l'heure actuelle — est très fréquemment un tuberculeux latent, susceptible de franchir une nouvelle étape, à un moment quelconque de la vie, sous l'influence de causes multiples. Je vous ai dit que, parmi ces causes, les infections intercurrentes jouent un rôle de premier plan. « Le bacille tuberculeux, ai-je dit avec M. Hutinel, ne vit pas dans un état d'isolement qui défie les autres germes ; il subit leur association et cette association favorise souvent le développement extensif de la tuberculose ».

Ce rôle des infections intercurrentes a été très discuté, mais tout le monde admet l'influence de certaines maladies spécifiques, comme la *rougeole* ou la *coqueluche*.

De plus, il faut tenir compte des infections surajoutées banales qui surviennent chez les petits tuberculeux latents ou, plus souvent encore, chez les petits tuberculeux avérés. Voici un nourrisson atteint d'une tuberculose généralisée chronique apyrétique du type qu'ont décrit MM. Marfan et Aviragnet. Voici un enfant plus grand porteur d'une adénopathie trachéo-bronchique latente, qui réalise le tableau du petit prétuberculeux. En voici un autre qui présente de la scrofule, avec les attributs de la scrofule ganglionnaire, dont je vous parlais dans l'avant dernière leçon. Eh bien, chez tous ces enfants, facilement des suppurations de la peau peuvent se constituer, sous forme d'abcès multiples, que l'on qualifie quelquefois de gommes tuberculeuses. Comme l'ont montré MM. Hutinel et Labbé, ce sont le plus souvent des petits abcès à staphylocoques. Ces enfants présentent de mêmes d'autres suppurations, des impétigos traînants, et toute une série de manifestations qui sont le fait du staphylocoque. Ce sont des enfants qui font des staphylococcies non pas graves, mais, en raison de leur état antérieur de tuberculeux, particulièrement traînantes. C'est un point qui a été bien mis en évidence et vérifié expérimentalement, car, s'il a été très difficile de mettre en évidence le rôle de la tuberculose dans le développement des infections secondaires et si à cet égard les expériences poursuivies dans les différents pays ont été contradictoires, sur un point particulier, sur le rôle du staphylocoque, ces expériences sont assez concordantes, et M. Halbron, qui a étudié avec soin cette question des associations microbiennes, a constaté que ch les animaux tuberculeux l'infection staphylococcique est plus grave et plus tenace que chez les sujets sains. Retenez donc que l'infection staphylococcique se développe d'une manière volontiers marquée chez l'enfant tuberculeux.

(1) Leçon faite le 19 janvier 1923.

© BIU Santé

Quant à dire, inversement, que l'infection staphylococcique prédispose à la genèse ou précipite l'évolution de la tuberculose, c'est autre chose : il ne semble pas qu'un enfant porteur de suppurations multiples ait plus facilement une tuberculose évolutive que les autres enfants tuberculeux.

D'autres infections banales peuvent intervenir chez le petit tuberculeux. C'est ainsi qu'avec M. Hutinel j'ai observé, il y a quelques années, un enfant atteint d'adénites tuberculeuses du cou, chez lequel ces manifestations se mirent à grossir, la peau se mettant à rougir, l'abcès fut ponctionné ; il contenait du streptocoque ; il y avait une association d'infection streptococcique et de suppuration tuberculeuse. Ces associations se voient quelquefois, encore que peu fréquentes. Si l'infection streptococcique peut se greffer sur des infections tuberculeuses caséeuses vraies, on ne peut pas dire ici non plus que l'infection streptococcique modifie beaucoup l'évolution de la tuberculose.

Enfin, je pourrais vous citer comme infections surajoutées banales intervenant chez les petits tuberculeux, les *infections digestives* ; il y a des enfants chez lesquels on voit des affections intestinales tenaces, des colites rebelles : il faut se méfier alors de l'existence d'une tuberculose latente.

La tuberculose, en d'autres termes, peut prolonger et rendre plus tenaces certaines infections comme les infections pyogènes ou les infections intestinales, elle peut constituer un terrain d'élection pour elles mais ces faits ne méritent pas de retenir très longtemps notre attention.

Il en va tout autrement de certaines infections spécifiques de l'enfance, et si un grand nombre ne jouent vraiment pas de rôle dans l'involution de la tuberculose, il faut retenir néanmoins deux maladies, qui ont une influence considérable dans cette évolution ; c'est la *rougeole* et la *coqueluche*.

La *rougeole* est une maladie qui depuis très longtemps a été considérée comme intervenant dans la production de la tuberculose. Il y a très longtemps, Hoffmann a montré que la rougeole était suivie parfois de phtisie ; c'était en 1748. Depuis, beaucoup de médecins ont répété cette observation, et dans le livre de Rilliet et Barthez, il y a une série de constatations démontrant, bien avant qu'on sache exactement ce qu'était la tuberculose, le rôle de la rougeole dans le développement de la phtisie. « De toutes les maladies éruptives, dit Guersant, je n'en connais pas qui accélère davantage le développement des tubercules, à tel point que dans le cas où on aurait des doutes sur l'existence de ces productions morbides, regardant presque la rougeole comme une pierre de touche, je me prononcerais par la négative, si l'individu s'était complètement rétabli à la suite de cette éruption ».

Pour Guersant, par conséquent, la rougeole devait pour ainsi dire fatalement fouetter une tuberculose préexistante. Il avait vu juste sur un certain point, mais était allé un peu trop loin. De même, Rilliet et Barthez, ont montré très nettement les différents caractères de la tuberculose secondaire à la rougeole et c'est une notion indiscutable, (qui a été développée dans les travaux de ces dernières années, notamment par B. Frenkel, dans sa thèse) que la reviviscence de l'infection tuberculeuse du fait de la rougeole ; ce rôle a été précisé plus récemment, quand on a mieux connu la biologie de la rougeole, et qu'on a su pour quelles raisons cette maladie était cause du développement secondaire de l'infection tuberculeuse.

La rougeole est donc une maladie tuberculisante par excellence, mais, ce qu'il faut retenir, c'est que, contrairement aux anciens observateurs, qui croyaient que la rougeole pouvait créer de toutes pièces la tuberculose ou que la tuberculose pouvait se greffer secondairement à une rougeole, alors que l'enfant n'était pas antérieurement tuberculisé, le plus souvent la rougeole ne fait que réveiller une tuberculose préexistante et précipiter son évolution.

Cliniquement, on peut observer divers types de tuberculisation. Il y a tout d'abord des cas où, au cours même de la rougeole, survient une *évolution granulique*. Dans ces cas, la tuberculose était vraisemblablement déjà un peu en voie d'évolution avant l'apparition de la rougeole ; elle n'était pas aussi latente qu'elle l'est dans d'autres cas, et, dès la période d'incubation de la rougeole, elle avait dû commencer à se développer, à germer. Toujours est il qu'une fois la rougeole déclarée, la fièvre continue, la température reste en plateau, il n'y a pas de sédation après la sortie de l'éruption, et l'enfant garde secondairement des symptômes associés, allant de pair avec la fièvre : une *dyspnée* très marquée, hors de proportion avec les symptômes physiques, une *cyanose* extrêmement prononcée, et cette dyspnée et cette cyanose, jointes à la fièvre, à la tachycardie, sont les indices d'une granulie qui évolue ; l'enfant succombe, et l'on trouve, d'une part, des lésions granuliques, d'autre part, une lésion ancienne dans un ganglion trachéobronchique ou dans un coin du poumon, traduisant la tuberculose latente de laquelle est partie cette granulie.

Par conséquent, il y a des cas de rougeole dans lesquels la tuberculose se déclare d'emblée, alors que la rougeole est encore en évolution. Dans d'autres cas, l'évolution est un peu différente. La rougeole a suivi son évolution, elle guérit, ou, tout au moins, la température tombe, l'érythème disparaît, mais, au bout de quelques jours, une nouvelle évolution survient ; la fièvre reparaît, il n'y a pas de complications classiques de la rougeole, mais on voit se développer des *manifestations thoraciques tuberculeuses*, ou bien une atteinte profonde de l'état général vient traduire une *granulie* évoluant sous diverses formes, ou encore une *méningite* emporte rapidement le jeune malade.

Dans un troisième type, la rougeole se complique d'une *bronchopneumonie* localisée et traînante, s'accompagnant d'une fièvre à oscillations irrégulières, avec une fixité particulière des signes physiques et, ici encore on constate une dyspnée assez prononcée et une tendance à la cyanose ; on assiste au tableau de la bronchopneumonie tuberculeuse, dont je vous montre un exemple. Dans ces cas, on trouve assez souvent le bacille dans les crachats ; néanmoins, le diagnostic est quelquefois difficile avec les formes qu'ont étudiées M. Hutinel et M. Mouriquand sous le nom de *bronchopneumonies pseudo-tuberculeuses*. Cependant, dans ce dernier cas, les signes physiques sont moins localisés, moins fixes et persistants, et l'état général est meilleur.

Enfin, il y a des cas dans lesquels l'enfant, guéri de sa rougeole, reste fatigué, amaigri, puis, après 2 à 4 mois éclate une tuberculose. Nous avons en ce moment dans le service un petit garçon de 3 ans et demi, dont les parents sont bien portants ; nous n'avons pas trouvé la source de l'inoculation tuberculeuse, mais il a eu, en août dernier, une rougeole, dont il s'est remis difficilement, six mois plus tard, il entre dans nos salles pour une méningite tuberculeuse, qui est actuellement à la phase terminale.

Il en est souvent ainsi ; *la tuberculose post-rubéolique n'est pas toujours immédiate*.

Dans tous ces cas, il est prouvé que la rougeole a pro-

© BIU Santé

fondément facilité l'évolution de la tuberculose ; n'allez pas croire, pourtant, que la rougeole soit constamment tuberculigène, ceci serait tout contraire à la vérité. Il y a même des cas de tuberculose latente antérieure, dans lesquels la rougeole ne provoque pas cette évolution secondaire. Il faut tenir compte de la gravité de la rougeole et, dans une certaine mesure, de la gravité des infections secondaires. Il semble que la rougeole soit d'autant plus tuberculigène qu'elle s'accompagne d'un catarrhe bronchique plus marqué et qu'elle entraîne plus volontiers des manifestations infectieuses secondaires, streptococciques ou autres. En tout cas, il faut retenir que la rougeole donne souvent un coup de fouet à la tuberculose.

Pourquoi donne-t-elle ce coup de fouet ? Nous avions pensé, M. Hutinel et moi, il y a vingt ans, qu'on pouvait interpréter le phénoméne de la manière suivante : la rougeole provoquait, par infection streptococcique, une adénopathie trachéobronchique secondaire ; cette inflammation de ganglions déjà tuberculeux créait une association microbienne aboutissant à la suppuration et au ramollissement des ganglions bronchiques, et à la mise en liberté des bacilles tuberculeux, qui s'essaimaient par la circulation. Selon la loi de Bühl, cette inoculation massive donnait naissance à une tuberculose généralisée, analogue à la tuberculose expérimentale. Ceci est vrai dans un certain nombre de cas.

Nous pensions également, M. Hutinel et moi, que cette infection streptococcique surajoutée agissait à la façon des infections secondaires au cours du tétanos, détournant à leur profit l'activité phagocytaire, l'action défensive de l'organisme ; le bacille de Koch devenait ainsi plus nocif.

Cette interprètation a été précisée dans ces dernières années d'une façon encore plus nette et plus simple, lorsque, grâce à la cutiréaction, on a su que la rougeole était une maladie *anergisante* : la cutiréaction qui était positive, devient négative, au moment où la rougeole évolue : il n'y a plus d'allergie. De même, la vaccination antivariolique chez le rougeoleux ne peut se faire. De même sont suspendues toutes les réactions biologiques défensives, y compris la réaction agglutinante et la déviation du complément. Ceci explique que le rougeoleux soit la proie des auto-infections ou des hétéro-infections. Il est alors facile de comprendre que la tuberculose qu'il porte en lui, pour peu que la rougeole soit un peu prolongée, se réactive et se généralise. Sans doute, s'il s'agit d'un foyer fibro-crétacé éteint et si la rougeole est courte, la tuberculose ne se réveillera pas ; mais si elle est prolongée et se complique de broncho-pneumonie, on conçoit facilement que la tuberculose puisse se généraliser.

Donc, la notion de l'anergie, qui se rapproche du reste de l'hypothèse que nous avions émise jadis avec M. Hutinel, explique assez facilement le développement secondaire de la tuberculose latente chez le rougeoleux, si surtout l'on ajoute à cette notion que la rougeole est une maladie *congestionnante*, qui provoque facilement la congestion des bronches et des ganglions et facilite l'évolution congestive de la tuberculose et la multiplication des lésions tuberculeuses.

A côté de ce rôle capital de la rougeole, il faut retenir également le rôle de la *coqueluche*, et voici longtemps que Willis a dit que la coqueluche était le vestibule de la tuberculose. La coqueluche est une maladie tuberculisante ; ici encore elle aggrave surtout une tuberculose latente, plutôt qu'elle ne crée la tuberculose de toutes pièces. Ce qui est particulier, c'est que, si la coqueluche facilite dans certains cas le développement secondaire de la tuberculose miliaire aiguë ou de la méningite tuberculeuse, ce qu'elle provoque le plus souvent, ce sont les manifestations pulmonaires ; la coqueluche entraîne volontiers une adénopathie trachéo-bronchique ; si elle se développe sur des ganglions déjà tuberculeux, elle s'accompagne de fièvre persistante et de manifestations sur le poumon, sous forme de bronchopneumonie caséeuse, ou quelquefois sous forme de tuberculose localisée à un sommet, à une région hilaire, et qui évolue ultérieurement assez vite ; ici, encore, il faut faire une part à l'anergie, et à l'action congestionnante de la coqueluche par les quintes de toux et l'inflammation bronchopulmonaire qu'elle détermine.

Un point particulier à retenir, c'est que la coqueluche et la rougeole peuvent amener une fluxion des ganglions bronchiques, même chez des sujets atteints de tuberculose latente, sans que cette adénopathie soit nécessairement tuberculeuse. Le professeur Nobécourt et son élève M. Fongeron ont montré qu'il y a assez volontiers dans la convalescence de la rougeole et de la coqueluche des adénopathies trachéobronchiques simples. La constatation d'une adénopathie au cours de la coqueluche ne doit donc pas être considérée comme étant toujours la preuve d'une tuberculose évolutive.

J'en arrive à une troisième maladie, qui a été, comme vous le savez, remarquablement fréquente en 1918 et 1919 et qui a été comparée à la rougeole, c'est la *grippe*. La grippe est, comme la rougeole, une maladie *anergisante*, et capable de réveiller la tuberculose. Il y a longtemps, dans l'épidémie de 1890-91, on avait déjà noté que la grippe semblait aggraver la tuberculose, mais on avait observé en même temps qu'elle simulait quelquefois la tuberculose, et on avait décrit des formes pseudo-phymiques de la grippe. Or, pendant l'épidémie de 1918-19, on remarqua que la grippe paraissait respecter les tuberculeux, l'épidémie ne frappa pas au même degré les grands tuberculeux que les autres sujets, et, d'autre part, lorsqu'elle atteignit les sujet adultes, elle ne sembla pas entraîner une évolution plus rapide de la tuberculose ultérieure.

Ces constatations, au premier abord un peu paradoxales ont frappé les observateurs, et M. Bonnet y a consacré une étude trés intéressante, sous l'inspiration du professeur Léon Bernard. Il a fait remarquer qu'il s'agissait surtout d'adultes et que l'adulte, en raison des atteintes successives de tuberculose qu'il avait eu au cours de son existence, ne se présentait pas dans les mêmes conditions que l'enfant. L'adulte a peut-être moins de raisons de faire une généralisation tuberculeuse à la suite de la grippe que l'enfant à la suite de la rougeole.

La question a été reprise par M. Hutinel, et il a montré qu'il y avait incontestablement des cas dans lesquels la grippe, chez les enfants, provoquait une explosion tuberculeuse secondaire ; les lésions tuberculeuses latentes, chez l'enfant grippé, pouvaient être la cause de congestion pulmonaire secondaire et d'évolution tuberculeuse suraiguë. Néaumoins, la grippe est moins néfaste à l'égard de l'enfant tuberculeux que la rougeole et la coqueluche. M. Hutinel a tenté d'expliquer cette différence en remarquant que la grippe se complique surtout d'infection pneumococcique ; or ces infections pneumococciques sont très congestionnantes, mais il ne semble pas qu'elles soient tuberculisantes au même degré que les infections streptococciques. La grippe réveille volontiers ou paraît réveiller par un processus congestif un foyer tuberculeux antérieur, mais il peut n'y avoir secondairement aucune nouvelle évolution. Ecoutez, cette

© BIU Santé

observation de M. Hutinel : « Un garçon de 8 ans, qui présente depuis plusieurs années des signes de grosse adénopathie médiastine, plus accentués à gauche qu'à droite et qui a été atteint à plusieurs reprises de congestions pulmonaires est pris, en même temps que ses frères et sœurs, de grippe avec légère otite. Après quatre jours de fièvre, la température tombe et on le croit guéri. Deux jours plus tard le thermomètre monte à 40° et l'enfant se plaint d'une douleur du côté gauche et dans l'abdomen. Submatité à la partie moyenne et à la base du poumon gauche, râles sous-crépitants et léger souffle. Les jours suivants, la respiration est de plus en plus faible, on perçoit des frottements superficiels. Bientôt on entend un souffle aigu, de l'égophonie et on constate l'existence d'un épanchement pleurétique qui remonte presqu'à l'épine de l'omoplate. La température oscille pendant neuf jours entre 39°7 et 40°4, puis elle descend en deux jours à 38°. L'épanchement pleural se résorbe rapidement. Malgré les apparences, il s'agissait d'une infection pneumococcique qui n'exerça aucune action nuisible sur l'ancienne adénopathie. »

M Hutinel cite une série de faits semblables qui montrent la tuberculose agissant comme cause de localisation de l'infection pneumococcique post-grippale ; c'est une épine irritative qui fixe la congestion pulmonaire secondaire à la grippe, mais il n'y a pas d'évolution tuberculeuse ultérieure.

Par conséquent, la grippe n'est pas absolument comparable à la rougeole, bien qu'elle soit anergisante, comme je l'ai montré au cours de l'épidémie de 1918 par l'étude des cutiréactions, de même que M. Debré par l'étude des vaccinations jennériennes. Elle est sans doute capable, à ce titre, de rallumer un foyer tuberculeux. Mais cette revivisance reste relativement exceptionnelle.

Il faut retenir de tous ces faits que la rougeole et la coqueluche et, dans une mesure moindre, la grippe ont un rôle prédisposant à l'égard de la tuberculose, qu'elles facilitent l'évolution de la maladie et lui font franchir volontiers une seconde étape.

Un mot sur la *fièvre typhoïde*, dont on a beaucoup discuté les rapports avec la tuberculose. « La fièvre typhoïde prend le malade tuberculeux et le laisse phtisique », a dit autrefois le professeur Widal.

Dans quelques cas, toutefois, la tuberculose n'est pas influencée. Dans d'autres cas, la tuberculose est nettement aggravée. Néanmoins, il ne semble pas que ces faits soient extrêmement fréquents chez les enfants.

Il y a toutefois un certain nombre de cas, rapportés par MM. Marfan, Haushalter etc., dans lesquels, la fièvre typhoïde étant terminée, évolue plus ou moins tôt une tuberculose secondaire. Ce sont des faits comparables à ce que nous voyons dans la rougeole. Enfin, il y a des faits où fièvre typhoïde et tuberculose évoluent simultanément, où il y a association de fièvre typhoïde et de granulie. On connaît, notamment les observations classiques de MM. Guinon et Meunier, Haushalter, Chantemesse et Ramond. Dans celle de MM. Guinon et Meunier, il s'agit d'un enfant de 8 ans, tuberculeux avéré, présentant une fièvre irrégulière, chez lequel on porte le diagnostic de phtisie galopante ; mais un jour des taches rosées surviennent, le sérodiagnostic est positif ; on pense à un pneumotyphus... L'enfant meurt au vingt-neuvième jour ; à l'autopsie, on trouve une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ancienne, et des granulations tuberculeuses dans tous les viscères. Il n'y avait aucun doute sur l'évolution granulique de cette tuberculose ancienne. En même temps, l'ensemencement des divers organes donnait une culture pure de bacille typhique. Ce sont des faits rares mais démonstratifs de l'association possible des deux infections.

J'en ai terminé avec les infections spécifiques, mais il faut vous rappeler que toutes les infections, même les plus banales, peuvent aggraver une tuberculose préexistante ou latente, notamment les *infections digestives*, dont il importe de préserver les enfants tuberculisés ; les entérocolites et diarrhées rebelles, ou les entérites avec constipation habituelle, facilitent beaucoup l'évolution ultérieure de la tuberculose, de même certaines poussées d'appendicite semblent précipiter la marche de la tuberculose infantile dans quelques cas (inversement, d'ailleurs l'appendicectomie est parfois responsable de semblable évolution).

Vous voyez que les infections intercurrentes, qu'elles soient spécifiques ou banales, ont un rôle dans l'évolution de la tuberculose infantile ; ce rôle est indiscutable, et pourtant M. Halbron, dans une thèse remarquable, conteste l'existence des infections mixtes et de leur rôle dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Ceci est vrai au point de vue biologique, il n'y a pas à tenir compte d'une hybridité d'infection ; bien que je vous ai cité des cas où la streptococcie s'était greffée sur des ganglions tuberculeux, où le streptocoque s'associait à la tuberculose, ce sont des faits peu fréquents. Ce qu'il faut retenir, c'est le rôle de ces infections dans le déclanchement ou l'évolution de la tuberculose, parce que l'infection secondaire modifie les conditions de la résistance de l'organisme vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Il est donc particulièrement important, chez les enfants tuberculeux, d'assurer les règles d'hygiène, de les soustraire aux contaminations hospitalières, aux maladies intercurrentes, et, lorsque celles-ci surviennent, de les traiter le plus activement possible, de façon à abréger leur durée et éviter que la tuberculose subisse de leur fait une nouvelle évolution. Il faut suivre ces enfants qui ont fait une rougeole, une grippe, une coqueluche, ou une fièvre typhoïde, quelques semaines après, refaire les épreuves biologiques, notamment la cutiréaction, et dans certains cas les repasser à la radioscopie ; il faut chercher à éviter l'évolution bacillaire ultérieure et à la prendre, à son début, si elle se produit.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MEDECINE

Séance du 16 octobre 1923

L'ammoniaque et l'application du décret du 14 septembre 1916. — M. *Coutières*, au nom d'une commission dont il est rapporteur, en réponse à une demande du ministre, qui avait pour objet de proposer de soustraire l'ammoniaque aux dispositions de la loi de septembre 1916, fait connaître, qu'après étude de la question, la Commission estime qu'il n'y a pas lieu de satisfaire à cette demande.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — M. *Thomas Jonesco* (de Bucarest), communique les résultats éloignés de l'opération qu'il a pratiquée le premier et déjà fait connaître à l'Académie : la résection du sympathique cervico-thoracique. Sur quatre malades, dont le cœur était en assez bon état pour leur assurer une survie assez longue qui permette de juger les résultats éloignés de l'opération, trois sont définitivement guéris : depuis sept ans, deux ans et demi, et un an et demi ; le

© BIU Santé

quatrième a succombé au bout de huit mois, mais dans ce dernier cas l'opération, pour des causes inévitables, a été incomplète. Deux autres malades avec des troubles graves du cœur (asystolie) guéris de l'opération, ont succombé très vite au progrès de leur maladie de cœur. Aussi M. Jonnesco conclut qu'il ne faut opérer que les angineux dont le cœur en assez bon état permet à l'opération de produire son effet sur les accès d'angine, qu'elle fait disparaître, et avec eux la menace constante de mort subite.

Les greffes osseuses et le rôle du greffon. — M. *L. Imbert* (de Marseille) rappelle avoir, dans des communications antérieures, montré que le greffon se comporte différemment, selon qu'on l'implante dans les parties molles où qu'on le place en contact avec un foyer de résection. Dans le premier cas, il se résorbe, dans le second il s'épaissit.

Dans une nouvelle série d'expériences, l'auteur s'est proposé d'étudier comment un foyer de résection utilise un transplant osseux. Ces expériences ont porté sur des chiens. M. Imbert pratique une résection simple d'un membre. Il ne se fait pas de réparation. Lorsqu'on y ajoute un greffon, une réparation complète est obtenue après trois mois. Le rôle rempli dans ce cas par le greffon est donc indéniable.

Cette réparation se fait autour des extrémités du greffon. Ce même greffon, implanté dans des parties molles se résorberait.

Ainsi se trouve démontrée cette action réciproque, cette influence dynamique exercée à distance que l'auteur a signalé depuis longtemps.

Valeur des radiations émises par l'ampoule de Coolidge à travers les moyens de protection. — M. *Isère Salomon* a étudié la valeur des radiations émises par l'ampoule de Coolidge, à travers les divers moyens de protection — capsule métallique, cuve de plomb, mur de briques barytées, mur de briques garni de feuilles de plomb — imaginés pour mettre à l'abri de leurs effets fâcheux l'opérateur et les voisins. Ses conclusions sont que les rayons transversent tous ces barrages, mais dans une proportion tellement infime que, dans les conditions ordinaires où l'opérateur et les habitants logés de l'autre côté du mur se trouve placés, aucun accident, aucun effet nocif sur les téguments ni sur les viscères ne sont à redouter.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 octobre 1923.

Pseudo-xanthome élastique (à propos du procès-verbal). — MM. *Caussade* et *Surmont* signalent, à propos de leur précédente communication, une observation de M. Milian omise par les auteurs et qui porte le nombre des cas semblables à onze.

Procédé d'ablation du pancréas. Influence de l'insuline sur les animaux dépancréatés. — M. *Thiroloix* décrit un procédé d'ablation du pancréas ne nécessitant pas de ligatures et ne déterminant chez les animaux opérés aucune mortalité.

L'auteur a étudié sur 3 chiens l'action de l'insuline après leur avoir enlevé le pancréas et de ses recherches, M. Thiroloix conclut que l'insuline est surtout indiquée dans les cas de diabète avec pancréas sain, tandis que dans le diabète pancréatique l'amélioration obtenue paraît être seulement momentanée.

Il poursuit en outre des recherches sur une méthode de titrage : l'action ne devant pas être étudiée sur le lapin.

M. *Labbé* partage l'opinion de M. Thiroloix ; l'action de l'insuline doit être étudiée sur le chien diabétique et non sur le lapin.

Virus encéphalitique et parkinsonisme. — MM. *J. A. Sicard*, *J. Paraf* et *Laplane* ont pu déceler par inoculations en série au lapin le virus encéphalitique dans les centres nerveux d'une malade atteinte de parkinsonisme quatre ans après le début des accidents encéphalitiques. Il s'agissait bien chez cette femme d'une infection prolongée évolutive et non d'une séquelle cicatricielle.

Séméiologie de la ligne blanche cutanée. Ses rapports avec le tonus sympathique et le tonus circulatoire. — MM. *Séjary* et *Desaint*, considérant que la ligne blanche cutanée est un reflexe physiologique, ont étudié la valeur séméiologique des variations de ce phénomène.

Ils ont d'abord recherché chez 101 sujets si son intensité avait un rapport avec le tonus sympathique, et en particulier avec les modalités du réflexe oculo-cardiaque. Leurs résultats ont été négatifs. Il y a une indépendance incontestable entre les deux réflexes. L'intensité de la ligne blanche semble donc dépendre surtout de l'excitabilité et de la contractilité des parois vasculaires, et non du tonus végétatif.

D'autre part les auteurs ont constaté que la ligne blanche cutanée ne peut jamais être provoquée chez les asystoliques. Mais le réflexe reparaît chez ces malades lorsqu'ils s'améliorent et peut redevenir normal si la lésion valvulaire est bien compensée. Ce phénomène qui semble dû à la fois à la stase périphérique et au défaut de contractilité des petits vaisseaux, donne de bonnes indications sur le tonus circulatoire et pourra être utilisé dans les recherches cliniques.

Il n'est pas impossible que le spasme des petits vaisseaux périphériques, comme dans la colique de plomb par exemple, puisse aussi provoquer l'abolition du réflexe. Mais celui-ci persiste chez les hypertendus florides, à myocarde hypertrophié et vigoureux.

Allocution de M. le Président au sujet du décès de MM. *Chaslin*, *Boulloche* et *Bonttier*.

René Giroux.

XXXII[e] CONGRÈS
DE
L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(*Paris*, 8-13 *octobre* 1923)

(*Suite*)

Troisième question mise a l'ordre du jour

Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales

Cette question a été l'objet de deux rapports.

M. *Villard* (de Lyon) étudie les techniques opératoires.

M. *P. Mathieu* (de Paris) discute les indications et expose les résultats.

Résumé du rapport de M. Villard.

I. Soins préopératoires et choix de l'anesthésique. — Exception faite du cas où il existe une fistule cutanée biliaire, les oblitérations de la voie biliaire principale s'accompagnent d'un ictère par rétention dont le retentissement sur la cellule hépatique expose aux *hémorragies* et au *shock*.

Peut-on éviter ces accidents ?

La crainte de l'hémorragie a conduit certains chirurgiens à injecter du sérum gélatiné ou à prescrire quelques grammes de chlorure de calcium pendant les jours qui précèdent l'intervention. L'action anticoagulante de ce sel est cliniquement difficile à contrôler, la plupart des chirurgiens croient à son action ; certains autres comme Hartmann sont sceptiques.

D'une façon générale l'*éther* est l'anesthésique en faveur en dépit de l'irritation bronchique qu'il produit. Il est de bonne pratique de faire procéder l'administration de l'éther de quelques bouffées de chlorure d'éthyle ; de ce fait la salivation et l'irritation des voies respiratoires sont moins marquées.

Le chloroforme presque universellement délaissé dans la chirurgie des voies biliaires expose à la cholémie hémorragique et à l'ictère grave (Gosset, Quénu).

L'anesthésie locale ou régionale préconisée surtout par Pauchet serait peut-être préférable mais son emploi ne s'est pas généralisé.

L'anesthésie des splanchniques et même uniquement du splanchnique droit bien que d'exécution peu aisée serait souvent satisfaisante ; des accidents ont été signalés dus semble-t-il à une poussée massive du liquide anesthésique dans la veine cave inférieure.

© BIU Santé

La rachi-cocaïnisation serait d'après Pauchet aussi grave que la chloroformisation. Le rapporteur a enregistré un accident mortel dans le seul cas où il l'a employée.

L'anesthésie régionale paravertébrale est de technique difficile et infidèle.

II. Voies d'accès sur les canaux biliaires. — Il est nécessaire d'explorer la face inférieure du foie. Autant que possible, on exécutera la manœuvre classique de *Mayo-Robson* qui consiste à extérioriser l'organe. Pour ce faire, deux conditions doivent être remplies :

a. Le tronc sera placé en hyperextension ;

b. Les incisions seront menées de façon telles qu'elles donneront un large accès sur les voies biliaires.

Ces incisions *sacrifient* ou *respectent* les nerfs de la région.

Parmi les premières il faut citer :

L'incision latérale droite de Péan ;
L'incision sous-costale de Keen, Masser et Kocher,
L'incision oblique de Hartmann,
L'incision coudée de Kehr,
L'incision de Mayo-Robson,
Et l'incision ondulée de Bévan.

Parmi celles qui respectent l'innervation il convient de retenir :

L'incision oblique de Kausch,
L'incision de Kehr (2e manière),
L'incision de Rio-Branco,
L'incision de Gray,
Et l'incision transversale basse de Sprengel.

De toutes ces voies d'accès la meilleure sera celle, qui permettant l'éversement du foie donnera le maximum de jour sur les régions sous-hépatique et duodénale et facilitera l'établissement d'un drainage toujours nécessaire.

La tendance actuelle est pour les procédés qui ne lèsent pas les nerfs. Il faut reconnaître pourtant que dans ces conditions les manœuvres opératoires sont difficiles parfois impossibles et les préférences du rapporteur vont aux incisions de Bévan, de Mayo-Robson et de Hartmann. Il a pratiqué plus de 500 fois l'incision de Mayo-Robson sans avoir jamais observé d'éventration. Sans doute la perte de la sensibilité est constante, mais c'est à son avis un léger inconvénient d'autant que la paroi présente toujours une solidité rassurante.

Interventions s'adressant aux oblitérations non lithiasiques de la voie biliaire principale à l'exclusion de l'ablation des tumeurs de l'ampoule de Vater et du pancréas. — Les causes d'oblitération de la voie biliaire principale, la lithiase mise à part peuvent résulter :

1° D'un aplatissement du conduit par des compressions extérieures ;

2° De la présence de corps étrangers ;

3° D'altérations de ses parois par tissu rétractile cicatriciel ou néoplasique.

Les opérations dirigées contre ces causes seront donc : *des décompressions, des cholédocotomies, des plasties, des résections* avec ou sans opérations restauratrices et *des dérivations*.

Opérations de décompression. — Elles ne sont guère réalisées qu'à l'occasion des kystes hydatiques de la face inférieure du foie. Ces faits sont rares, vingt observations seulement ont été publiées.

L'incision et le drainage suffisent à amener la guérison sans qu'il soit généralement nécessaire d'intervenir sur la voie biliaire principale.

Dans un cas Monod, a eu recours à des ponctions successives ; dans un autre, Americo Mosso fit une énucléation.

L'agent de compression peut être aussi un ganglion, un adénome cicatriciel, un anévrysme de l'artère hépatique (Villandre). La technique s'inspire des conditions anatomiques et pathologiques qui varient avec chaque malade.

Cholédocotomie. — Elle peut être *évacuatrice* ou *dilatatrice*. Dans le premier cas, l'opération se résume dans l'ablation d'un corps étranger : un parasite le plus souvent. Dans le second cas, elle tend à supprimer un segment sténosé. Les corps étrangers, le plus fréquemment rencontrés sont les vésicules hydatiques, les ascaris, les lombrics et les douves. Chez une de ses malades; le rapporteur a pu extraire avec succès dix douves vivantes du cholédoque.

La *cholédocotomie évacuatrice* n'offre, en pareil circonstance, aucune particularité technique spéciale. Cependant on doit se rappeler que les porteurs de parasites présentent cliniquement les signes de la lithiase ; après extraction du parasite, il faut explorer complètement le cholédoque, celui-ci contenant souvent des calculs.

La méthode de l'aspiration rendra de grands services et le drainage se fera à l'aide d'un tube de gros calibre qu'on laissera longtemps en place surtout si les hydatides sont en cause, car leur migration dans les voies intrahépatiques est lente.

Dans la cholédocotomie dilatatrice, le canal biliaire est ouvert sur toute la longueur de sa partie sténosée. Un cathétérisme prudent permet d'explorer la perméabilité de ses extrémités. Un tube de caoutchouc est couché dans la gouttière ainsi créée, et s'engage dans la lumière du canal en amont et en aval de la zone de sténose. Si les lésions paraissent étendues et gagnent le pancréas, le drain doit être poussé jusqu'à l'ampoule de Vater.

Exceptionnellement, cette intervention pourra se faire par la voie transduodénale (Hartmann, Heule, Jourdan).

Opérations plastiques. — Elles sont destinées à rétablir la perméabilité des voies biliaires rétrécies ou interrompues par une solution de continuité. Ces réfections sont obtenues en empruntant aux parois du cholédoque les éléments anatomiques nécessaires ou en utilisant les tissus voisins.

Si le cholédoque doit faire les frais de la réfection, on trace une incision longitudinale au niveau du rétrécissement et l'on suture transversalement. Cette technique est difficile en raison de l'atrophie du bout périphérique et de la rigidité des parois du conduit.

C'est à l'épiploon surtout, puis à l'estomac, au duodénum et à la vésicule qu'on peut emprunter les tissus nécessaires à la réparation. Les lambeaux partiellement disséqués sont rabattus sur la perte de substance. Il est préférable de ne transposer que les plans séreux et musculaires pour éviter les dangers d'infection par la muqueuse et la possibilité d'une fistule gastrique ou duodénale. Enfin il est recommandé de pratiquer un revêtement épiploïque.

Mais, ces interventions sont rares et constituent de véritables curiosités chirurgicales.

Résection de la voie biliaire principale et opérations restauratrices. — Plus fréquemment, au cours d'une intervention destinée à lever l'obstacle du cholédoque, on a été amené à réséquer une partie plus ou moins étendue des voies biliaires. Il faut alors ou bien essayer la reconstitution du canal lésé, ou bien créer une dérivation par abouchement anormal dans le tube digestif.

Si le rapprochement des deux bouts est possible, la suture circulaire doit être tentée.

Si l'écart est trop considérable, il faut interposer un nouveau canal par greffe, ou donner un moule à la reconstitution spontanée : tube de caoutchouc par exemple.

La suture circulaire est d'exécution difficile, surtout quand il s'agit de néoplasme. Elle peut être faite par surjet, par points séparés ou à la façon d'une suture artérielle.

L'utilisation des greffes n'est pas sortie du domaine expérimental. Sencert a obtenu de bons résultats, chez le chien, en se servant de greffons artériels conservés dans l'alcool.

La prothèse sur tube de caoutchouc, réalisée par Terrier, en 1907, est à la mode actuellement. C'est là une application à la chirurgie humaine des études expérimentales de Cornil et Carnot sur la réparation des pertes de substance faites aux organes creux. Ces organes fendus en long et maintenus ouverts par des sutures appropriées, on voit l'épiploon s'appliquer sur la brèche tout en respectant sa lumière.

Il se fait une reconstitution complète du conduit, y compris les glandes de la paroi.

Chez le chien, le tube de caoutchouc demeure en place dans le cholédoque environ trente jours, puis il est rejeté avec les fèces. Son expulsion, dans l'espèce humaine, peut être l'origine de graves accidents, aussi a-t-on tenté son extraction avant son passage dans l'intestin. La fistule qui subsiste dans ses cas peut guérir en un mois.

Quoi qu'il en soit, il est à craindre que les voies biliaires, ainsi restaurées, ne soient éphémères, et mieux vaut, sans doute recourir aux techniques de dérivation.

(*A suivre*).

CHASTENET DE GÉRY et DARIAU.

© BIU Santé

MEDECINE PRATIQUE

Traitement de la syphilis oculaire

Ce traitement ne diffère pas, en principe, de celui des autres manifestations syphilitiques. Il comporte cependant quelques particularités, sur lesquelles M. POULARD insiste dans son récent *Traité d'ophtalmologie* (1).

Il importe tout d'abord d'agir avec promptitude et énergie : « le traitement doit commencer, et à pleine dose, le jour même de la consultation. »

Des médications nouvelles viendront peut être améliorer ou même remplacer les traitements mercuriels et arsenicaux ; mais actuellement, c'est encore le mercure et l'arsenic qui s'imposent.

M. POULARD ne voit pas la possibilité de faire un choix formel entre ces deux médicaments. On peut les employer indifféremment, si le mercure ne réussit pas assez vite, on le remplace par l'arsenic et inversement. Dans certains cas, particulièrement graves, les deux médicaments peuvent être employés en même temps.

Voici comment M. POULARD procède habituellement pour traiter une affection syphilitique de l'œil.

I. **Mercure.** Pendant trois jours consécutifs, injections sous-cutanées ou intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre, à la dose d'un centigramme par jour. Ensuite un centigramme tous les deux jours.

Injections sous-cutanées. On injecte un centimètre cube de la solution :

Cyanure de mercure.....	0 gr. 10
Novocaïne.....	0 gr. 10
Eau distillée.....	10 gr.

L'injection est faite avec une aiguille de 3 centimètres (les aiguilles plus longues sont inutiles sinon nuisibles), enfoncée dans la peau complètement et perpendiculairement.

Injections intra-veineuses. Elles se font suivant la technique habituelle, à la dose de 1 centimètre cube par injection avec la solution.

Cyanure d'hydrargyre.....	0 gr. 10
Eau distillée.....	10 gr.

Injections intra-veineuses et injections intra-musculaires ont sensiblement le même effet et la même rapidité d'action. Si dans une affection grave de l'œil, menaçante pour la vue (iritis, choroïdite) le mal n'est pas en régression après sept à huit jours de traitement, on joindra au traitement mercuriel le traitement par l'arsénobenzol.

II. **Arsénobenzol**

Injections intra-veineuse ; suivant la technique habituelle et aux doses suivantes :

(1) Deux vol. grand in-8°, 1458 p., 710 figures. Prix : 120 fr. (Masson, éditeur, 20, boul. St-Germain, Paris.)

GAINE IDÉALE DE MATERNITÉ
Soutient et ne comprime pas les organes
"AUGTHOS"
La seule transformable après l'accouchement pour l'usage courant
Des Spécialistes se rendent à domicile
Tél. Central 97-04
MARQUE DÉPOSÉE
Augustine THOMAS
18, rue Daunou - PARIS

VOIES URINAIRES - REINS - VESSIE
BLENNORRAGIE
CYSTITE
VADÉROL
PROSTATITES
PYELITHES
COMBINAISON
Héxaméthylènetétramine — Acide Anhydrométhylène citrique
et Sel Disodique de l'Acide Copahivique.
DÉSINFECTANT - ANTISEPTIQUE - DIURÉTIQUE
Pas de congestion rénale même à doses massives —::— Intégrité rénale entièrement respectée
DOSES : 10 à 12 PILULES par jour.
LABORATOIRE THÉRAPEUTIQUE DE FRANCE
G. DURAND, à JOIGNY (YONNE)
USINE A JOIGNY-EPIZY (YONNE). — Téléphone 94
Échantillon sur demande

© BIU Santé

1re injection	1er jour.....	0 gr. 15
2e =	8e «	0 gr. 30
3e =	15e «	0 gr. 45

puis six doses tous les huit jours de 0 gr. 60 chacune ou davantage.

Certains syphiligraphes emploient des doses plus fortes. Ils commencent par une dose de 0 gr. 15 et font les trois dernières injections à 0 gr. 90.

Pour la femme la dose est un peu moindre ou ne dépasse pas 0 gr. 75.

Injections sous-cutanées. M. POULARD les préfère aux injections intra-veineuses et conseille de procéder de la façon suivante :

Objets nécessaires : une seringue en verre de 1 ou 2 centimètres cubes ; une aiguille *courte* de 3 centimètres ; une ampoule contenant 20 centigrammes de novarsénobenzol ; une ampoule contenant 1 centimètre cube de novocaïne à 1 %. Dans l'ampoule de novarsénobenzol on fait passer la solution de novocaïne, la dissolution se fait en un instant.

Avec la seringue, on reprend le novarsénobenzol, ainsi dissous et on l'injecte à la fesse. Il n'y a pas de lieu d'élection pour placer l'injection, dit M. POULARD ; une aiguille de cette longueur n'atteint pas les vaisseaux ou les nerfs importants de la fesse ; elle reste dans le tissu cellulaire et ne pénètre même pas dans le muscle. Ce sont des injections sous-cutanées et non intra-musculaires.

Ces injections sont faites tous les jours ou tous les deux jours suivant la rapidité avec laquelle on veut agir. On arrive par cette voie à injecter des doses de novarsénobenzol équivalente à celle qu'il est d'usage d'administrer par voie veineuse : 1 à 2 grammes en 10 jours ; on peut d'ailleurs, si cela est utile, augmenter la dose de novarsénobenzol à chaque injection.

Ces injections sont faites le matin entre huit et neuf heures, n'immobilisent pas le malade qui peut vaquer à ses occupations. Depuis plusieurs années qu'il emploie cette méthode, M. POULARD n'a jamais vu se produire d'accidents sérieux locaux ou généraux.

III. Si le traitement par injections est mal supporté, il faut employer les suppositoires, les frictions ou les ingestions mercurielles. *Les suppositoires*, moyen très commode et très efficace, dit M. POULARD se formulent :

Pommade mercurielle double	10 centigrammes
Beurre de cacao.....	4 grammes

Pour un suppositoire N° 20, préparer à froid.

Un suppositoire tous les jours ou tous les deux jours.

Les *frictions* sont aussi un très bon mode d'administration du mercure.

Pommade mercurielle double 4 grammes

Pour une boîte N° 2. Une friction tous les jours ou tous les deux jours.

Si les injections, les suppositoires, et les frictions ne sont pas possibles, on peut avoir recours à l'*ingestion* de mercure.

Protoïodure d'hydrargyre....	0 gr. 05
Extrait thébaïque.....	0 gr. 01
Excipient.....	Q. S.

Pour une pilule N° 10. Deux pilules par jour.

En somme, le mercure est beaucoup plus maniable que l'arsénobenzol : ses modes d'administration sont plus nombreux ; mais il est probable, dit M. POULARD, qu'on parviendra à trouver de nouvelles façons de faire pénétrer les sels d'arsenic dans l'organisme.

P. M.

LIPOIDES H. I.
GYNOCRINOL
ACTIVE ET SOLLICITE
LES FONCTIONS MENSTRUELLES
INDICATIONS :
Amenorrhée, Troubles de la Puberté, Dysmenorrhée, Stérilité, Ménopause, Sénilité, Hypoovaries.
2 à 4 pilules par jour
Envoi Echantillons et Littérature sur demande
Dépôt Général : H. CARRION et Cie
V. BORRIEN 54, Fg St-Honoré « PARIS

ASTHME, CŒUR, REINS
IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE
0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.
Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme
Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

ANIODOL EXTERNE
Désodorisant Universel
Chirurgie — Obstétrique
Gynécologie
Hygiène Privée
ANIODOL
LE PLUS PUISSANT ANTISEPTIQUE — NON TOXIQUE
Échantillons aux Médecins sur demande — Laboratoires de l'ANIODOL, 40, Rue Condorcet, PARIS
ANIODOL INTERNE
Gastro-Entérite
Fièvre Typhoïde
Diarrhée verte des Nourrissons
Furonculose

© BIU Santé

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Leçons sur le forceps (1)

Par M. DEMELIN
Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Accoucheur en chef de la Maternité.

QUATRIÈME LEÇON : La préhension. Rapports des cuillers avec la tête fœtale. Compression de la tête par les cuillers, ou par le bassin, ou par les deux à la fois.

Je vais commencer la description de la partie mécanique des applications de forceps. C'est la partie la plus aride de la question.

Voici tout d'abord deux cas cliniques. Ce premier enfant a été extrait à l'aide du forceps TARNIER, dans des conditions d'ailleurs parfaites. Regardez-le : il porte la « marque de fabrique », comme disait PINARD, de la bonne application du TARNIER, c'est-à-dire l'empreinte des becs des cuillers au niveau des arcades zygomatiques. Ces érosions cutanées n'ont aucune importance au point de vue pronostic, mais elles sont très intéressantes au point de vue mécanique. Elles montrent le glissement du fer sur la peau ; elles démontrent que le forceps croisé s'applique par l'extrémité des becs (*Fig.* 14).



FIG. 14. — Marques du forceps de Tarnier, bien appliqué, l'extrémité des mors s'est imprimée dans les téguments de la région malaire ; elle a glissé jusqu'à prendre enfin une position fixe.



FIG. 15. — Marques du forceps de Demelin, bien appliqué. Les mors n'ont pas marqué ; seules, les jumelles ont appuyé par leur milieu sur les téguments crâniens ; il n'y a pas eu de glissement.

Regardez maintenant ce deuxième enfant. Je l'ai extrait avec mon forceps. Il porte des marques légères qui siègent sur les parties latérales du crâne. Cette localisation prouve que le forceps prenait contact avec le crâne fœtal par le plat des cuillers, et non par le bec comme dans le cas précédent (*Fig.* 15).

Voici les faits cliniques. Je vais essayer de vous exposer les principes mécaniques qui les expliquent.

Il ne faut pas croire, comme on le répète trop souvent, que le meilleur forceps est celui auquel on est habitué. Je ne saurais trop m'élever contre cette affirmation. Les principes sur lesquels reposent les divergents et les convergents ne sont pas les mêmes. Il est très important de les comparer. Je puis me permettre d'insister sur la valeur des principes mécaniques qui m'ont guidé dans la construction de mes forceps. Car ces principes, ce n'est pas moi qui les ai inventés. Pendant bien longtemps je ne me suis servi que du forceps Tarnier. C'est secondairement que se sont créées mes convictions actuelles, quand j'ai connu l'œuvre de Chassagny.

(1) Voir *Progrès Médical* 6, 20, 27 octobre 1923.

Je vais étudier aujourd'hui l'instrument en tant qu'organe de **préhension**, et tout d'abord les diverses prises.

La prise idéale est symétrique, régulière, biauriculaire. L'axe des cuillers doit répondre au grand diamètre de la tête, c'est-à-dire classiquement au diamètre sus-occipito-mentonnier. Dans une précédente leçon, je vous ai montré qu'il n' y a pas d'axe, à proprement parler, dans une cuiller du Tarnier (*V. fig.* 15 et 16). Je vous ai montré comment

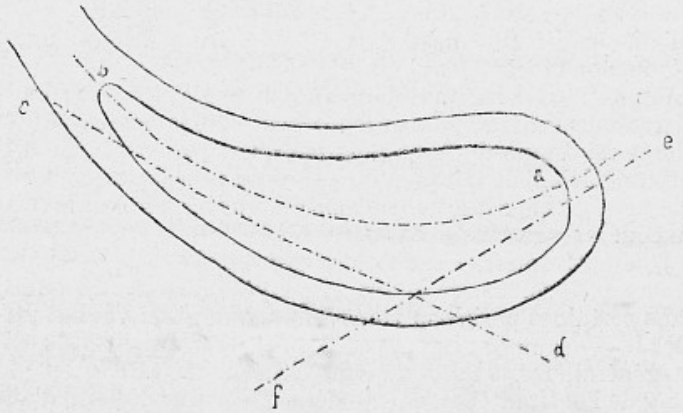


FIG. 16. — Dans une cuiller de forceps ordinaire, on ne peut pas déterminer précisément un axe de fenêtre. Voir la figure 10.

j'avais rendu symétriques les deux jumelles de ma cuiller, au niveau de leur extrémité antérieure, pour avoir un axe net, ne prêtant à aucune discussion. Il y a donc, dans

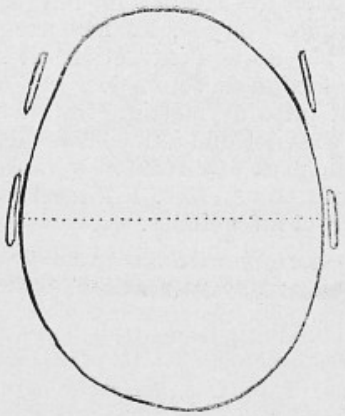


FIG. 17. — Prise symétrique, bi-auriculaire, mais défectueuse, en ce que les jumelles postérieures seules prennent contact avec la tête.

les classiques, une très grande imprécision et on ne sait s'ils veulent faire coïncider avec le diamètre sus-occipito-mentonnier la ligne courbe $a\,b$,, ou bien l'une des lignes droites $c\,d$ ou $e\,f$, suivant qu'une de ces trois lignes est considérée comme axe de la cuiller (*Fig.* 15).

Par ailleurs, je conseille de prendre la tête, non pas suivant le sus-occipito-mentonnier, mais suivant l'occipito-nasal parce que ce dernier est plus invariable, plus irréductible. (En effet, le menton peut se déplacer, par exemple à la suite de l'ouverture de la bouche et, en outre, l'occipito nasal ne peut subir comme réduction que celle, très minime, qui résulte de l'enfoncement de l'occipital sous les pariétaux Dans ces prises, le bec des cuillers est dirigé vers le menton ou vers le nez.

Il est d'autres prises, également symétriques et biauriculaires, mais beaucoup moins bonnes. C'est tout d'abord la prise dans laquelle les becs sont dirigés vers l'occiput et non

© BIU Santé

plus vers la face. Cette prise est doublement mauvaise, car les becs des cuillers dépassent en général la tête et sont offensantes pour les parties génitales. Par ailleurs, cette prise tend à appliquer la jumelle postérieure seule ; la jumelle antérieure va rester à quelque distance de la tête : au moment de la traction, on risquerà de lâcher prise.

Une seconde prise biauriculaire et symétrique, mais mauvaise, est la prise dite verticale, ou encore cervicale, dans laquelle les mors de l'instrument viennent s'appliquer sur les parties latérales du cou. Cette prise est mauvaise parce qu'elle maintiendra la tête dans une altitude intermédiaire à la flexion et à la déflexion. Il faudra donc tirer trop fort au cours de l'extraction, violant ainsi la *seule* règle que j'admette dans l'extraction par le forceps : « Ne jamais employer que le minimum de force possible ». La prise verticale diffère relativement très peu de la bonne prise et cependant, elle peut amener des lésions anatomiques graves au niveau du cou.

Une autre prise, c'est l'occipito-frontale. Elle est habituellement volontaire et fut employée surtout autrefois, dans certaines positions transverses, quand on voulait utiliser la courbure du Levret sans faire de rotation. Elle est, en général, mauvaise, car elle défléchit la tête, glisse le long de l'occiput et risque de déterminer une lésion, d'ailleurs rare, que j'ai décrite avec Jeannin : la paralysie de la XII[e] paire.

L'émergence de l'hypoglosse se fait juste en avant du corps de l'atlas. Si une force agit sur l'arc postérieur de l'atlas, il se produit une subluxation de cet os qui tiraille les émergences du XII. Cliniquement, l'atteinte de ce nerf se traduit par la difficulté de la succion due à la paralysie unilatérale ou bilatérale des muscles de la langue. D'ailleurs dansla prise occipito-frontale, les hémorragies méningées sont fréquentes parce que l'extraction est rendue difficile par le défaut de flexion du sommet.

Le type de la prise asymétrique est la fronto-mastoïdienne. Elle est souvent due à une erreur de diagnostic ou de technique. Elle peut être réalisée volontairement dans certaines positions transverses. Elle n'est pas sans inconvénients cliniques et mécaniques.

Cliniquement, elle est une cause fréquente de paralysie faciale, pouvant coexister avec une hémorragie méningée. Cette coexistence avait autrefois fait croire à la possibilité de paralysie faciale d'origine centrale. On sait actuellement que la paralysie complète de la VII[e] paire est toujours d'origine périphérique, et due à la compression du nerf, à son

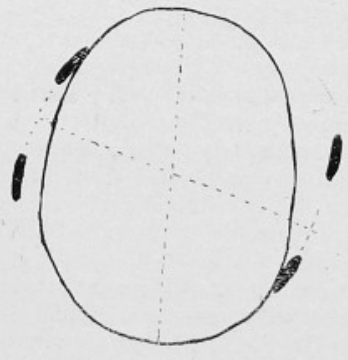


Fig. 18. — Prise irrégulière, asymétrique, fronto-mastoïdienne. Deux jumelles sur quatre prennent contact avec la tête, mais non pas tant par leur plat que par un de leurs bords. La paralysie faciale est fréquente

émergence du trou stylo-mastoïdien, par la cuiller postérieure ordinairement. S'il y a coexistence assez fréquente d'hémorragie méningée, c'est que la prise asymétrique oblige à des tractions trop énergiques (Demelin et Guéniot).

Au point de vue mécanique, on peut noter que, sans cette prise, une seule jumelle, de chaque côté, est appliquée sur la tête. Encore est-elle appliquée non pas par son plat, mais par son bord qui mord sur les tissus fœtaux. L'élasticité des cuillers joue, dans ce cas, un rôle très important puisqu'elle leur permet un certain degré de modelage sur la tête fœtale (*Fig.* 17).

Soit maintenant l'étude de la **compression subie par la tête fœtale** au cours de l'extraction par le forceps. Cette compression est de trois ordres : elle peut être instrumentale, pelvienne et pelvi-instrumentale. Je supposerai, pour simplifier les choses, que la prise est correcte.

La *compression instrumentale* résulte du forceps lui-même. Baudelocque et Pétrequin ont fait, à ce sujet, des expériences dont les résultats ont été, en apparence tout au moins, contradictoires. Tous deux se sont servis du forceps de Levret pour comprimer une tête suivant le diamètre biparié́tal, et ont mesuré, avant et après la compression, les divers diamètres de cette tête. Baudelocque constate la réduction du bi-pariétal, sans modifications dans les autres diamètres. Pétrequin, au contraire, constate qu'à la réduction du biparié́tal correspond un allongement des autres diamètres, en particulier de l'antéro-postérieur. Ces contradictions s'expliquent très bien,car Baudelocque ne faisait qu'une simple compression, Pétrequin au contraire comprimait en tirant. Or, considérez les schémas suivants :

Dans le premier (*Fig.* 18) (compression sans traction), il y a quatre points de contact entre la tête et les cuillers ;

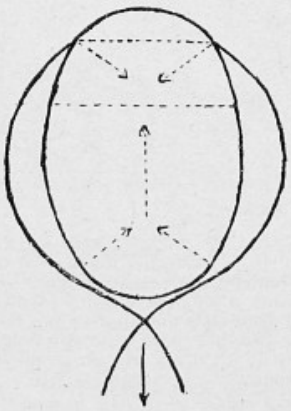


Fig. 19. — Compression de la tête par les cuillers, sans traction sur les manches (Forceps croisé, courbure céphalique de rayon court).

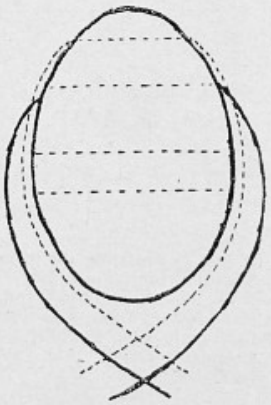


Fig. 20. — Le forceps croisé, appliqué sur la tête, on a tiré. Les mors ont glissé, ne gardant plus contact que par leurs becs. Le système constitué par la tête saisie entre les mors a augmenté de diamètre transversal par le fait de l'écartement qui résulte du glissement et de l'ouverture partielle de la pince.

aucun allongement compensateur n'est possible, l'encéphale subit une compression dangereuse.

Dans le second cas (*Fig.* 19), on a opéré des tractions, le forceps a glissé : la pression a augmenté en haut, mais a été supprimée en bas, la tête peut s'allonger et la capacité intra-crânienne n'a pas été sensiblement réduite. C'est là, le fait important ; il faut qu'une tête comprimée suivant un diamètre puisse s'allonger dans les deux autres sens. Encore faut-il que les compressions exercées ne soient pas trop fortes : des cuillers trop rigides seraient dangereuses. Dans ce même ordre d'idées, il est intéressant d'étudier le rôle de la vis de pression. C'est un organe essentiel. Il est dangereux d'opérer l'extraction en serrant les manches avec les mains, car la compression exercée est

© BIU Santé

alors irrégulière et souvent trop forte. Si, par ailleurs, on ne serre ni avec les mains, ni avec une vis de pression, le forceps risque de glisser ou même de déraper complètement, ce qui est la cause d'à-coups dans la tension intra-crânienne. La vis de pression permet seule de bien maintenir le forceps appliqué sur la tête fœtale, tout en exerçant une pression inoffensive parce que régulière et facile à régler. Tarnier avait très bien vu en quel endroit du forceps il fallait mettre cette vis, c'est-à-dire très près de l'articulation : elle développe ainsi une force suffisante, mais très minime. Dans mon forceps, la vis de pression est en avant de l'articulation, elle est encore plus inoffensive, si possible, que la vis du Tarnier. D'ailleurs, il est impossible, avec un forceps convergent d'exercer sur une tête fœtale une compression dangereuse. J'ai construit un basiotribe à branches convergentes. Malgré des appareils de broiement d'une énorme puissance, jamais je n'ai pu arriver à broyer une tête avec un tel instrument. C'est ce que j'ai appelé « la preuve par les broyeurs » de mes convicticos à ce sujet : le basiotribe doit être un instrument croisé, tandis que le forceps doit être un instrument convergent.

Les *compressions pelviennes* sont celles que produit le bassin sur les parties non recouvertes par le forceps. Leur existence est évidente. Il suffit de regarder l'enfant que je vous montrais tout à l'heure et sur lequel j'ai appliqué mon forceps. Il présente au niveau du front une barre rouge, longue de trois centimètres, témoin du contact entre la tête et le bassin avant l'extraction.

Reste la *compression pelvi-instrumentale*. C'est de beaucoup la plus importante et, dans une précédente leçon, je vous rappelais la comparaison classique du fusain et du porte-fusain : ce dernier, c'est le forceps ; le fusain, c'est la tête fœtale et l'anneau du porte-fusain est représenté par le bassin. Quand l'anneau glisse le long du forceps, il peut faire éclater la tête. Il est vrai que la compression pelvi-instrumentale est surtout à craindre dans les bassins rétrécis. Il est vrai aussi que s'il n'y avait, dans un bassin normal, aucun contact entre le bassin et la tête coiffée du forceps, la compression pelvi-instrumentale n'existerait pas.

Mais vous savez bien qu'il existe des contacts inévitables : entre l'extrémité antérieure des cuillers et l'aileron du sacrum, d'une part ou la partie postérieure de l'os iliaque, et, d'autre part entre le talon des cuillers et les branches ischio-pubiennes.

Ces contacts sont parfois si puissants qu'ils amènent la formation d'hématomes sous-périostés . J'ai dû proposer une fois l'opération césarienne à une de mes clientes dans les conditions suivantes : deux ans auparavant, j'avais dû terminer son accouchement par une application de forceps assez pénible ; quand je l'examinai à nouveau, je constatai la présence d'une tumeur osseuse, grosse comme un œuf de poule et siégeant au niveau d'une branche ischio-pubienne.

Ces pelvi-hématomes sont plus fréquents qu'on ne le croit. Il faut les chercher quelques jours après l'accouchement. En général, ils se résorbent. Tarnier les connaissait bien. Il disait qu'avec le forceps , on pouvait avoir des déchirures le long de l'urètre, en avant du rectum, et que ces déchirures pouvaient aller *jusqu'à l'os*. C'est une preuve des contacts qui s'établissent entre le bassin et le forceps.

Les autopsies en Italie. — Une loi récemment votée par le Parlement italien autorise les chefs de services de cliniques universitaires et les chefs de services des hôpitaux à passer outre à toute opposition lorsqu'ils jugent qu'une autopsie est nécessaire à un but scientifique.

Les médecins français devront-ils attendre un Mussolini pour voir préférer l'intérêt général à un intérêt particulier sottement compris. (*Marseille médical.*)

CLINIQUE MÉDICALE

HOPITAL BROCA

M. H. GRENET

Syphilis et tube digestif (1)

Je vous parlerai aujourd'hui de la syphilis du tube digestif : non pas des accidents primaires ou secondaires, ou même tertiaires, qui, à la bouche, au pharynx, à l'anus font partie du tableau classique de la syphilis cutanéo-muqueuse, mais des troubles digestifs graves que déterminent la syphilis de l'œsophage et surtout la syphilis de l'estomac et de l'intestin. Il s'agit là d'un sujet très important, car si la syphilis gastrique était considérée autrefois comme exceptionnelle, sa fréquence, depuis ces quinze dernières années, paraît de plus en plus grande ; et au dernier Congrès de médecine, M. Marcel Pinard attirait à nouveau l'attention sur les désastres causés par la méconnaissance de la syphilis de l'estomac, qui est confondue avec les affections les plus graves. Nous la voyons en effet simuler le cancer, l'ulcère gastro-duodénal, et chez les nourrissons causer des vomissements incoërcibles, qu'il est souvent très difficile de distinguer de la sténose congénitale du pylore. Abandonnée à elle-même, la syphilis de l'estomac peut entraîner la mort par hémorragie, ou par une cachexie tout à fait semblable à la cachexie cancéreuse ; et traitée, elle peut au contraire guérir complètement, au moins si l'on agit assez tôt, avant qu'il n'existe de lésions scléreuses, cicatricielles, définitives.

Quelle est la fréquence de la syphilis de l'estomac et de l'intestin ? Il est très difficile de l'apprécier. Autrefois, on la considérait comme rare ; aujourd'hui, sans que je puisse vous citer de statistique précise à cet égard, on la trouve de plus en plus souvent à mesure qu'on y songe davantage et qu'on sait mieux la chercher.

Nous étudierons d'abord les manifestations digestives de la syphilis acquise chez l'adulte, puis celles de l'hérédo-syphilis chez l'enfant.

Chez l'adulte, je passerai rapidement sur la syphilis de l'œsophage, parce qu'elle est rare. Il peut se faire, à la période tertiaire, une œsophagite scléro-gommeuse, qui détermine une sténose étendue sur plusieurs centimètres. On trouve les signes cliniques, les signes radiologiques, d'une sténose œsophagienne, qui souvent s'établit et évolue avec une certaine rapidité. Il faut y songer, penser à son origine syphilitique possible et éviter de la confondre avec les lésions cicatricielles dues aux brûlures, aux liquides corrosifs, aux compressions de l'œsophage, aux cancers. Exceptionnellement, un ulcère gommeux du cardia peut être visible à l'œsophagoscopie, comme dans un cas d'Enriquez et Bensaude.

Plus intéressante est la *syphilis de l'estomac*, qu'il faut étudier conjointement avec celle du duodénum. Depuis longtemps déjà, Fournier, Hayem, Dieulafoy, en avaient signalé des cas. La thèse de Pater a été consacrée à l'étude de la syphilis de l'estomac ; puis les travaux de Bensaude et Rivet, de Leven et Barret ont contribué à la faire connaître. Elle peut évoluer sous divers types. Le plus souvent, elle réalise l'ulcère de l'estomac. C'est un ulcère gastrique ou duodénal comme les autres, et qui ne présente

(1) Leçon faite le 5 décembre 1922.

© BIU Santé

guère de caractères bien particuliers : on y a signalé la tendance peut-être plus grande aux hémorragies, certaines anomalies du chimisme gastrique. Mais, en somme, un ulcère gastro-duodénal peut être dû à la syphilis sans présenter de signes cliniques très spéciaux. C'est ainsi que M. Le Noir, recherchant la syphilis dans tous les ulcères de l'estomac ou du duodénum, l'a trouvé dans 28 p. cent des cas, proportion supérieure à sa fréquence normale, qui, d'après le même auteur, est de 18 à 20 p. cent, dans la population en général.

Il paraît donc certain que, dans l'étiologie de l'ulcère gastro-duodénal, la syphilis joue un rôle assez important, puisque nous la voyons, chez les ulcéreux, atteindre une moyenne notablement supérieure (de 10 p. cent) à lcele qu'elle présente sur des individus pris au hasard.

Il faut se rappeler que l'ulcère gastro-duodénal peut être dû à la syphilis, que la syphilis peut réaliser un ulcère qui, cliniquement, a des signes banals. Que devient-il ? Il évolue naturellement comme tous les ulcères gastriques, mais parfois il se produit dans son évolution certaines particularités. C'est ainsi que M. Castaigne, ayant constaté chez quelques malades syphilitiques atteints d'ulcère de l'estomac, des signes de tabès fruste, soit le signe d'Argyll, soit l'abolition des réflexes achilléens soit une réaction lymphocytaire à la ponction lombaire, se demande si certains ulcères gastriques, d'origine syphilitique, ne peuvent pas constituer le premier stade des crises gastriques tabétiques que l'on considère comme des crises *sine materia*. C'est possible, mais assez difficile à démontrer. En tous cas, il est intéressant de relever ces signes de tabès fruste chez quelques malades atteints d'ulcère de l'estomac.

En outre, M. Castaigne insiste sur ce fait que l'ulcère gastrique syphilitique peut, en raison de sa situation, conduire à la sténose médio-gastrique.

En effet, cet ulcère va évoluer comme tous les ulcères, soit entraîner des hémorragies et mettre le malade en état grave, soit se cicatriser en déterminant une sténose pylorique, ou sous-pylorique, ne présentant pas de caractères qui lui soit particuliers du fait de la syphilis ; mais dans certains cas, il peut se faire une *sténose medio-gastrique*, qui conduit à la *biloculation de l'estomac* ; cette forme a été bien étudiée, au point de vue radiologique, notamment par MM. Leven et Barret, Béclère et Bensaude ; elle se caractérise par l'existence de deux poches gastriques communiquant difficilement entre elles, car c'est au milieu de l'estomac que se fait le rétrécissement. Cette sténo médio-gastrique avec un estomac biloculaire, paraît appartenir, non pas exclusivement, mais surtout à la syphilis ; elle doit y faire penser de parti pris. La sténose médio-gastrique peut se voir dans deux stades de l'évolution de la syphilis gastrique ; tantôt il existe une ulcération gommeuse encore susceptible de régresser complètement : MM. Galliard et Mendelsohn ont publié un cas de biloculation de l'estomac due à une ulcération gommeuse, qui, à la suite du traitement, a complètement guéri, sans laisser de trace, l'estomac revenant à sa forme normale. Mais, si on la laisse évoluer, il se fait du tissu fibreux cicatriciel ; la sténose est alors constituée définitivement et rebelle à tout traitement.

Un traitement précoce est donc utile pour amener la régression de ces lésions avant qu'elles ne soient devenues définitives.

Ainsi, l'ulcère de l'estomac ou du duodénum, la sténose pylorique, et surtout la sténose médiogastrique, la sténose du cardia beaucoup plus rarement, voilà les lésions qu'on peut rencontrer dans la syphilis de l'estomac. Voilà donc, en somme, le type de l'ulcère gastro-duodenal qui peut être réalisé dans sa forme classique, par la syphilis gastrique.

Mais la syphilis de l'estomac peut déterminer également des symptômes simulant absolument le cancer de l'estomac. Ces pseudo-cancers, curables par le traitement antisyphilitique, semblent augmenter de fréquence depuis qu'on les recherche mieux. Ils n'ont cliniquement rien de très particulier ; ils s'accompagnent de troubles dyspeptiques, d'hématémèses, absolument comme le néoplasme gastrique le plus classique. Cependant, le professeur Bard, de Strasbourg, a signalé quelques symptômes qui seraient plus propres à la syphilis de l'estomac et devraient y faire penser, c'est en particulier l'existence d'une tumeur assez grosse, mobile, de forme régulière, et indolore à la pression, existant sans que l'état général soit profondément altéré : dans ces conditions, dit M. Bard, songez toujours à la syphilis.

Mais si l'on attendait ces symptômes, qui sont rares, pour faire le diagnostic de syphilis gastrique, on risquerait de méconnaître bien des cas accessibles à la thérapeutique. Il existe actuellement un certain nombre de faits de pseudo-cancers, guéris par le traitement spécifique. Des observations en ont été publiées par Fournier, Dieulafoy, Bensaude, Leven ; et si on les laisse évoluer, ils entraînent la cachexie et la mort, absolument comme le néoplasme le plus légitime.

A côté de ces formes, qui sont les plus fréquentes, il y a une forme plus rare de syphilis gastrique réalisant la maladie connue sous le nom de *linite plastique*. Cette affection a été attribuée, comme vous le savez, à des causes multiples. On la considère ordinairement comme un carcinome de type spécial ; on l'a attribuée à la tuberculose ; dans certains cas, elle relève de la syphilis.

Qu'est-ce que la linite plastique ? C'est une infiltration totale de l'estomac qui ne se laisse plus distendre et se rétracte. Dans un cas d'Enriquez et Bensaude, on avait diagnostiqué de bonne heure un ulcère du cardia et une sténose médio-gastrique d'origine syphilitique. Le malade guérit par le traitement antisyphilitique, mais il persista une infiltration totale avec estomac rétracté non dilatable, et incontinence pylorique, réalisant la forme de la linite plastique, et cela sans retentissement sur l'état général. Cette linite était nettement consécutive à une syphilis de l'estomac qui avait été bien caractérisée, reconnue, et traitée.

Vous voyez que la syphilis peut réaliser des troubles très divers, depuis les symptômes dyseptiques banals qui précèdent l'évolution d'un ulcère, jusqu'à un pseudo-cancer troubles qui évolueront et pourront aboutir à la mort, par hémorragie ou cachexie, si les malades ne sont pas traités à temps. Voici, à titre d'exemples, deux faits observés ici même.

L'un est un cas de cachexie pseudo-néoplasique. Il s'agit d'un malade de 57 ans, qui s'est présenté à l'hôpital, le 26 mars 1919 ; il était cachectique, très amaigri, asthénique, pouvant à peine se tenir debout. Il avait le teint jaune.

La palpation de l'estomac ne révélait aucun signe particulier. L'examen hématologique décelait une leucocytose assez abondante (3 millions de globules rouges, 30.000 globules blancs), ce qui n'allait pas à l'encontre de l'idée d'un cancer. L'examen clinique ou radiologique ne montrait d'ailleurs aucun signe permettant d'affirmer ce diagnostic. Néanmoins, on ne pouvait, en voyant cet homme, se défendre de l'impression d'un cancer viscéral. Le diagnostic n'a pas été difficile ici, parce qu'il y avait une sy

© BIU Santé

philis avérée. Le malade avait eu un chancre de la verge 4 ans auparavant, et des accidents secondaires. On a institué le traitement, et rapidement, en 3 mois, cet homme fut transformé, reprit de l'embonpoint et des forces, son teint jaune disparut, il revint à l'état normal.

Voici un autre cas, beaucoup plus intéressant. Cet homme, âgé de 48 ans, présenta, il y a 4 ans, des troubles dyseptiques, assez vagues, se plaignant de frissons après les repas, de nausées, de vomissements survenant par crises, laissant entre elles des intervalles de bonne santé. Ces crises se raprochaient de plus en plus. Les digestions devenaient lentes et difficiles. Le malade avait des vomissements alimentaires, survenant entre 2 et 5 heures après le repas, d'abondance variable, tantôt petits et rapprochés, tantôt espacés, très capricieux, et contenant parfois des aliments ingérés depuis plusieurs jours. Cet homme, qui pesait 64 kil. avait perdu 10 kil. Il niait de bonne foi toute syphilis ; il ne s'était jamais connu la moindre érosion suspecte, n'avait jamais eu d'accidents cutanés ou muqueux ; il a deux enfants normaux et sa femme n'a jamais fait de fausse couche. Mais la réaction de Bordet-Wassermann était positive, et ce fut là le seul signe qui permit de penser à la syphilis. De juin à août 1922, on fit trois séries d'injections de cyanure de mercure, qui amenèrent la guérison apparente. Une rechute étant survenue en octobre, nous nous demandions s'il ne s'était pas agi d'une rémission passagère comme on en voit quelquefois. Le malade, alors, présentait en outre de l'ictère. A ce moment des réactions de Weber, faites pour déceler le sang dans les matières ont été négatives, sauf une douteuse. La radioscopie a montré un estomac normal, mais un duodénum nettement visible, dont la lumière était contournée et spasmée ; il n'y avait pas d'aspect lacunaire. A la suite d'un nouveau traitement par le cyanure et l'arsénobenzol, une radioscopie, faite comme la précédente sous la surveillance de M. Friedel, dans le service du professeur Carnot, montra l'état normal de l'estomac et du duodénum. Cet homme a repris son poids de 70 kil, l'ictère a disparu, l'appétit est revenu.

C'est là un fait de syphilis monosymptomatique, se manifestant uniquement par ces signes gastriques.

La syphilis de l'intestin est moins importante, si l'on excepte le duodénum, dont j'ai parlé suffisamment. On a signalé, à la période secondaire, des *entéralgies*. MM. Hayem et Tissier ont cité un cas de typhose syphilitique avec ulcérations ; c'est exceptionnel. On devra connaître *l'entérite tertiaire*, se traduisant par des diarrhées séreuses incoercibles, douloureuses, accompagnées quelquefois d'entérorragies, et qui cèdent rapidement au traitement. Je passe sur *l'appendicite*, pour laquelle la théorie de l'origine syphilitique, soutenue par Gaucher, n'a guère eu de défenseurs.

Plus importante est la *syphilis ano-rectale*. On connaît surtout le rétrécissement du rectum. Il est circulaire, dur, situé un peu au dessus du sphincter anal. Il ne semble pas absolument spécial à la syphilis, puisqu'on a invoqué son origine blennorragique, et même tuberculeuse. Quoi qu'il en soit, la syphilis peut réaliser ce rétrécissement ano rectal en diaphragme ; naturellement, il s'agit d'une lésion fibreuse cicatricielle, inaccessible au traitement médical.

Mais il peut exister une syphilis scléro-gommeuse du rectum, donnant lieu à des épreintes, du ténesme. Quelquefois, elle évolue seule, pour son propre compte. On peut n'avoir vu, ni accident primitif, ni accidents secondaires ; la première constatation porte sur cette infiltration scléro-gommeuse des tuniques du rectum, accompagnée de troubles fonctionnels, et, en interrogeant les malades, on découvre parfois qu'il s'agit de pédérastes, qui ont pu avoir un chancre rectal haut situé, et susceptible de passer inaperçu, au même titre que le chancre du col utérin ; les accidents ultérieurs se seraient développés *in situ*.

Tels sont les principaux troubles gastro-intestinaux que peut déterminer la syphilis. Nous voyons qu'ils sont de grosse importance, étant donné la gravité des accidents.

***

Chez le nourrisson, l'hérédo-syphilis peut également déterminer du côté du tube digestif des troubles graves. Je ne vous parlerai pas du *melæna neo-natorum* : il est souvent d'origine syphilitique. Je vous rappelle aussi que, pendant la première enfance, les troubles gastro-intinaux chroniques s'accompagnant d'athrepsie, d'atrophie infantile sont souvent imputables à la syphilis. Vous connaissez ces faits. Mais, ce qui est beaucoup plus particulier, ce sont les vomissements à répétition du nourrisson. Il se pose là une question extrêmement sérieuse ; ces vomissements sont-ils liés à une cause médicale, ou à une sténose congénitale du pylore ? Eh bien, s'il est grave de méconnaître la cause médicale de ces vomissements, il est extrêment grave d'en méconnaître la cause chirurgicale, parce que ne pas diagnostiquer une sténose pylorique et ne pas faire la pylorectomie, c'est vouer l'enfant à la mort. Ce point mérite donc de fixer toute notre attention. Il faut, d'une part, diagnostiquer rapidement la sténose congénitale, mais aussi il faut savoir reconnaître des vomissements pouvant être traités médicalement, ce qui vaut infiniment mieux pour l'enfant qu'une intervention inutile en pareil cas.

M. le professeur Marfan a bien isolé et étudié un type clinique qu'il appelle la « maladie des vomissements habituels des nourrissons ». Cette maladie se caractérise par des vomissements survenant un certain temps après la tétée, se produisant tantôt facilement, et tantôt avec effort, se répétant après chaque tétée, ou presque. L'appétit et la soif sont ordinairement conservés, et même souvent exagérés. L'enfant est en état de dénutrition. Il n'y a du côté de l'intestin que quelques troubles variables ; ce sont des selles glaireuses, panachées, ou verdâtres ; quelquefois, une diarrhée de moyenne abondance, parfois, au contraire, des phénomènes spasmodiques, avec constipation opiniâtre, à laquelle succède une débâcle diarrhéique. L'enfant souffre, perd du poids ; il peut survenir des rémissions, puis les vomissements reprennent. Quelquefois, se produit la guérison spontanée. D'autres fois, au contraire, la cachexie s'établit, et l'enfant finit par succomber.

Il n'y a rien de très caractéristique dans ces symptômes. Un enfant vomit constamment. Il s'agit de savoir pourquoi. Il y a sans doute quelques signes permettant de penser plutôt à ces vomissements habituels qu'à la sténose pylorique, mais ils sont assez vagues ; je n'y insiste pas, parce que, si l'on en tenait trop grand compte, on risquerait de faire une erreur de diagnostic.

La radioscopie peut donner une précision beaucoup plus grande.

En effet, elle montre généralement qu'au moment du vomissement, il se fait une contraction totale de l'estomac qui se vide à la fois par le cardia et par le pylore. Une partie du bol, de la bouillie bismuthée ou barytée, est rejetée dans le vomissement par le cardia, mais une autre partie passe dans le duodénum. Le pylore n'est donc pas fermé. C'est là un signe capital. L'évacuation

© BIU Santé

dans le duodénum est normale, et même accélérée. Il est certain que, dans ces cas, le diagnostic est facile : il ne peut pas s'agir de sténose.

Mais parfois il existe de la dilatation et de la stase gastriques, avec spasme pylorique ; le diagnostic est difficile, même à la radioscopie. Je ne veux pas aborder l'étude de ces faits. Je vous renvoie aux beaux travaux radiologiques de MM. Leven et Barret. Récemment, a paru dans la *Presse médicale* un article de MM. Barret et Chaufour sur les caractères de la sténose et du spasme pyloriques chez l'adulte et le nourrisson. Il y a des cas évidents, mais il en est de fort délicats, même pour un radiologiste averti. Eh bien, il faut savoir qu'il existe chez l'enfant, un certain nombre de causes de vomissements auxquelles on doit penser. Il y a, d'abord, cette maladie des vomissements habituels, sur laquelle a insisté le professeur Marfan. Elle se rencontre, d'après MM. Marfan et Lemaire, dans 68 p. cent des cas, chez des hérédosyphilitiques. Elle n'est donc pas toujours, mais le plus souvent, d'origine syphilitique.

M. Guinon, M. Leven, M. Variot, ont insisté sur l'*aérophagie* dans l'étiologie des vomissements ; M. Variot a fait valoir le rôle de l'hypoalimentation : toutes les erreurs alimentaires sont à incriminer. Plus tard, on verra apparaître les vomissements acétonémiques ou d'origine appendiculaire ; mais il ne s'agit déjà plus de nourrissons du premier âge.

Puis, à côté de ces causes d'ordre médical, il y a la sténose congénitale du pylore, dont le diagnostic, qui, je vous l'ai dit, doit se faire à l'examen radioscopique, est quelquefois très difficile ; or, il est de la plus haute importance de ne pas se tromper, puisque l'enfant qui présente une sténose du pylore, et que l'on n'opère pas, meurt. Cette question a été discutée récemment, devant la Société de pédiatrie, où M. Dorlencourt a publié 3 cas de vomissements à répétition de l'enfance, guéris par le *lactate de mercure*. A propos de cette communication, M. Veau a fort judicieusement fait remarquer que, lorsqu'on parle des résultats d'une méthode thérapeutique, il ne faut pas seulement mettre en relief les succès, mais aussi les insuccès et les morts, et ceci serait peut-être le point le plus important dans le cas particulier. Combien y a-t-il de morts parmi les enfants soumis uniquement au traitement médical ? Bien entendu, M. Veau ne conteste nullement l'origine syphilitique et l'utilité du traitement médical chez un certain nombre de ces petits vomisseurs mais, pense-t-il, il ne serait pas sans inconvénients d'ancrer trop fortement chez les médecins cette idée de l'origine syphilitique des vomissements des nourrissons, et de leur curabilité par le traitement mercuriel ; la généralisation excessive d'une notion exacte conduirait à faire méconnaître des cas de sténose pylorique justiciables de la seule *pylorectomie*, sous peine de mort.

Il en résulte qu'en présence de cas de ce genre, c'est tout d'abord un diagnostic radioscopique qu'il faut faire ; il faut d'abord rechercher s'il y a ou non une sténose du pylore, et c'est seulement quand on est sûr qu'il n'en existe pas qu'on peut rechercher les causes médicales, la syphilis entre autres.

***

Vous voyez donc que la syphilis détermine des manifestations très intéressantes et importantes sur le tube digestif.

Chez l'adulte, lorsqu'il s'agit de troubles dyspeptiques chroniques, de signes faisant penser à un ulcère ou même à un cancer de l'estomac ou du duodénum, il faut toujours penser à la syphilis et la rechercher, par l'interrogatoire du malade, par la recherche des cicatrices gommeuses, de la leucoplasie, des signes de tabes incipiens, d'aortite, etc.

Il est bien entendu qu'un ancien syphilitique peut présenter un véritable cancer de l'estomac, et qu'il ne suffit pas d'établir des antécédents de syphilis pour rapporter sûrement à celle-ci l'étiologie de toute lésion constatée chez un malade. Mais, lorsqu'on trouve la syphilis, il faut instituer un traitement d'épreuve, qui doit agir rapidement s'il y a une lésion encore en évolution. Dans les cas de lésions anciennes, passées à la période de cicatrisation définitive, l'insuccès est certain.

Le traitement, je le répète, doit agir rapidement. Il peut être inutile et même dangereux d'en prolonger l'épreuve, car il serait grave, même chez un ancien syphilitique, de méconnaître un cancer encore peu avancé, de perdre du temps par un traitement inutile, et de dépasser le moment où l'intervention chirurgicale serait encore possible.

Il faut donc songer à la syphilis et instituer le traitement toutes les fois qu'il semble justifié, je dirais presque même quand on n'a pas de raisons très sérieuses de suspecter une étiologie syphilitique. Rappelez-vous le cas de cet homme qui n'avait absolument qu'une réaction de Bordet-Wassermann positive. Vous savez d'ailleurs que le Wassermann à une période aussi tardive peut être négatif. Mais il faut continuer à surveiller les malades, de façon à ne pas laisser, sous le couvert de ce traitement, une affection telle qu'un cancer suivre son évolution jusqu'au moment où il ne sera plus temps d'intervenir. Il faut y penser d'autant plus, à la syphilis, en dehors des commémoratifs, que le cas n'est pas absolument classique qu'il ne se présente pas avec les allures cliniques tout à fait franches d'un ulcère ou d'un cancer, et qu'il paraît y avoir quelque chose d'un peu particulier et d'anormal dans son évolution, dans ses rémissions, dans les résultats de la radioscopie ou du chimisme gastrique, ou encore dans les signes de palpation, notamment quand on trouve cette tumeur régulière et indolore décrite par le professeur Bard.

Il y a encore d'autres cas où le traitement antisyphilitique doit être tenté : ce sont les cas désespérés de cancers inopérables, car on cite, de temps à autre, une guérison obtenue par le traitement antisyphilitique, alors qu'on croyait le malade voué à la mort. Quelque fragile qu'elle soit, ne négligeons donc pas en pareille circonstance cette dernière planche de salut.

Quel doit être ce traitement ? Dans les formes d'affections gastriques saignantes, ulcéreuses, on recommande le mercure. Vous savez que l'arsénobenzol peut avoir des effets congestionnants, il pourrait activer les hémorragies. Commencez donc par faire agir le mercure, puis, quand une première amélioration a été ainsi obtenue, instituez le traitement mixte, par le mercure et l'arsénobenzol. Je ne parle pas du bismuth, dont l'introduction en thérapeutique est encore trop récente pour qu'on puisse tabler en toute certitude sur ses résultats. Mais pour ma part, témoin de son activité merveilleuse, comparable à celle de l'arsénobenzol, sur les lésions cutanées, muqueuses, et même viscérales, je n'hésiterais pas à l'employer en pareil cas.

Chez l'adulte, vous ai-je dit, il faut penser à la syphilis de parti pris, et user très largement du traitement antisyphilitique. Chez le nourrisson, je dirais presque le contraire : il faut commencer par s'assurer qu'il n'y a pas de sténose du pylore, cas auquel s'impose absolument l'opé-

© BIU Santé

ration d'urgence. S'il n'existe pas de sténose, on peut, le régime alimentaire étant bien réglé, tenter le traitement antisyphilitique ; on s'adressera aux frictions mercurielles, au lactate de mercure, qui est bien toléré et très actif, et au sulfarsénol.

En somme, vous voyez la part très importante qu'a la syphilis dans des déterminations gastriques multiples, part qui était considérée comme l'exception, il y a seulement une quinzaine d'années, et qui maintenant paraît avoir une fréquence assez grande, et sur laquelle il faut avoir l'attention attirée ; vous concevez en effet l'intérêt qu'il y a, par exemple, chez un malade qui semblait atteint d'un cancer de l'estomac et chez lequel on reconnaît la syphilis, à savoir qu'on peut le guérir complètement sans opération. Ne voyez pas la syphilis partout, mais pensez-y toujours.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

FAITS CLINIQUES

Tabes sensoriel avec cécité, anosmie, agueusie, troubles auditifs

Par **J. REBATTU**,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

La fréquence des troubles sensoriels chez les tabétiques est bien connue. Sans parler des troubles oculaires qui font partie intégrante de la symptomatologie habituelle du tabes, on rencontre 10 à 15 fois pour 100 des troubles de la fonction visuelle.

Les troubles de l'audition, signalés déjà dans la première observation du mémoire de Duchenne de Boulogne, sont souvent constatés. De connaissance plus récente, les troubles labyrinthiques ne sont pas moins importants.

Plus rares sont les troubles olfactifs dont Klippel a fait en 1897 une étude d'ensemble, les classant en troubles de la sensibilité spéciale, de la sensibilité générale et de la sensibilité réflexe.

Les troubles gustatifs (agueusie, perversion du goût, etc.) sont encore plus rarement observés.

Il est beaucoup plus exceptionnel de rencontrer chez un même malade l'atteinte simultanée des différents organes des sens. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'observation d'une tabétique que nous avons suivie pendant deux ans, et qui, hospitalisée pour une cécité amaurotique, présentait en outre de l'anosmie, de l'agueusie et des troubles auditifs, réalisant ainsi une forme tout à fait exceptionnelle de *tabes sensoriel*, sans ataxie, sans troubles de la sensibilité générale.

OBSERVATION.

Résumé. — *Tabes ayant débuté à 45 ans par des troubles oculaires. Cécité complète à 50 ans. — Anosmie. — Agueusie. — Troubles auditifs. — Pas d'ataxie. — Pas de troubles de la sensibilité générale.*

A. B., 63 ans. Hospitalisée depuis 1910 pour cécité d'origine tabétique.

Rien à relever dans ses antécédents. On ne relève aucune histoire de syphilis. Pas de grossesse.

L'affection a débuté à l'âge de 45 ans par de la diplopie et un affaiblissement progressif de la vue. Puis survinrent des douleurs fulgurantes dans le domaine des membres inférieurs. La cécité est devenue complète à l'âge de 52 ans.

La malade n'a jamais eu de traitement spécifique.

Examinée par nous en décembre 1921, la malade présente un tabes caractérisé par l'abolition des réflexes rotuliens, de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll, une cécité complète par amaurose.

Pas d'ataxie. Pas d'hypotonie musculaire. Aucun trouble de la sensibilité générale. La malade n'a plus, depuis longtemps de douleurs fulgurantes.

Il existe par contre des *troubles sensoriels* très marqués :

1° La *vision* est complètement abolie ; l'examen ophtalmoscopique montre une décoloration complète des papilles.

2° Du côté de l'*odorat*, on note une abolition complète des sensations olfactives ; la malade ne perçoit aucun parfum ; l'odeur de brûlé n'est pas perçue. A peine la malade est-elle un peu impressionnée par l'odeur de l'éther. Il n'y a pas de cacosmie.

La sensibilité de la muqueuse nasale est intacte : l'éternuement réflexe persiste.

Pas de crises nasales, spasmodiques ou sécrétoires. Pas d'hallucinations olfactives.

3° Du côté du *goût*, on note, non point une abolition complète, mais une diminution considérable des sensations gustatives qui ne sont perçues qu'avec un grand retard, et très imparfaitement différenciées.

Cette agueusie porte également sur les saveurs salées, sucrées, amères, que nous n'avons expérimentées qu'en dilution. Elle s'étend sur toute la surface de la muqueuse linguale, dans le domaine de la corde du tympan comme dans celui du glosso-pharyngien.

La malade n'éprouve aucun plaisir à se mettre à table et ne mange, dit-elle, que par raison.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile de la muqueuse linguale.

4° Enfin *l'audition* est nettement diminuée des deux côtés. La malade ne perçoit la montre qu'à 2 ou 3 centimètres. Elle n'a pas de bourdonnements ni d'hallucinations auditives. Le Rinne est négatif des deux côtés. La diminution de l'acuité auditive porte surtout sur les sons graves.

L'examen otoscopique montre des tympans opaques, épaissis, sans cicatrice, avec disparition du triangle lumineux à droite, altération à gauche. La malade n'a pas eu d'otorrhée.

Elle n'accuse aucun vertige. La malade qui est complètement aveugle, ne perd pas l'équilibre lorsqu'elle rapproche les pieds, elle se conduit sans hésitation dans tout l'hôpital.

On peut donc conclure de cet examen que les troubles auditifs qu'elle présente doivent être attribués à une lésion de l'oreille moyenne plutôt qu'à une altération du labyrinthe.

Aucun trouble sensitif dans le domaine du trijumeau.

Examinée à plusieurs reprises en 1922 et 1923, la malade a présenté invariablement les mêmes troubles sensoriels.

Voilà donc une malade dont le tabes, ayant débuté par des paralysies oculaires, aboutit rapidement à la cécité complète, et chez laquelle on constate à la fois de l'anosmie, de l'agueusie et des troubles auditifs.

La cause de la *cécité* n'est pas discutable, il s'agit d'une cécité par amaurose. Les troubles *olfactifs* et *gustatifs* reconnaissent certainement comme cause une lésion des nerfs de la sensibilité spéciale (Ire et IXe paires), ou de leurs noyaux d'origine. On ne peut, en l'absence de troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau, invoquer une atteinte des branches de la Ve paire qui commande la nutrition des muqueuses pituitaire et linguale.

Il faut noter aussi que les troubles gustatifs sont étendus à la totalité de la muqueuse linguale, n'épargnant pas plus le territoire de la corde du tympan que celui du glosso-pharyngien : ce qui plaide encore en faveur du siège central de la lésion.

L'interprétation des *troubles auditifs* est plus délicate. L'absence de vertiges, le caractère négatif du Rinne,

© BIU Santé

l'absence de l'abaissement de la limite supérieure des sons, alors que les sons de tonalité basse ne sont presque pas perçus, plaident contre l'hypothèse d'une lésion de l'appareil de réception.

Mais, comme le rappelait récemment le professeur Collet (1), les lésions de l'appareil de transmission sont loin d'être exceptionnelles dans le tabes. Elles peuvent être dues notamment à un trouble trophoneurotique, l'oreille étant touchée par l'intermédiaire du trijumeau. Chez notre malade, nous n'avons noté ni anesthésie, ni hyperesthésie, ni douleur à type fulgurant dans le domaine de la Ve paire. Cette explication ne peut donc être logiquement admise dans notre observation.

D'autre part, il n'y a jamais eu d'otorrhée chez notre malade, et son tympan n'est pas cicatriciel.

La sclérose de l'appareil de transmission est peut-être d'ordre banal (il n'y a cependant ni albumine, ni sucre, ni troubles artériels); peut-être aussi s'est-elle développée sous l'influence de la syphilis, maladie essentiellement sclérosante, sans être un trouble d'origine tabétique proprement dit.

***

Quelle que soit l'interprétation de ces troubles de la fonction auditive portant sur l'oreille moyenne, troubles qui ne semblent pas être sous l'influence directe du tabes, il est curieux de trouver groupés, chez une même tabétique, des troubles sensoriels portant à la fois sur la vue, l'odorat, l'olfaction et l'audition, n'épargnant aucun des organes des sens, et réalisant, avec une cécité et une anosmie complètes, une agueusie presque totale et une surdité marquée.

Nous n'avons point trouvé dans la littérature médicale d'observation de tabes sensoriel comparable. On note quelquefois un peu d'anosmie ou d'agueusie, très rarement chez des amaurotiques. Carre, cependant, relate l'histoire d'une malade qui présentait un affaiblissement de l'ouïe, de la vue et de l'odorat. Nous-même avons observé chez une malade des troubles de l'olfaction et de la gustation ; mais la vision et l'audition étaient conservées.

La multiplicité et l'intensité de ces troubles sensoriels contrastent avec le caractère très estompé des symptômes habituels du tabes. On ne note actuellement que l'inégalité pupillaire et la suppression des réflexes rotuliens.

Les douleurs fulgurantes du début ont cessé lorsqu'est apparue la cécité. Il n'y a pas d'ataxie.

Ces constatations cadrent avec celles qu'avaient déjà faites Duchenne et Bénédict ; lorsque la cécité s'installe, le plus souvent les lésions cessent d'évoluer.

Il s'agit sans doute, en pareil cas, de formes très hautes de tabes, en quelque sorte céphalique, avec atteinte minima de la moelle et signes spinaux très atténués, alors que prédomine l'atteinte des organes sensoriels, qui donne à la scène clinique son caractère spécial et véritablement exceptionnel.

(1) COLLET. — *Journal de Méd. de Lyon*, août 1922.

Maladies des yeux. — Le Dr A. CANTONNET, ophtalmologiste des hôpitaux, assisté des Drs JOLTROIS et FOMBEURE, fera, le mardi 13 novembre 1923, les jeudis, samedis et mardis suivants, à 13 h. 1/2, à l'hôpital Cochin, une série de *Neuf conférences d'ophtalmologie pratique pour les non-spécialistes*

Présentation de malades. Projections.

Conférences gratuites. S'inscrire à l'avance à Cochin, directement ou par lettre. Semblables séries en février et en juin 1924. Tous les jours, à 9 h. 1/2 ; Présentation d'affections oculaires courantes.

XXXIIe CONGRÈS
DE
L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(*Paris*, 8-13 *octobre* 1923)

(*Fin*)

TROISIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR

Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales

Opérations de dérivation biliaire. — Un procédé très simple, mais profondément déplorable quant aux résultats, est l'abouchement des voies biliaires à la peau. La seule dérivation vraiment chirurgicale est une *dérivation interne*.

C'est ainsi qu'on peut anastomoser au tube digestif : la vésicule, le cholédoque, le canal hépatique, voire même le parenchyme du foie.

Quel est le point des voies biliaires qu'on abouchera au tractus digestif ? En principe, ce sera la vésicule ; ses rapports avec l'estomac, le duodénum et le côlon la désignent au premier chef mais quand cet organe est de volume réduit, quand le cystique n'est pas perméable, quand les localisations inflammatoires sont étendues, il faut renoncer à l'utiliser et chercher à établir la dérivation aux dépens du cholédoque ou de l'hépatique. On réalisera une anastomose aussi haute que possible pour se rapprocher davantage des conditions physiologiques normales.

L'abouchement du côlon est la méthode la plus aisée, mais il est certain que dans ce cas l'arrivée de la bile se fait trop bas. D'autres inconvénients sont à signaler en particulier la septicité du contenu du gros intestin qui fait que chez le chien, les anastomoses cholécystocoliques sont fatalement suivies d'infection ascendante.

L'abouchement avec le grêle satisfait mieux l'esprit, mais on se trouve pratiquement devant de grosses difficultés opératoires en raison de la présence du côlon transverse et de son méso. Pour amener le grêle au contact des voies biliaires, il faut le faire passer en avant du côlon ou l'attirer à travers son méso. Ces transpositions anormales compromettent les résultats fonctionnels et ne donnent définitivement que des succès relatifs. Aussi, la tendance actuelle est-elle en faveur de l'abouchement à l'estomac, surtout, quand l'opérateur utilise la vésicule.

A la lecture des travaux de Claude Bernard, qui démontra que la bile *in vitro* arrête la digestion gastrique, on est porté à croire que les résultats d'une telle anastomose seront « antiphysiologiques ». Il n'en est rien, et les faits expérimentaux et cliniques prouvent l'absence de troubles appréciables.

La variété des techniques proposées pour réaliser les différents types de dérivation démontre combien les opérateurs ont rencontré de difficultés anatomiques et physiologiques. Il n'est pas permis de choisir, d'une façon définitive, une méthode à laquelle on demeurera fidèle. Les circonstances opératoires guideront, seules, le chirurgien en lui dictant la meilleure technique dans chaque cas donné.

Opérations radicales s'adressant aux tumeurs de l'ampoule de Vater et de la tête du pancréas obstruant le cholédoque. — L'intervention chirurgicale vise un double but : supprimer la tumeur, rétablir le cours de la bile.

L'exérèse du néoplasme peut être une opération simple, s'il s'agit d'une tumeur de l'ampoule de Vater ou de papillome ; mais elle peut être aussi très complexe et nécessiter, dans certains cas, l'ablation d'une partie du duodénum, voire même d'une partie du duodénum et du pancréas. Certains chirurgiens sont allés jusqu'à pratiquer l'ablation totale de la glande pancréatique et, fait paradoxal, parfois avec succès. Souvent des opérations complémentaires sont nécessaires, obligeant à intervenir en deux temps : telle la recherche et l'ablation méthodique des adénopathies.

Cet important rapport se termine par l'exposé détaillé de quelques opérations expérimentales et théoriques.

CHASTENET DE GÉRY et DARIAU.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 octobre 1923.

Cancers cérébro-méningés et réaction de Bordet-Wassermann. — MM. ***Mathieu-Pierre Weil*** et ***R. Weismann-Netter*** rapportent une nouvelle observation de cancer cérébro-méningé avec positivité de la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien. Il s'agissait d'un cancer des méninges secondaire à un cancer du sein. Par ailleurs, les autres caractères du liquide étaient normaux. Mais il n'en est pas toujours ainsi : la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann peut aller de pair avec l'existence de l'hyper-albuminose et de lymphocytose. Tel était le cas d'une malade de 65 ans, morte d'un psammome de la moelle cervicale. L'albuminose du liquide céphalo-rachidien était de 0 gr. 56, la lymphocytose de 18 éléments par mmc. La réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. La syphilis ne pouvait être incriminée, ni cliniquement, ni anatomiquement. Les cancers cérébro-méningés peuvent donc s'accompagner de toutes les anomalies du liquide céphalo-rachidien qui sont l'apanage ordinaire de la syphilis des méninges.

M. ***Sicard*** insiste en pareil cas pour le diagnostic sur l'instabilité des résultats fournis par les réactions de B. W, pratiqués en série.

M. ***Pinard*** prétend qu'il est difficile d'affirmer que la syphilis n'est pas en cause même en l'absence de signes cliniques ou sérologiques.

M. ***Merklen*** a observé plusieurs cas dans lesquels le B. W. était tantôt positif, tantôt négatif. L'interprétation des données sérologiques est donc difficile.

Ligne blanche et tonus sympathique au cours des oreillons. — M. ***René Bénard***, à l'appui des recherches récentes de M. ***Sézary***, apporte le résultat des constatations qu'il a faites chez les malades atteints d'oreillons. Le R. O. C., témoin d'hypo-sympathicotonie, y est généralement nul, ainsi qu'il l'a montré antérieurement ; par contre le phénomène de la ligne blanche y est ordinairement des plus accusés.

Troubles cérébelleux dans la mélancolie. — MM. ***H. Claude***, ***Trepsat*** et Mlle ***Badonnel***. — Chez quatre malades présentant des variétés diverses du syndrome mélancolique, nous avons constaté des symptômes de la série cérébelleuse : démarche ébrieuse, troubles de l'équilibration, dysmétrie, troubles de la parole, nystagmus.

Dans un cas, une erreur de diagnostic fut commise lors d'un accès dépressif antérieur à notre examen et l'on avait pratiqué une trépanation, croyant avoir affaire à une tumeur du cervelet. Ces manifestations cérébelleuses paraissent être l'expression d'un trouble fonctionnel des appareils de coordination de la région mésencéphalique, plutôt que de l'appareil labyrinthique, bien que dans deux cas on ait noté des bourdonnements d'oreilles. Ce trouble fonctionnel serait lié à un état d'auto-intoxication probablement hépatique, car dans un des cas, particulièrement caractéristique puisque les troubles cérébelleux qui avaient cessé pendant l'amélioration de l'état psychique, reparurent lors d'une rechute, on constata des signes nets d'insuffisance hépatique à l'occasion des deux accès. On a signalé de même des phénomènes aphasiques transitoires (Séglas) dans la mélancolie, qui peuvent être dus aussi à un trouble fonctionnel passager des centres du langage.

Rétraction hypertrophique de l'estomac chez un nourrisson (Présentation de pièces). — MM. ***Variot*** et ***Cailleux*** présentent l'estomac d'un nourrisson atteint de vomissements ayant résisté à toute thérapeutique même spécifique. Il s'agissait d'une rétraction hypertrophique congénitale avec sténose du pylore, lésions du même ordre que le mégacôlon ou le mégaduodénum. Le cœur présentait en outre des lésions par malformations congénitales. L'oreillette droite et le ventricule droit occupaient les 2/3 de l'aire cardiaque à l'examen radioscopique. L'épaisseur du ventricule droit était de 12 mm. celle du gauche seulement de 7 mm. Il existait en outre une dilatation de l'artère pulmonaire (3 cm.2 de diamètre) et enfin les veines pulmonaires se réunissaient en un tronc commun avant l'abouchement dans l'oreillette gauche.

Les auteurs insistent surtout sur l'absence de sclérose, l'hypertrophie énorme de la couche musculaire de l'estomac, et l'aspect normal de l'appareil glandulaire. Cette rétraction hypertrophique de l'estomac est une affection rare. M. Variot n'en a observé que trois cas.

Intoxication par le sublimé suivie de guérison. — MM. ***E. Sergent*** et ***H. Janet*** rapportent l'observation d'un jeune homme de vingt ans ayant absorbé un cachet de deux grammes de sublimé, et qui, après une phase d'oligurie avec albuminurie massive, desquamation épithéliale abondante, azotémie modérée, et, du cinquième au septième jour, une crise de diurèse considérable, guérit complètement. Ils relèvent dans cette observation les deux points suivants. 1° Avant la crise urinaire, alors qu'il y avait encore 7 gr. d'albuminurie par litre, alors que l'azotémie allait en croissant, la concentration maxima d'urée dans l'urine était supérieure à 34 0/00, c'est-à-dire assez satisfaisante, constatation intéressante à faire à un moment où le pronostic vital semblait devoir être fort réservé. 2° Au moment de la grande crise urinaire, l'azote résiduel dans le sang augmentait, alors que l'azote de l'urée diminuait, le rapport de l'azote uréique à l'azote total tombant à 0,34, et cela à un moment où le malade pouvait être considéré comme sauvé.

M. ***de Massary*** rapporte l'observation d'un malade qui au cours de l'intoxication présenta 6 gr. 50 d'urée sanguine au 6e jour, et qui, malgré ce symptôme inquiétant, guérit dans les jours suivants.

Spirochétose ictéro hémorragique avec iritis et névrite optique. — M. ***M. Leconte*** et Mlle ***Joltrois*** rapportent une observation de spirochétose ictéro-hémorragique qui, au 24e jour d'une évolution jusqu'alors classique, se compliqua d'une iritis caractérisée, avec trouble de l'humeur aqueuse et dépoli irien, et d'une névrite optique avec flou et hyperhémie de la papille, œdème péripapillaire, veines dilatées et sinueuses, diminution de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel pour le rouge. Survenue plus tardivement que dans les rares cas où elle avait été signalée (deux fois sur 50 dans la statistique de Weckers et Pirket), cette double complication évolua, du reste, avec la rapidité et la bénignité habituelles. Le liquide céphalo-rachidien montrait une réaction méningée manifeste ; la réaction de Wassermann fut négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; le séro-diagnostic de la spirochétose ictérigène, fait par le Dr Pettit, confirma le diagnostic clinique.

Catarrhes bronchiques, sclérose pulmonaire, emphysème d'origine dyscrasique. Influence des leucopathies et de l'anaphylaxie. — M. ***Emile Feuillié*** montre qu'à la suite d'injections de toxiques variés, cantharidine, ovalbumine, acide chromique, toxine diphtérique, sérum de cheval, il se produit en quelques heures et même en moins d'une heure des catarrhes bronchiques leucopathiques, de la congestion avec infiltration leucocytaire et de l'emphysème atrophique définitif par rupture des fibres élastiques.

Dans la suite, dès le 5e ou 6e jour, il apparaît une sclérose leucopathique aux dépens des nappes ou des nodules lymphocytaires d'apparence gommeuse. En quelques jours il s'est fait d'énormes placards d'endartérite.

Au cours de ces expériences on peut saisir la formation de dilatation bronchique simple : il se produit aussi un emphysème spécial broncho-pulmonaire à la suite de la fragmentation des bronches en petites masses broncho-musculaires arrondies constituées par la couche musculaire portant un épithélium ramené à l'état cubique.

Tous ces résultats s'obtiennent rapidement aussi par des saignées répétées, par la parathyroïdectomie et par des chocs anaphylactiques. L'antigène seul peut donc produire les mêmes lésions que le choc.

L'emphysème atrophique, affection essentiellement chronique ultérieurement, peut être considéré fréquemment au point de vue pathogénique comme une affection suraiguë du poumon : il peut s'accentuer par une succession de chocs dyscrasiques successifs.

On peut déduire de ces expériences que l'asthme peut créer l'emphysème.

L'examen des malades doit être complété par l'établissement de la formule leucopathique sanguine et par la recherche de la fragilité leucocytaire.

© BIU Santé

Comme traitement curatif ou préventif on visera surtout la défense leucocytaire. Dans tous les affections broncho-pulmonaires on peut obtenir des résultats très favorables, parfois surprenants par le traitement mercuriel même en dehors de toute présomption de syphilis : on y adjoindra l'opothérapie thyroïdienne. Dans les cas aigus on ajoutera dès le début 3 à 6 injections intra-musculaires de 10 centimètres cubes d'électrargol : on prescrira de plus l'ingestion de poudre de surrénale.

Hypertension et épreuve de la phénolsulfonephtaléine. — MM. ***P. Merklen***, ***Minvielle*** et ***Hirschberg*** ont étudié l'élimination de la phénolsulfonephtaléine chez les hypertendus.

Ils distinguent trois groupes.

Le premier a trait aux néphrites chroniques avec hypertension, où l'élimination de la phtaléine est diminuée conformément aux règles classiques.

Le deuxième comprend les hypertendus simples avec diminution de l'élimination phtaléinique. On peut y joindre les sujets qui à leur hypertension associent une albuminurie légère et souvent transitoire, ou encore ceux qui présentent de minimes élévations de l'urée sanguine et de la constante.

Dans ces divers cas en effet on peut observer une baisse de l'élimination de la phtaléine ; mais, fait à noter, cette baisse est à peu près de même ordre chez les hypertendus simples que chez ceux où les reins commencent à être touchés. Dès lors il est difficile d'y voir uniquement la conséquence d'un trouble fonctionnel des reins. Tout en reconnaissant à ces derniers la part qui leur revient, il y a lieu de se demander pourquoi un hypertendu simple retient la même qualité de phtaléine qu'un individu à reins pertinemment frappés. L'hypertendu simple se montre souvent normal aux diverses épreuves rénales, sauf à la phtaléine. Peut-on sur une seule déficience incriminer les reins ? C'est aller vite en besogne et s'engager sans assez de preuves. Une constatation isolée ne suffit pas à entraîner la conviction.

Le troisième groupe vise les hypertendus simples avec élimination phtaléinique normale, la clinique montrant d'autre part l'intégrité des reins. Cet ordre de faits contribue à suggérer que les reins des hypertendus simples sont dès lors indemnes, d'autant que la fonction urée-sécrétoire apparaît également normale.

Il y a là une notion qui paraît mériter de retenir l'attention, car, envisagés au point de vue de leur élimination phtaléinique, les hypertendus ne peuvent en pareilles circonstances être regardés comme des rénaux.

M. ***Laubry*** insiste sur l'absence de relation entre l'hypertension primitive et les lésions rénales. Il cite plusieurs cas d'hypertension chez les jeunes sans aucun trouble d'élimination rénale. L'évolution de pareils cas permet de déceler l'apparition de lésions rénales secondaires à l'hypertension seulement plusieurs années après le début de l'hypertension.

René GIROUX.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 12 octobre 1923.

Prurigo et cures de désintoxication par purgations et jeûne. — **M. *M. Natier*** présente un cas de prurigo rebelle datant de 6 mois chez un homme de 27 ans très amélioré par les purgations et le jeûne.

Réfection de la lèvre et de la narine dans le bec-de-lièvre unilatéral. — M. ***Bourguet*** fait remarquer que la reconstitution de la narine et non de la lèvre est la partie délicate au point de vue esthétique pour faire disparaître l'aplatissement dû à la non concordance de plan des deux maxillaires supérieurs : il montre les beaux résultats de l'opération de Jalaguier perfectionnés par Veau.

La transfusion sanguine chez l'enfant du premier âge. — M. ***Rosenthal*** insiste sur la nécessité du contrôle des sangs. Voie d'élection sans danger : angle postérieur de la fontanelle antérieure. Il faut procéder par doses progressives avec examen du sang en série. Toutes les anémies graves de la première enfance relèvent de la transfusion.

Traitement des bubons chancrelleux par le vaccin de Delbet. — M. ***Pontoizeau*** a traité par ce vaccin 16 malades atteints de bubons à tous les stades de leur évolution. Résultats satisfaisants surtout dans les cas de bubons ouverts. Guérison rapide avec cicatrice souple, non adhérente, sans nécessiter de traitement local.

Quelques cas graves de grandes dilatations de l'œsophage. — M. ***Guisez*** montre que l'œsophage peut se dilater dans la région thoracique presque toujours secondairement soit à un spasme du cardia, soit à une sténose inflammatoire. Cette affection grave n'est pas rare. Le diagnostic est facile par l'œsophagoscopie. La guérison s'obtient par dilatation forcée de la sténose, mais seulement après lavages de la poche.

H. DUCLAUX.

ACADÉMIE DE MÉDECIME

Séance du 23 octobre 1923.

Le statut des sages-femmes. — M. ***Mesureur*** critique certaines des conclusions de la Commission.

Il rappelle qu'au moment où l'Académie achevait la discussion générale, elle a été saisie d'une protestation de « l'Association des accoucheuses de France ». La Commission n'a pas examiné ce document dont la forme est peut-être un peu vive ; mais il faut se montrer indulgent pour des femmes souvent d'un grand mérite, et examiner impartialement ce qu'il y a de fondé dans leurs revendications.

L'ensemble des dispositions du projet soumis à l'Académie fait peser sur elles une suspicion qui ne peut que les déconsidérer aux yeux du public ; ce n'est pas par des précautions législatives qu'on pourra enrayer les manœuvres abortives, mais en élevant le niveau intellectuel et moral de la profession, en la rendant plus honorée, en exigeant pour le diplôme une culture plus élevée, des connaissances générales plus complètes.

M. Mesureur dépose un amendement tendant à assimiler la profession de sage-femme aux professions libérales, à exiger des élèves sages-femmes un brevet de l'enseignement et à supprimer la Commission de surveillance et le registre, où seraient notés tous leurs actes professionnels, proposés par la Commission.

M. ***Bar*** se défend d'avoir jamais, pas plus que ses collègues, porté sur les sages-femmes le moindre jugement critique à l'égard de leur probité professionnelle.

L'amendement de M. Mesureur, mis aux voix, est repoussé.

MM. ***Wallich***, ***Balthazard*** et ***Pinard*** sont d'avis que les sages-femmes appartiennent à la corporation médicale, doivent être considérées comme des collaboratrices du médecin.

La pratique de l'obstétrique chez les populations indigènes de Tunisie. — M. ***Wallich*** fait un rapport sur une communication de M. Dinguizli relative aux mesures qui ont été prises, à son instigation, pour que les femmes en couches en Tunisie, soient assistées autrement que par des matrones.

Sur les états algides dans les infections intestinales. — M. le professeur ***Sanarelli*** (de Rome) a montré que les microbes spécifiques de certaines maladies intestinales (le choléra, la fièvre typhoïde, la dysenterie, l'appendicite, etc.) ne pénètrent pas dans l'intestin par voie gastrique et ne se développent pas dans le contenu intestinal. L'estomac, en effet, grâce à l'acidité du suc gastrique, représente une barrière infranchissable pour ces microbes, et ce n'est qu'en passant à travers les nombreuses formations lymphatiques de la muqueuse buccale, qu'ils envahissent l'organisme, arrivent à se localiser au niveau de la paroi intestinale où ils pullulent et déterminent les phénomènes morbides qui caractérisent la maladie. A cette affinité particulière de ces germes pour la paroi intestinale, M. le professeur Sanarelli a donné le nom d'entérotropisme. Dans ses expériences sur le choléra, il est arrivé à reproduire, chez les lapins adultes, le tableau caractéristique de la maladie (hypotension artérielle, algidité, polypnée, diarrhée, néphrite aiguë, anurie, etc.), en leur injectant dans les veines, vingt-quatre heures après l'infection vibrionienne, une petite dose d'une culture filtrée de colibacille. Cette nouvelle conception pathogénique permettra d'orienter sur une nouvelle voie la thérapeutique des maladies infectieuses intestinales.

L'ablation des dents surnuméraires dans l'orbite. — M. ***de Lapersonne***.

© BIU Santé

Les plus importants du Monde entier.
Les plus hautes Récompenses aux Expositions Universelles et Internationales.

ÉTABLISSEMENTS

A. CLAVERIE

Fournisseurs des Centres d'Appareillage, des Hôpitaux Civils et Militaires, de la Préfecture de la Seine, des Manufactures de l'Etat, etc...

234, Faubourg St-Martin, 234

PARIS

Angle de la rue Lafayette -:- Métro : Louis-Blanc.
Téléphone : Nord 03-71, 81-84, 76-80 (ateliers).

Usine-Modèle à Romilly-sur-Seine (Aube).
Ateliers à Paris : 232 et 234, Faubourg Saint-Martin et 14, rue Alexandre Parodi.

APPAREILS DE L'ART MEDICAL
BANDAGES HERNIAIRES
CEINTURES -:- SANGLES
CORSETS MÉDICAUX
CORSETS DE TOILETTE
:: :: BAS A VARICES :: ::
ORTHOPÉDIE -:- PROTHÈSE
CHAUSSURES ORTHOPEDIQUES
CRÉATIONS NOUVELLES
MODÈLES PERFECTIONNÉS

Messieurs les Docteurs recevront franco Catalogues et Feuilles de Mesures spéciales, sur demande adressée au *Service Médical des Établts A. CLAVERIE, 234, Faubourg Saint-Martin, Paris (10e).*

VALENTINE'S MEAT JUICE

Richmond Virginia - Etats Unis

RECONSTITUANT et FORTIFIANT par excellence

Opinion du Dr Genevoix
Médecin de l'Hôtel-Dieu
(Le Creuzot)

Les malades à qui j'ai ordonné le JUS de VIANDE VALENTINE, ont eut leur état général rapidement amélioré et, dans la convalescence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, il m'a donné les meilleurs résultats.

Echantillon sur demande
adressée au
Dépôt Général
Pharmacie Anglaise des Champs-Élysées
62, Avenue des Champs-Elysées
PARIS (8e)



RHODARSAN

(914 français)

Adopté par le Ministère de l'Hygiène et de la Prévoyance sociale

Agent curatif puissant et régulier de la **SYPHILIS**

Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"
21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

N° d'inscription au Registre du Commerce : 104.380 (Seine).

RHOFÉINE

(Aspirine-Caféine)

Dans la GRIPPE, les AFFECTIONS FÉBRILES agit comme l'Aspirine et soutient le cœur

Aspirine . . En comprimés, cachets, granulée

Antipyrine En comprimés et en cachets.

Pyramidon En comprimés et en cachets.

Salol . . . . . En comprimés de 0 gr. 50.

Préparés et présentés avec le souci de perfection qui caractérise le
Laboratoire des Produits "USINES du RHONE"
L. DURAND, Phcien, 21, Rue Jean-Goujon, PARIS.

N° d'inscription au Registre du Commerce : 104.380 (Seine).

© BIU Santé

VARIÉTÉS

La chambre où naquit Gustave Flaubert. — Une Elvire inconnue. — Quelques aperçus nouveaux sur un chapitre de Rabelais.

M. Louis Bertrand doit être satisfait : son vœu de voir la chambre où naquit Gustave Flaubert reconstituée est enfin réalisé. Le vandalisme qui en avait fait un laboratoire d'histologie a pris fin : on y pénètre maintenant avec vénération comme pour se faire pardonner la longue période d'abandon où l'on paraissait oublier que là avait vu le jour celui qui allait devenir un de nos plus grands écrivains.

On y pénètre, écrit M. Pierre Lambert (*La Normandie médicale*, 1er septembre 1923) par un petit vestibule donnant accès d'une part dans la chambre même, d'autre part dans un cabinet de toilette. — l'état de la chambre a été reconstitué avec soin et donne l'impression de ce que devait être cet intérieur bourgeois au moment de la naissance de Gustave. — Un lit en forme de bateau avec de grands rideaux en toile imprimée occupe le fond de la pièce dans un alcove ayant à chaque extrémité une penderie. Au milieu un guéridon rond avec dessus de marbre ; des fauteuils et des chaises en acajou, une petite table à ouvrage et une table pour écrire ; le tout est de style empire et s'harmonise avec l'ensemble. Deux fenêtres garnies de longs rideaux rouges versent dans la pièce une atmosphère de calme recueilli. Aux murs, les glaces en deux parties, au tain un peu troublé, surmontées d'attributs bucoliques, ces glaces mêmes qui ont reflété le visage de Gustave ; quelques gravures : portrait d'Achille Cléophas, photographie du buste d'Achille par Carpeaux, portraits de Gustave à différents âges, portraits de Lecat et enfin la photographie d'une miniature appartenant à M. Poussier représentant une des religieuses du service d'Achille Flaubert, qui aurait pu être l'héroïne de « Sœur Philomène » des Goncourt. Une cheminée en marbre noir, la cheminée même de la chambre, retrouvée par M. Le Hénaff dans les combles de l'Hôtel-Dieu. Elle est garnie de flambeaux et de vases bien dans le goût de l'époque, qui pour la circonstance avaient été ornés de fleurs, de ces fleurs qu'Achille aimait tant puisque, il s'en faisait envoyer, de son jardinet de Rouen, à Nice, pendant sa dernière maladie.

Le cabinet de toilette a également été reconstitué avec le même sens documentaire : une garniture de toilette avec sa cuvette dans laquelle on ne pouvait guère se laver qu'une main à la fois, de vieux flacons en porcelaine décorée à Rouen pour contenir cognac et raspail ; un bidet de l'époque, quelques chaises et une armoire complètent le mobilier. Aux murs, un moulage du médaillon de Chapu, don du Dr Pennetier, des portraits d'Achille et Gustave enfants par Delaunay, dont les originaux sont à la bibliothèque de la ville, un calendrier de 1821, année de la naissance de Gustave prêté par M. Dervois, et enfin, soigneusement encadré, un fragment de papier de tenture qui recouvrait les murs au moment de la naissance de Gustave.

... Cette chambre n'est pas un musée, et suivant les intentions du Dr Brunon, qui a pris l'initiative de cette reconstitution, elle ne doit pas devenir un musée ; elle restera un lieu de pèlerinage où les admirateurs du grand écrivain viendront pour se recueillir et non pour trouver dans des vitrines des reliques rangées et étiquetées comme des papillons dans des boîtes.

***

Nulle héroïne d'amour, peut-être, n'est plus célèbre que l'Elvire de Lamartine. Mais même ceux qui se sont le plus intéressés à son sort : A France, R. Doumic, L. Seché, ne nous ont pas tout dit et personne n'avait encore élucidé les véritables raisons qui, durant les Cent-Jours, conduisirent à Gand Julie Bouchaud des Hérettes. Le docteur Babonneix vient de dissiper (1) le mystère à l'aide de documents authentiques et inédits et de révéler quelques petits points qui aideront à découvrir, sous l'image romantique, le vrai profil de Mme Charles.

En mai, Madame Charles est venue à Gand, « par dévouement à la cause du roi. Elle a apporté beaucoup de nouvelles et de pièces intéressantes » dit Mounier. Ce voyage d'affaires est aussi un voyage sentimental. Julie s'éprend de Lally-Tollendal si bien que Mounier peut écrire à sa femme en parlant de Lally Tollendal :

« Il faut que tu saches que nous avons ici une belle Parisienne chez laquelle il passe presque tout son temps. C'est la femme d'un vieux savant, membre de l'Institut, M. Charles. Pour elle, elle est jeune et agréable, et toujours si bien arrangée, si bien tirée, si bien plissée, dès le matin, qu'elle n'en est que plus séduisante. »

Mais, dit M. Babonneix, Julie savait à l'occasion mêler l'utile à l'agréable. Elle avait pour neveu un jeune officier d'artillerie sans grand avenir, Loménie de Marmé. Elle est à peine à Gand depuis quelques semaines, que le ministre, qui n'est autre que Lally-Tollendal, donne des notes particulièrement élogieuse au jeune officier et lui promet une place dans la maison de Sa Majesté.

Ainsi, dit M. Babonneix, Madame Charles a passé six semaines à Gand, au moment des Cent-Jours. Elle a apporté non seulement un peu de charme de Paris, mais surtout des « pièces intéressantes ». Quel prélude aux *Préludes* ! Elvire, courrier secret ! Julie chargée de la valise diplomatique ! La douce et dolente créole muée en conspiratrice ! Voilà qui nous change de « cette pure et touchante beauté » de cette figure de rêve que célébrèrent les *Méditations* !

Ce n'est pas tout. A peine arrivée, elle intrigue de son mieux, et ses aventures ne tardent pas à défrayer la chronique. Oh, sans doute, elle a déjà exploré le pays du *Tendre*... Peu après son mariage, n'a-t-elle pas aimé ou cru aimer... un homme d'un nom illustre par le génie, puissant par une haute faveur auprès du chef du gouvernement, séduisant par la gloire qui l'entourait et par la figure ? » Elle n'en est donc plus à ses débuts. Son voyage à Gand n'en marque pas moins une étape décisive dans sa carrière de grande amoureuse. Jusque-là, elle n'a jeté son dévolu que sur des vieillards : Charles, Fontanes, Lally-Tollendal. A partir de 1815, elle finit par trouver les sexagénaires un peu courts d'amour. Elle commence à découvrir la jeunesse. Il ne lui reste plus, pour savourer les rapides délices des plus beaux de *ses* jours, qu'à rencontrer Lamartine...

***

Tout le monde connaît le fameux chapitre où Rabelais raconte la visite que Pantagruel fit à la Bibliothèque St-Victor.

Cette bibliothèque des chanoines réguliers de Saint Victor était, dit M. Abel Lefranc (préface de *Pantagruel*, p. XXXVI), à peu près la seule qui fût alors accessible au public. Récemment reconstruite, comme le reste de l'abbaye, fort riche en ouvrages ecclésiastiques, de théologie, de droit canon et d'édification, elle demeurait fermée à toute la pensée moderne. L'érudition, les sciences, les auteurs grecs et latins, les beaux livres italiens, les miroirs de l'heure surtout, les

(1) Julie Bouchaud des Hérettes à Gand pendant les cent jours. In-8° 16 p. 1 hors-texte. Maloine Paris, 1923.







© BIU Santé

LEÇON D'AGRÉGATION

Les paralysies ascendantes aiguës

Par Mlle CONDAT.

Messieurs,

En 1859, Landry décrivit sous le nom de *Paralysie ascendante aiguë*, une affection caractérisée par une paralysie progressive qui débute à l'extrémité des membres, gagne la racine, se généralise à tous les muscles du corps et enfin aux muscles respiratoires.

Les troubles sensitifs y sont inconstants ; l'état des sphincters variable.

Elle consiste essentiellement en une paralysie, paralysie flasque à évolution extensive, ascendante.

Déjà entrevue avant Landry par Ollivier d'Angers, Sandras, elle fut considérée par Hayem, Vulpian, à qui les moyens d'examen dont ils disposaient n'avaient révélé aucune lésion évidente, comme une paralysie essentielle ; Landry cependant avait deviné ses rapports avec la myélite et Petitfils, élève de Charcot, en fit d'après ses constatations anatomo-pathologiques une poliomyélite ascendante.

Plus tard les recherches d'Eichorts, Déjerine, Strumpell, appellent l'attention sur l'altération des nerfs périphériques et, avec Raymond elle est définie d'une façon plus compréhensive, une affection du neurone moteur périphérique.

Pour Déjerine et Thomas, suivant qu'il est atteint dans sa cellule d'origine ou dans son prolongement cylindraxile, elle relève soit de la poliomyélite, soit de la polynévrite.

D'ailleurs les lésions constatées sont extrêmement variables : tantôt systématisées aux cornes antérieures, tantôt diffuses ou même absentes, comme dans le cas de MM. Claude et Lhermitte, où, malgré les progrès de la technique ils n'ont pu déceler la moindre lésion.

La paralysie ascendante aiguë ne saurait donc être définie anatomiquement ; il n'y a pas une, mais des paralysies ascendantes aiguës, différant tant dans leurs causes que dans leur substratum histologique, mais elles constituent un *syndrome clinique* qu'il importe pour vous de bien connaître, caractérisé, je le répète, par la marche progressive ascendante rapide des troubles moteurs.

Au point de vue clinique la maladie de Landry apparaît primitive ou secondaire.

Secondaire, et alors complication d'un état infectieux que vous avez diagnostiqué, elle survient au cours d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, d'une variole.

Primitive, elle est toute la maladie qui se présente dans toute sa pureté. C'est celle dont je vais vous esquisser le tableau clinique.

Elle débute comme une infection.

Un adulte, en général un homme de 20 à 30 ans, est pris en pleine santé, brutalement de malaises et de fièvre. La température monte à 38°-39°. Il se plaint de courbature, de céphalalgie. En somme il n'y a là que des symptômes banaux. Seule la rachialgie, parfois très intense, pourrait faire soupçonner une localisation spéciale, quand, 24. 48 heures après, l'apparition des troubles moteurs donne la signature de la maladie.

Ils commencent par l'extrémité des membres inférieurs. Les mouvements du pied sont d'abord impossibles, puis le malade ne peut plus fléchir les jambes sur les cuisses. Il ne peut plus soulever les membres inférieurs et s'asseoir dans son lit lorsque la racine des membres est atteinte.

La *paraplégie* ainsi installée est flasque.

Les réflexes tendineux sont abolis ; la réponse des réflexes cutanés varie.

Des troubles sensitifs s'associent de façon inconstante aux troubles moteurs. Les douleurs spontanées sont rares. Pourtant il existe quelquefois des névralgies, des douleurs le long de la colonne vertébrale avec irradiations dans les membres.

Les modifications objectives n'ont rien de fixe : nulles ou au contraire très importantes. L'hypoesthésie est assez fréquente. Les muscles et les nerfs sont douloureux à la pression.

Les sphincters sont pris d'emblée, ou plus souvent les troubles (rétention, fausse incontinence) apparaissent lorsque la paralysie dans sa marche ascendante dépasse les membres inférieurs. Parfois ils restent indemnes, ce qui s'explique par l'origine différente de la paralysie, médullaire ou névritique suivant les cas.

Au niveau des parties atteintes on constate des réactions vaso-motrices, rougeur ou pâleur avec température locale abaissée. La peau présente des troubles trophiques aux talons, à la région fessière, un début d'escarre sacrée, mais étant donnée l'évolution précipitée de la paralysie ascendante, ils n'ont pas le temps de s'accentuer.

De même l'amyotrophie qui se développerait certainement si la durée de la maladie était plus longue est rarement nette. Sa gravité et sa marche rapide ne permettent guère l'étude des réactions électriques chez ces sujets.

La paralysie s'étend vite aux muscles du tronc et aux membres supérieurs. Il s'agit également d'une paralysie flasque avec abolition des réflexes.

La paralysie monte toujours, Le malade ressent des douleurs dans la nuque qui est prise à son tour. La tête est ballante, inerte. La marche ascendante continue et les phénomènes bulbaires apparaissent. La respiration est d'autant plus gênée que les muscles respiratoires sont aussi paralysés.

Le malade présente du tirage sous-sternal et à chaque inspiration, suivant l'expression consacrée, il avale son diaphragme.

La dyspnée augmente bientôt. Les mouvements respiratoires, d'abord rapides, sont en outre irréguliers. On constate quelquefois le rythme de Cheyne-Stokes.

Les lèvres, la langue, le voile du palais, sont touchés par la paralysie. La voix est éteinte, la dysphagie marquée. Le réflexe massétérin est aboli.

Une paralysie faciale, du ptosis, ont pu compléter la symptomatologie dans les cas exceptionnels où le malade ne meurt pas dès ce moment, car l'atteinte du bulbe annonce le dénouement à brève échéance.

La cyanose devient extrême, le pouls petit, le cœur irrégulier et la mort survient du fait des accidents bulbaires par les progrès de l'asphyxie ou dans une syncope. L'intelligence est jusqu'à la fin conservée.

La maladie a duré en tout, 3 à 6 jours.

Telle est la forme typique, un peu schématisée sans doute du syndrome de Landry.

Il affecte quelques *variétés évolutives*.

La paralysie peut frapper d'abord les bras puis les membres inférieurs et de là gagner les centres bulbaires : c'est la *paralysie divergente* dont la mort de Cuvier a fourni un exemple célèbre.

La terminaison fatale est habituelle sans être la règle absolue. Dans les cas très rare et en général à évolution plus lente (deux, trois semaines) où le malade ne succombe pas à l'envahissement de la paralysie, la mort peut être causée par des complications. Il reste exposé à la broncho-pneumonie, aux infections secondaires, dont une plaie cutanée, une escarre, sont le point de départ. Ou bien il persiste de graves et importantes séquelles. La guérison complète est cependant signalée : la convalescence est très longue.

La symptomatologie offre parfois des particularités.

Les phénomènes méningés sont très accentués dans la forme que l'on a désignée sous le nom de *méningo-myélite*

© BIU Santé

antérieure ascendante aiguë. Tandis que la ponction lombaire donne ailleurs des résultats variables, le liquide est toujours hypertendu et présente à l'examen une réaction cellulaire nette.

Dans une *forme sensitivo-motrice radiculaire* décrite par MM. Claude et Lejonne, les troubles sensitifs sont très marqués.

La *myélite migratrice* procède par poussées successives : les troubles moteurs frappent le territoire supérieur, alors que la paraplégie s'améliore ; elle n'en est pas moins grave.

Les troubles de la sensibilité font défaut lorsque la maladie de Landry revêt le type de *poliomylite antérienre aiguë* pure et il est probable qu'elle dépend toujours dans ces ca de la maladie de Heine-Médin.

La *maladie de Heine Médin* en effet se présente parfois comme une paralysie ascendante aiguë qui a été bien étudiée, entre autres, par Schreiber. Cette éventualité plus fréquente dans certaines épidémies est réalisée de préférence chez l'adulte ou les grands enfants alors que la paralysie infantile banale frappe les plus jeunes.

Elle apparaît différemment. Ou bien elle représente toute la maladie et répond alors à la description que je vous ai donnée, ou elle ne prend cet aspect qu'au bout de quelques jours d'une maladie de Heine Médin classique.

Un petit malade, au-dessous de 15 ans, est atteint d'un état fébrile au cours duquel se produit une paralysie flasque des membres inférieurs. La torpeur, plus marquée qu'elle ne l'est d'ordinaire dans la poliomyélite, surprend dès l'abord et est disproportionnée à l'ensemble des autres, symptômes.

Les jours suivants, les troubles moteurs, au lieu de s'atténuer et de se limiter à certains groupes musculaires, comme il est habituel, s'étendent, la paraplégie se complète, l'enfant ne peut plus s'asseoir. L'état général s'aggrave.

Bientôt les membres supérieurs deviennent maladroits. Puis la parole est difficile, la respiration s'embarrasse ; la cyanose apparaît, et l'enfant meurt par l'atteinte des centres bulbaires.

Quelquefois les membres inférieurs sont respectés. La paralysie touche seulement les membres supérieurs et monte rapidement jusqu'au bulbe.

Voilà divers aspects cliniques de la paralysie ascendante d'origine médullaire. Myélite aiguë diffuse dans le premier cas, poliomyélite antérieure aiguë, spécifique, dans le dernier.

Mais à côté de ce syndrome de Landry *myélitique* il existe un syndrome de Landry *polynévritique*.

Il peut survenir au cours de toutes les polynévrites et par conséquent ses causes sont multiples et variées.

La symptomatologie est celle que je vous ai indiquée. Cependant la douleur à la pression des nerfs est ici plus intense ; l'intégrité des sphincters, la règle. Les troubles de la sensibilité plus marqués également, prédominent à l'extrémité des membres.

MM. Claude et Lhermitte ont publié une observation de pseudo-tabès névritique avec perturbations de la sensibilité profonde qui a été suivi d'une paralysie ascendante.

Quelques cas se rattachent à la *diphtérie*. L'origine polynévritique des paralysies diphtériques est d'ailleurs discutée et l'on tend à admettre aujourd'hui qu'elles sont liées plutôt à l'intoxication des centres. Sans préjuger de la pathogénie, je tiens à vous donner un aperçu de ce mode d'évolution.

La maladie de Landry n'est pas le fait des paralysies tardives qui succèdent à une angine légère méconnue ou insuffisamment traitée. Elle complique ordinairement une angine maligne.

Un enfant, le plus souvent, est atteint d'une diphtérie grave. Sous l'influence du traitement sérothérapique, la gorge est détergée mais l'intoxication reste évidente, quand apparaît une paralysie précoce. Le petit malade accuse des troubles de la déglutition, il rejette les liquides par le nez. A l'examen, le voile du palais est flasque, pendant.

Plus ou moins tôt, la paralysie se généralise : elle gagne les membres inférieurs, puis les membres supérieurs et la mort survient lorsque se montrent les phénomènes bulbaires.

C'est une modalité rare du syndrome secondaire de la diphtérie maligne qu'a bien individualisé le professeur Marfan.

Il peut dépendre de l'insuffisance surrénale, être lié aux progrès d'une myocardite, à des accidents bulbaires simples, mais une paralysie des membres montant d'étage en étage, qui s'ajoute à la paralysie vélo-palatine, se confond bien avec le syndrome de Landry.

Je pourrais multiplier les exemples. Vous avez maintenant une idée suffisante des conditions dans lesquelles vous observerez la paralysie ascendante aiguë et j'arrive au chapitre de l'*étiologie*.

Qu'elle soit primitive ou secondaire elle est d'origine toxi-infectieuse.

Primitive elle est due presque toujours au médullo-virus. Nous avons en faveur de cette opinion des arguments expérimentaux et des arguments cliniques et épidémiologiques.

L'affection a été ainsi reproduite chez le singe.

De même qu'elle termine parfois des paralysies infantiles déjà reconnues, la maladie de Heine-Médin emprunte d'emblée cet aspect chez quelques sujets dans les foyers d'épidémie.

La preuve formelle de sa nature fournie par les identifications de laboratoire assez inaccessibles, est forcément réservée à quelques cas.

La paralysie ascendante aiguë secondaire survient dans la grippe, la fièvre typhoïde, la variole, le paludisme, dans la syphilis, syphilis maligne à détermination médullaire, dans la tuberculose.

Je dois accorder une mention spéciale à la rage. Remlinger a insisté sur ce point. Ce n'est pas la rage commune, mais la rage paralytique qui revêt, parfois, l'allure d'une véritable maladie de Landry. En clinique, les accidents sont annoncés par des douleurs dans le membre mordu et dans les muscles qui vont être atteints par la paralysie. Cette variété n'offre rien de particulier en dehors des circonstances qui président à son apparition.

Elle peut se produire au cours du traitement préventif par la vaccination et sa pathogénie est alors très discutée. On a incriminé le virus rabique lui-même ou des substances toxiques introduites avec le vaccin sans que la question soit résolue.

Parmi les toxi-infections qui sont à l'origine du syndrome, la diphtérie est à retenir. Je ne reviens pas sur les faits cliniques. Les recherches de Babonneix ont éclairé la pathogénie. La toxine diffuse, en suivant les gaines nerveuses, jusqu'aux centres. Qu'il en résulte de la polynévrite, ou la fixation sur les noyaux et les centres bulbaires et même une participation méningée, l'action n'en est pas moins démontrée. Cet auteur a reproduit expérimentalement la paralysie ascendante aiguë.

La toxine diphtérique n'est pas la seule qui permette de la réaliser et M. Claude l'a obtenue avec la ricine et l'abrine.

Il faudrait citer toutes les causes de polynévrite infectieuse ou toxique (saturnisme, arsénicisme, etc.).

Je ne retiendrai que l'arsenic en raison de l'intérêt pratique qu'il présente, étant donnée son utilisation de plus en plus répandue en thérapeutique.

L'emploi du salvarsan ou de ses dérivés est responsable d'accidents de cet ordre.

En médecine infantile, on a signalé des cas au temps où la liqueur de Boudin était donnée pour le traitement de la chorée à des doses auxquelles on n'arrive plus aujourd'hui.

L'infection et l'intoxication résument donc la *pathogénie* du syndrome de Landry.

© BIU Santé

Il peut s'agir d'une infection à germe spécifique, par exemple le médullo-virus dans les cas qui appartiennent à la maladie de Heine-Médin, ou elle est due aux germes banaux (streptocoque, staphylocoque, etc.). La porte d'entrée est très variable ; une simple excoriation cutanée suffit ; une suppuration du doigt, un phlegmon périnéphrétique, en ont été le point de départ.

La voie d'apport de l'agent infectieux ou toxique diffère aussi. Il emprunte la voie nerveuse comme dans la diphtérie, la rage ; la voie sanguine ou lymphatique pour atteindre le neurone moteur périphérique, soit dans son trajet extra-nucléaire, soit la cellule elle-même dans les centres.

Je vous ai déjà dit qu'il n'y a pas de lésion pathognomonique de la paralysie ascendante aiguë.

Vous trouverez à l'autopsie des altérations inflammatoires ou dégénératives des divers organes en rapport avec l'infection ou l'intoxication générale et qui n'ont rien de particulier à l'affection ; et des *altérations du système nerveux* que je vais étudier.

Celles-ci prédominent en général au niveau de la moelle.

Dans la *myélite diffuse aiguë*, la moelle et ses enveloppes apparaissent congestionnées, et par places il existe de véritables hémorragies. La pie-mère est épaissie et infiltrée.

A l'examen histologique vous constaterez de nombreux nodules inflammatoires, disséminés, surtout périvasculaires, des petits foyers de ramollissement. Les vaisseaux sont toujours très altérés, et souvent thrombosés.

Lorsque l'évolution a été moins rapide, les lésions du tissu interstitiel commencent à s'organiser et la prolifération névroglique se dessine.

Le parenchyme est plus ou moins profondément touché. Les cellules nerveuses présentent de la chromatolyse ou même sont complètement nécrosées. Tout autour, on voit des figures de neuronophagie. D'ordinaire les fibres nerveuses ont perdu leur gaine de myéline.

Quant à la dégénération ascendante ou descendante, elle n'a pas le temps de se propager.

Le processus pathologique dépasse la moelle. Le bulbe montre des lésions analogues, souvent intenses, et on les retrouve jusque dans l'encéphale.

Si le virus de la maladie de Heine-Médin est en cause, les *lésions* sont plus *systématisées* et les cellules des cornes antérieures sont atteintes plus électivement.

L'infiltration méningée, en général discrète, est dans certains cas, assez accusée pour qu'on puisse parler de *méningo-myélite*.

Dans la rage, les altérations sont surtout nettes au niveau des ganglions spinaux, avec de la dégénérescence des racines antérieures associée.

MM. Philippe et Cestan ont trouvé dans un cas des lésions principalement radiculaires à la fois interstitielles et parenchymateuses.

Ailleurs; les nerfs périphériques présentent des lésions importantes. Elles sont du type de la névrite segmentaire périaxile de Gombault, de la névrite wallérienne, ou de la névrite interstitielle.

En somme, quelle que soit l'infection ou l'intoxication originelle et son mode d'envahissement elle aboutit à une altération du neurone moteur périphérique qui peut être atteint en des points divers, au niveau des troncs nerveux, des racines, ou de l'axe cérébro-spinal. Les lésions progressent, comme la paralysie, de bas en haut.

Plus rarement, il semble qu'il y ait sidération fonctionnelle avec des lésions inappréciables ou nulles.

Tout ceci explique les constatations éminemment variables ou les résultats négatifs de l'examen *anatomo-pathologique*.

Je serai brève pour le *diagnostic*. La marche aiguë, progressive et ascendante de la paralysie au milieu de symptômes de la plus haute gravité est trop caractéristique pour que le syndrome de Landry soit confondu avec tout autre.

Il est d'usage cependant d'éliminer les paralysies intermittentes et les paralysies périodiques.

La paralysie intermittente survient chez d'anciens paludiens. La crise obéit à la quinine et dure quelques heures, elle est une sorte d'équivalent d'un accès.

La paralysie périodique débute la nuit et disparaît dans la journée.

Vraiment, dans ces dernières affections le tableau clinique et l'évolution sont si différentes, que je n'ai pas à m'y arrêter.

En pratique, ce n'est pas un diagnostic *différentiel* que vous avez à établir mais le diagnostic d'*origine* et le diagnostic *causal* du syndrome.

La paralysie ascendante *polynévritique* se distingue par l'intégrité des sphincters et l'intensité des phénomènes douloureux.

La ponction lombaire donne des renseignements précieux. Le liquide céphalo-rachidien est toujours normal dans celle-ci. Ailleurs la réaction est variable : elle manque, est légère ou forte avec hyperalbuminose, lymphocytose, et même polynucléose. La réaction de Wassermann recherchée sur le liquide précise en certains cas le diagnostic étiologique.

Retenez, à ce point de vue, trois causes, la syphilis, la diphtérie, la maladie de Heine-Medin. Chez un adulte pensez davantage à la syphilis et en l'absence de signes cliniques, adressez-vous aux réactions biologiques ; chez un enfant, surtout à la diphtérie et à la maladie de Heine-Médin. L'enquête révèlera quelquefois une angine, un coryza négligés.

Quant à la maladie de Heine-Medin vous ne pourrez que la soupçonner à son aspect clinique en dehors de la notion d'épidémicité. Les épreuves de laboratoire, à la portée de rares privilégiés, ne servent que pour une identification rétrospective.

La définition même des paralysies ascendantes aiguës et l'étude que nous en avons faite me dispensent de revenir sur le *pronostic* et de m'étendre longuement sur le *traitement*.

Il est réduit presque toujours à la médication symptomatique. Sachez néanmoins éviter certaines pratiques, telles que la révulsion sur le rachis, dangereuses, parce qu'elles risquent de créer sur les tissus mal nourris une voie d'accès aux infections secondaires.

Un traitement antisyphilitique énergique est quelquefois indiqué. Si les circonstances sont favorables, vous injecterez, dans la maladie de Heine-Médin, du sérum de convalescent ou du sérum antipoliomyélitique de Pettit. Dans la diphtérie, vous aurez recours à la sérothérapie intensive.

Les résultats sont peu encourageants, car le sérum antitoxique ne saurait neutraliser la toxine déjà fixée.

Vous ne devez pas moins en présence d'un syndrome de Landry dont vous connaissez l'origine, essayer la thérapeutique spécifique, même si vous êtes convaincus qu'elle sera inefficace. D'ailleurs, il n'est pas fatalement mortel et c'est alors qu'elle aidera la terminaison favorable sinon par action sur les centres déjà atteints, du moins en arrêtant les progrès de l'intoxication.

Mais en général, l'évolution rapide ou suraiguë, permet à peine de mettre en œuvre les moyens thérapeutiques dont nous disposons, et bien souvent l'ignorance de la cause ou l'absence d'un traitement approprié nous laissent complètement désarmés.

Vous le voyez, d'après cet exposé, la paralysie ascendante aiguë dont l'étude clinique paraît aujourd'hui définitive. reste une maladie très décevante pour le médecin.

Notre rôle est souvent borné à une prudente thérapeutique des symptômes et même dans les cas où nous possédons un médicament spécifique l'atteinte irrémédiable, précoce, des centres nerveux voue nos efforts à l'inutilité.

© BIU Santé

LETTRE DE SUISSE

A propos de l'immunisation contre la tuberculose

Genève, le 1er Septembre 1923.

Dans son rapport présenté à la réunion scientifique de l'Association suisse contre la tuberculose à Bâle, le 29 avril 1923, par le Prof. Galli-Valério, de Lausanne, et qui vient d'être publié, la question de l'immunisation spécifique est examinée à fond. Tous ceux qui nient la possibilité de cette immunisation se jouent des expériences faites sur le cobaye. Mais il s'agit là d'un animal chez lequel la tuberculose évolue si rapidement et si gravement qu'il ne peut être comparé à l'homme. Le cobaye est extrêmement sensible à l'infection expérimentale et presque réfractaire à l'infection spontanée. Pourtant, même chez cet animal, des expérimentateurs de premier ordre, tels que Kitasoto, ont réussi à obtenir une guérison et une immunisation par la tuberculine.

D'autres nient l'immunité parce qu'ils n'ont pas trouvé d'anticorps dans le sang des animaux immunisés par la tuberculine, mais ici ils semblent confondre en un tout les différentes immunités. Si on devait se baser, pour reconnaître l'immunité, exclusivement sur la présence d'anticorps caractéristiques dans le sang, il faudrait nier l'immunité dans bien des maladies et renoncer à l'emploi de bien des sérums curatifs et préventifs. Ainsi, nonobstant les solides immunités que l'on obtient dans la vaccination contre la rage et contre la variole, les anticorps sont tout à fait rares dans le sang. De même les sérums anticharbonneux et antirouget, qui agissent pourtant si bien, ne contiennent pas de bactériolysines. Il y a dans les phénomènes immunitaires encore beaucoup de faits qui nous échappent et nous ne pouvons faire entrer dans le même cadre tous les cas d'immunité.

A ce point de vue Galli-Valério partage complètement l'opinion de Petruschky, que vouloir établir l'immunité exclusivement sur la constatation d'anticorps spécifiques, c'est s'exposer à de graves erreurs.

Dans la tuberculose, les substances immunisantes semblent, d'après Wolff-Eisner, Wassermann et Neufeld, siéger dans le tissu de réaction qui se forme autour du foyer tuberculeux, de sorte que le bacille est pour ainsi dire isolé de l'organisme sur lequel il n'a plus aucune action. Ce n'est donc pas une immunité sanguine, mais une immunité cellulaire qui joue le rôle le plus important dans la défense de l'organisme contre la tuberculose, ce qui est du reste aussi démontré par le fait qu'une forte immunité de la mère ne se transmet pas au produit.

Cela ne veut pas dire qu'on ne trouve pas du tout d'anticorps dans le sang des tuberculeux ou des individus immunisés contre cette maladie ; car si Rœmer n'a pas pu constater *in vitro* des substances bactéricides dans le sang de moutons fortement immunisés, d'autre part Behring, Vallée, Much et Leschke, Sata, ont constaté que le sang d'animaux fortement immunisés peut protéger d'autres animaux contre la tuberculose.

On trouve dans le sang des tuberculeux des substances spécifiques fixatrices du complément, et Galli-Valério a démontré que dans plusieurs cas ces substances augmentent par le traitement à la tuberculine. De même les modifications de l'indice opsonique, de l'agglutination et de la précipitation spécifiques chez les tuberculeux traités par la tuberculine ou l'émulsion bacillaire, parlent aussi en faveur de la formation d'une certaine quantité d'anticorps capables de se déverser dans la circulation sanguine, bien que la plus grande partie reste localisée dans les cellues autour du foyer tuberculeux. C'est aussi cette insuffisance d'anticorps circulants qui jusqu'à présent n'a pas encore permis la production de sérums suffisamment actifs contre la tuberculose.

Bien qu'il soit possible de déterminer des immunisations avec la tuberculine, car cette substance semble douée du pouvoir de libérer les substances actives des tissus de réaction autour des foyers tuberculeux et chez certains animaux en tous cas de provoquer la formation d'anticorps spécifiques circulants, fait confirmé du reste par Löwenstein et Pickert, Hamburger et Monti, même pour l'homme tuberculeux traité par la tuberculine, Galli-Valiero estime qu'il faut tâcher d'obtenir pour l'immunisation spécifique contre la tuberculose un antigène qui contienne tous les principes actifs du bacille de Koch, les moins altérés possible. C'est du reste le principe sur lequel on se base dans toutes les vaccinations modernes, sauf dans celles dues à des bactéries à toxine filtrable comme la diphtérie, le tétanos et le botulisme.

Donc à elle seule, tout en y aidant beaucoup, la tuberculine ne peut pas résoudre le problème de l'immunisation spécifique contre la tuberculose. L'émulsion bacillaire représente déjà un énorme progrès, parce qu'elle contient tous les composants du bacille, cependant la véritable solution ne sera trouvée que le jour où il sera possible de disposer de cultures sûrement atténuées et non altérées dans leur pouvoir antigène. C'était du reste ce principe qui avait dirigé les nombreux essais de vaccination des bovidés contre la tuberculose.

Pour arriver à un résultat on peut s'adresser :

1. A des bacilles spontanément atténués, tels que les acido-résistants du milieu extérieur ou à des bacilles d'animaux à sang froid. Malheureusement ces formes ne semblent pas avoir vis-à-vis des mammifères une grande valeur comme antigènes et, à en juger d'après quelques expériences que Galli-Valerio est en train de faire avec M. Bornand, de fortes doses, lysées dans l'organisme, peuvent même provoquer la mort par intoxication. Quoi qu'il en soit, il poursuit actuellement des essais d'immunisation dans cette direction.

2° A des bacilles humains atténués par des passages à travers des animaux à sang froid. C'est là le principe de l'antiphymatol et du vaccin de Friedmann, principe excellent, car il s'inspire de la vaccination contre la variole, des vaccinations expérimentales contre la rage. Pourtant on n'est pas sûr que ce procédé aboutisse à une atténuation certaine et en outre il reste fort douteux que le bacille de Friedmann soit réellement un *Mycol hominis* atténué par la tortue plutôt qu'un bacille spécial de ce reptile.

3° A des bacilles humains atténués par différents procédés. C'est la voie que l'on cherche à suivre actuellement et qui nous rapprochera probablement le plus du résultat désiré en nous donnant des vaccins présentant les caractères requis, c'est-à-dire non dangereux et pourtant capables d'immuniser.

C'est dans cette voie que se sont engagés Shiga avec ses vaccins à la typaflavine, Moro avec sa pommade de Ektébine, Selter avec ses cultures chauffées à 80° et phéniquées à 0.5 % (Vital tuberculine), Raw avec ses vaccinations sur les bovidés et l'homme avec ces cultures atténuées par vieillissement (cultures repiquées depuis 1906), Calmette et Guérin avec des cultures biliées.

On est donc assez près de la solution du problème et si un excès d'optimisme dans la lutte contre la tuberculose est nuisible, plus nuisible est encore le scepticisme.

Charles Greene Cumston.
Privat-docent à l'Université de Genève.

© BIU Santé

XXXII[e] CONGRÈS

DE

L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(*Paris*, 8-13 *octobre* 1923 (1)

TROISIÈME QUESTION MISE A L'ORDRE DU JOUR (*suite.*)

Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales. Indications opératoires et résultats.

Résumé du rapport de M. P. MATHIEU.

L'oblitération de la voie biliaire principale a des conséquences bien différentes suivant qu'il y a ou non une ouverture de cette voie en amont de l'obstacle. Dans le premier cas la bile s'écoule au dehors par une *fistule biliaire*, l'ictère est rare ou léger, c'est la déperdition prolongée de la bile qui seule diminue organiquement le sujet, et l'operation indiquée ne tire guère les difficultés que de complications anatomiques locales. Dans le second cas la *dilatation des voies biliaires* en amont de l'obstacle s'accompagne d'un *ictère par rétention* qui est total, constant et souvent ancien au moment de l'opération. La cholémie intense a altéré tous les tissus. Dans ces conditions les résultats opératoires sont en général mauvais. Les accidents postopératoires qu'on peut observer sont en effet les hémorragies dites cholémiques, l'ictère grave infectieux, l'anurie, le collapsus cardiaque. Aussi l'examen médical des ictériques avant toute intervention doit-il être particulièrement minutieux. Il serait utile pour le chirurgien de pouvoir déterminer par des moyens simples, comme ceux que l'urologue emploie, la résistance de son patient. Mais ici le problème est beaucoup plus complexe. L'insuffisance du foie n'est pas aussi aisée à mettre en évidence que celle du rein. Du moins devra-t-on doser l'urée dans le sang et dans l'urine, rechercher dans l'urine les corps cétoniques, étudier le retard de la coagulation sanguine et l'augmentation du temps de saignement et ne pas opérer les ictériques somnolents avec pouls accéléré, ou oliguriques ou présentant quelques hémorragies. Si l'opération est possible et décidée, le chirurgien en présence d'une oblitération de la voie principale se trouve amené à pratiquer, soit un traitement direct de cette oblitération, soit une dérivation de la bile. Il s'agit de préciser les indications de ces méthodes dans les diverses oblitérations par rétrécissements, par tumeurs, par malformations congénitales, par parasites, par compression.

I. Rétrécissements non néoplasiques. — Ils sont traumatiques ou inflammatoires. Les premiers sont presque toujours consécutifs à une opération. On ne connaît que quelques faits de rétrécissements accidentels.

A. RÉTRÉCISSEMENTS POST-OPÉRATOIRES. — La *cause* de beaucoup la plus fréquente est une blessure de la voie principale au cours d'une cholécystectomie ; 80 cas environ de ces blessures opératoires ont été actuellement publiés. La lésion, section ou résection partielle ou totale de la voie principale, se produit dans diverses circonstances. Le conduit commun peut être atteint dans la région du confluent quand l'hépatique et le cystique sont soudés par des lésions inflammatoires, quand un gros calcul occupe la terminaison du cystique, quand une traction sur la vésicule après libération du cystique coude le conduit principal. Parfois une ligature qu'on a cru placer sur le cystique étreint latéralement le cholédoque et provoque la formation d'un nodule fibreux. Plus rarement, l'hépatique a été pris pour le cystique ou la ligature de l'artère cystique englobe le canal hépatique. La cholécystectomie rétrograde est dangereuse quand le carrefour biliaire est rendu méconnaissable par des lésions inflammatoires.

Cliniquement, que la plaie opératoire ait été reconnue et réparée, ou méconnue, c'est la persistance de la fistule ou l'apparition de l'ictère par rétention après fermeture de cette dernière qui feront faire le diagnostic d'oblitération.

Au point de vue anatomique, tantôt les lésions sont localisées à la voie biliaire qui présente un nodule fibreux au point où elle a été blessée et une dilatation du segment sous-jacent à la structure, tantôt il y a, en outre, de la péritonite sous-hépatique rétractant et soudant les viscères de la région dont la morphologie se trouve bouleversée (*blocage sous-hépatique* de Villard). Dans les cas avec fistule cette péritonite est constante et ce n'est guère qu'en se guidant sur la fistule qu'on peut atteindre la voie principale.

B. RÉTRÉCISSEMENTS INFLAMMATOIRES. Ils sont rares et difficiles à mettre en évidence. Il faut citer :

Les rétrécissements par hépatocholédocyte généralisée dont les premières observations ont été publiées par Terrier, Chauffard et Rendu.

Les *rétrécissements par hépatocholédocyte partielle* consécutive à des accidents lithiasiques ;

Les *rétrécissements vatériens* résultant de l'évolution d'un ulcère duodénal siégeant au niveau de l'ampoule de Vater : parfois causés par le séjour prolongé d'un calcul dans l'ampoule.

C. INTERVENTIONS PRATIQUÉES. LEURS RÉSULTATS. — 1° *Opérations de drainage.* — La dérivation externe de la bile n'est ici que le premier temps d'une intervention plus complète. Exceptionnellement, cette opération a pu, à elle seule, amener la guérison ;

2° *Dilatation des rétrécissements.* — Ce n'est qu'un moyen accessoire, et c'est au drain placé dans le conduit qu'il faut surtout attribuer le rétrécissement du calibre ;

3° *Section des rétrécissements.* — Ici encore le procédé ne semble efficace que si la dilatation du conduit est maintenue par un tube de caoutchouc (observation de Bonneau, de Tixier, de Lejars pour l'hépatique ou le cholédoque, de Jourdan, de Hartmann, de Heule pour l'ampoule de Vater) ;

4° *Cholédochoplasties.* — La section longitudinale du rétrécissement avec suture transversale n'a guère été utilisée que par Peterson et par Moynihan ;

5° *Résection du rétrécissement avec suture bout à bout.* — C'est une opération assez rare dont l'initiateur fut Kehr et dont 7 cas seulement sont connus. Elle n'est praticable que lorsque la lésion est bien limitée et facilement accessible ,

6° *Anastomoses biliointestinales.* — Elles sont exécutées de façons très diverses selon les cas.

La *cholécysto-entéro ou gastrotomie* a donné d'excellents résultats, mais elle ne peut être utilisée que rarement, soit que la vésicule ait été précédemment enlevée, soit qu'elle soit rétractée.

Les *anastomoses latérales de l'hépatique ou du cholédoque avec le duodénum ou l'estomac* sont souvent indiquées et facilitées par le contact du conduit biliaire dilaté avec l'estomac ou le duodénum ; 29 cas publiés ont donné 3 morts. Ces opérations sont généralement faites par sutures ; on a quelquefois utilisé le bouton.

L'*anastomose termino-latérale de l'hépatique ou du cholédoque avec le duodénum* est une bonne opération, mais qui n'est à faire que si elle se présente dans des conditions favorables, n'exigeant ni grands décollements, ni tractions fortes sur les parties à rapprocher. Les suites immédiates de cette opération, comme celles des opérations de la catégorie précédente, sont favorables mais les suites éloignées sont parfois fâcheuses (ictère, douleurs, angiocholite ascendante).

L'*hépatico ou cholédocho-jéjunostomie*, qui est faite surtout quand les précédentes ne peuvent l'être, passe pour exposer fréquemment à l'infection ascendante ; 8 cas ont été publiés avec 3 morts.

L'*hépato et la cholangio-entérostomie*, imaginées par Marcel Beaudoin pour les cas où aucune portion des voies biliaires n'est accessible, sont des opérations de nécessités, exceptionnelles (17 observations avec 12 morts).

La *reconstruction de la voie biliaire principale* a été pratiquée souvent par les techniques très diverses que voici :

On a fait des tentatives de *greffes* empruntées suivant les cas à l'estomac, au duodénum, au jéjunum, sous forme d'un lambeau de la paroi de ces organes, ou bien constituées par un lambeau péritonéo-aponévrotique, par l'appendice, par un segment de veine ou d'artère. Nous ne sommes pas encore bien fixés sur la valeur de ces procédés.

On a tenté de reconstruire la voie biliaire à l'aide d'un *drain* qui, tantôt est *placé entre les deux segments de la voie principale*, tantôt est *implanté dans le tube digestif* et toujours doit être placé de façon à pouvoir être évacué, soit dans l'intestin, soit à l'extérieur. Il est rare que la reconstruction par drain puisse être complétée par des sutures. Le premier type de ces deux opérations a donné, dans 5 cas de rétrécissements avec ictère, 2 morts ; dans 6 cas avec fistule 6 guérisons. La seconde opération, implantation du drain dans le tube digestif, demande à être examinée sous les deux aspects qu'elle peut revêtir. Dans les cas où la prothèse a pu être complétée par des sutures, 10 cas environ, les rétrécissements avec fistule, 5 cas, ont donné 3

(1) Voir *Progrès Médical*, n° 42, 43, 44 1923

Service spécial de l'Association de la Presse médicale française. — La reproduction de ce compte rendu est interdite aux Journaux et Revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

morts, les rétrécissements avec ictère ont tous guéri opératoirement. Dans les anastomoses par tube sans suture, 19 observations, les atrésies avec fistule ont toutes guéri, les atrésies avec ictère ont fourni 2 morts.

D. Indications opératoires. — Etant donné la diversité des lésions, toutes les techniques précédemment examinées conservent leur valeur selon les cas. En ce qui regarde les anastomoses, celle que l'on doit préférer est celle qui se présente le mieux au point de vue de son exécution. C'est-à-dire que, d'une part, le segment du tube digestif à choisir est celui qui est le plus facile d'anastomoser, que, d'autre part, le mode d'anastomose à préférer, latéro-latérale, termino-latérale, anastomose par tube est, dans cet ordre, celui qui pourra être exécuté sans tiraillement marqué.

Toutes les anastomoses bilio-intestinales exposent au rétrécissement de la bouche et surtout à l'infection par angiocholite ascendante par suite de l'absence du sphincter terminal. Aussi pour éviter ce dernier risque conviendrait-il de chercher des améliorations de technique comme le procédé de Witzel.

Quant aux reconstructions, en dehors du danger d'infection, faut-il craindre l'atrésie du conduit néoformé ? Nous n'avons que peu de renseignements sur ce point ; ceux que nous possédons (Propping) sont plutôt favorables. Peut-être dans l'avenir pourra-t-on remplacer le drain, qui est un assez mauvais matériel, par des tubes résorbables, des canaux organiques morts et conservés.

II. **Tumeurs de la voie biliaire principale.** — La chirurgie des *tumeurs bénignes* de la voie biliaire principale est très restreinte (8 cas dans la thèse de Bravet). D'ailleurs certaines de ces formations d'aspect adénomateux ont une évolution maligne.

Les *tumeurs malignes* sont au contraire fréquentes. Elles siègent surtout au niveau du confluent et de la terminaison du cholédoque. Elles s'accompagnent d'ictère et d'hydropisie des voies biliaires. Le traitement chirurgical en est peu encourageant, exception faite pour les tumeurs vatériennes.

Dans l'immense majorité des cas, on n'a pratiqué que des *opérations palliatives* (70 à 75 p. 100 de mortalité rapide). La meilleure paraît être l'anastomose bilio-intestinale dont la forme varie suivant le siège de la lésion. Les *opérations radicales*, rares, et possibles seulement dans quelques cas favorables ne donnent pas de plus mauvais résultats que les palliatives.

Les *cancers de l'ampoule de Vater* sont, comme y insistait Letulle en 1906, relativement favorables. Ce sont des tumeurs petites, bien limitées, ayant peu de tendance à la généralisation. Elles déterminent d'une façon précoce de l'ictere et une dilation du cholédoque, souvent aussi de la vésicule. Le ventre ouvert, l'exploration des voies biliaires montre le siège très inférieur de l'obstacle, et alors la *duédonotomie exploratrice* est la manœuvre capitale pour le diagnostic et le traitement. Celui-ci sera presque toujours l'*excision simple de la papille* qui donne 50 p. 100 de guérisons opératoires. On résèque la tumeur au bistouri ou au thermocautère pour éviter l'hémorragie, ici fréquente, et on suture ou non à la muqueuse duodénale les deux conduits cholédoque et Wirsung. La réparation semble se faire aussi bien sans sutures. On a observé ces survies pouvant aller jusqu'à six et neuf ans. Dans les cas exceptionnels on a dû recourir à la *résection en coin du duodénum* par voie externe (3 cas) ou à la *duodénectomie circulaire* (5 cas). La *curiethérapie* postopératoire a été tentée au moins 2 fois

III. **Oblitérations par malformations congénitales.** — Elles présentent un intérêt chirurgical fort inégal. On les classe en deux catégories :

A. Aplasies et atrésies. — Ce sont des malformations souvent incompatibles avec la vie. Mais parfois, malgré l'ictère, les enfants ont pu survivre quelques semaines ou quelques mois. Le seul traitement possible est une dérivation biliaire qui, dans les cas où elle a été tentée, n'a jamais donné de succès.

B. Dilatations kystiques de la voie principale. — Cette lésion assez rare (50 cas environ) est beaucoup plus intéressante. *Anatomiquement*, elle se présente sous la forme d'un gros kyste sous-hépatique formé aux dépens d'une partie ou de la totalité des voies biliaires, y compris quelquefois la vésicule. La fin du cholédoque est perméable, mais dans certains cas rétrécie ou coudée. Le kyste est fréquemment adhérent aux organes voisins. *Cliniquement*, il s'agit toujours d'un sujet du sexe féminin chez lequel apparaissent, un temps variable après la naissance de trois à vingt-deux ans, un ictère souvent incomplet, des poussées angiocholitiques et une grosse tumeur rénitente, sous-costale droite, presque toujours prise pour un kyste du rein ou un kyste hydatique. Souvent le diagnostic n'a pu être fait même après laparotomie. Le *traitement* a presque toujours donné des résultats déplorables. La résection de la poche, la ponction simple ou suivie de drainage ont toujours été suivis de mort. La kystotomie simple ou suivie de kysto-entérostomie ont donné quelques guérisons. La chirurgie de cette singulière lésion s'améliorera sans doute quand elle sera mieux connue et qu'on en fera plus couramment le diagnostic clinique et opératoire.

IV. **Oblitérations par hydatides.** — Il s'agit presque invariablement d'une rupture d'un kyste hydatique du foie dans les voies biliaires. La question a été parfaitement mise au point par de nombreux auteurs français (Devé, Cauchois, Quénu, P. Duval, Lecène et Mondor, Lapointe).

Les kystes qui s'ouvrent le plus fréquemment dans les voies biliaires sont ceux de la convexité supéro-externe du lobe droit. Et dans 90 p. 100 des cas l'ouverture porte sur les gros conduits biliaires intrahépatiques, souvent le droit (Devé). Les voies biliaires extra et quelquefois intrahépatiques sont distendues. Des coliques hépatiques, une diminution de volume de la tumeur, la présence de vésicules hydatiques dans les selles, l'ictère et la fièvre sont les signes habituels. En pratique, l'intervention a lieu pour rétention biliaire avec fièvre. Dans cette forme d'oblitération des voies biliaires, on a pratiqué des opérations très diverses, simples ou combinées.

Les indications opératoires se présentent sous deux aspects. Dans le premier cas, la rétention biliaire avec infection domine ; il faut d'abord agir sur la voie biliaire principale pour la drainer ; si le kyste est reconnu au cours de l'opération, il convient d'agir sur lui, au besoin dans une intervention secondaire. S'il n'est pas reconnu, il faudra le chercher par la clinique et la radiologie pour intervenir secondairement en cas d'accidents persistants.

V. **Oblitérations par ascarides, douves.** — Cette affection est connue depuis les travaux de Müller et de Miyaka. Eberlé évalue à 23 le nombre des cas opérés avec 4 guérisons sur 5 environ. Le nombre des ascarides contenus dans les voies biliaires peut être considérable. L'angiocholite est la règle ; l'abcès du foie est une complication fréquente. Quant à la lithiase, qui coexiste fréquemment avec l'ascaridiase, elle est aussi bien considérée comme une cause de l'invasion ascaridienne que comme un effet de cette invasion. En tout cas on observe des calculs qui contiennent des œufs de parasite.

Les symptômes et le traitement sont ceux de l'obstruction biliaire par calculs avec angiocholite. Le traitement médical de l'ascaridiase serait sans doute un complément utile de l'opération.

On connaît un cas de distomatose hépatique avec oblitération du choledoque par dix grandes douves (Villard).

VI. **Oblitérations par compressions diverses.** — Les causes de compression se ramènent essentiellement aux tumeurs de la tête du pancréas, aux kystes hydatiques du foie, aux tumeurs du pédicule hépatique.

Le *cancer de la tête du pancréas* est la cause la plus fréquente d'oblitérations de la voie biliaire. L'ictère, la cholémie sont intenses et graves. Le traitement a toujours été jusqu'ici une opération palliative dont la meilleure est la cholécysto-duodénostomie ou gastrotomie. Mais la mortalité est très élevée en raison de la cholémie et la survie ne dépasse guère six mois.

Dans les *pancréatites chroniques*, si l'affection a pour cause une lithiase biliaire, c'est en traitant celle-ci qu'on guérira la pancréatite. Si la lésion du pancreas survient en dehors de la lithiase biliaire, il faut faire une dérivation de la bile, généralement une cholécysto-duodénostomie.

Quand il s'agit d'un *kyste* ou d'un *pseudokyste* du pancréas, le traitement du kyste fait en général cesser l'ictère.

La *compression par un kyste hydatique du foie* est relativement rare. Ici encore le traitement du kyste amène la guérison.

Dans les *compressions par adénopathie du pédicule hépatique*, l'ablation des ganglions, si elle est possible, suivie d'une anastomose de dérivation constitue l'intervention la plus recommandable. Cette manière de faire a donné des succès à Hürtle, Roux et Roussiel.

Enfin, les *compressions par anévrisme de l'artère hépatique* ne sont pas absolument exceptionnels. Früderwald et Tarmenbaun en rapportent 65 cas dont 13 ont été opérés. Tuffier, Kehr et Kading ont seuls lié l'artère ; 2 fois la guérison fut obtenue malgré des nécroses partielles du foie.

© BIU Santé

IIIe CONGRÈS DE PÉDIATRIE
DE LANGUE FRANÇAISE

(Bruxelles, les 4, 5, 6 et 7 octobre 1923 (1).

I

Les pneumococcies prolongées chez l'enfant

Rapport de M. Ch. GARDÈRE (de Lyon).

La pneumonie lobaire infantile considérée en dehors de toute complication, présente dans la plupart des cas, une évolution cyclique régulière. Néanmoins la pneumonie lobaire à pneumocoques peut avoir chez l'enfant une évolution prolongée, c'est-à-dire avec défervescence survenant le onzième jour. Parmi ces dernières, il y a lieu de distinguer :

1. *Des pneumonies à foyer unique* ;
2. *Des pneumonies à foyers multiples* ;
3. *Des pneumonies typhoïdes.*

La forme de beaucoup la plus fréquente est la pneumonie à foyer unique dont la symptomatologie est celle d'une pneumonie normale, sauf que la défervescence est tardive ; un type de cette forme est la pneumonie dite serpigineuse, dont le caractère principal est le déplacement progressif des signes d'auscultation provenant surtout de la congestion qui se produit autour de la zone hépatisée.

Les pneumonies à foyers multiples encore appelées pneumonies doubles ou successives, à rechute, précoces, sont le plus souvent des pneumonies à un seul foyer d'hépatisation auquel s'ajoutent des foyers de congestion pulmonaire apparaissant à distance ; la radioscopie montre d'ailleurs qu'il est rare d'observer la coexistence de deux foyers d'hépatisation.

Les pneumonies typhoïdes sont des pneumonies avec apparition tardive du foyer d'hépatisation et qui doivent être considérées comme relevant de la localisation secondaire, au niveau du poumon, d'une septicémie pneumococcique bénigne.

Les remarques générales s'appliquant aux trois types de pneumonies prolongées sont les suivantes :

1. La congestion pulmonaire joue un rôle important dans la pneumonie infantile, soit qu'elle existe autour du foyer d'hépatisation, soit qu'elle produise des foyers à distance.

2. Les tracés thermiques (d'ailleurs variables) montrent tantôt une évolution du cycle fébrile en deux étapes avec fausse défervescence vers le neuvième jour (cas le plus fréquent), tantôt une évolution du cycle d'une forme atténuée.

3. Après la défervescence, les signes physiques disparaissent rapidement et il n'y a aucune tendance à la persistance du souffle ou des râles.

4. La pneumonie prolongée ne passe pas à l'état chronique : la guérison se fait rapidement et sans aucune complication (jamais de pleurésie purulente).

Le véritable intérêt de ces formes de pneumococcies prolongées réside dans les difficultés du diagnostic différentiel : il faut éviter de les confondre avec une pleurésie métapneumonique, une congestion pure, une broncho-pneumonie, une pneumonie tuberculeuse.

Ce dernier point doit retenir notre attention surtout à propos de la pneumonie tuberculeuse, car l'analogie entre les deux affections est très grande : il faut donc rechercher tous les stigmates de la tuberculose chez un enfant présentant une pneumonie atypique. Quand il s'agit d'une forme typhoïde, le diagnostic est à faire par l'hémoculture.

Enfin, dans les formes dites silencieuses, la radioscopie permettra en général de faire un diagnostic.

En résumé, si on rapproche les pneumonies prolongées des diverses variétés de pneumococcies prolongées, on peut admettre qu'il s'agit de manifestations d'une infection pneumococcique bénigne en présence desquelles l'organisme s'immunise plus lentement.

Le pronostic de la pneumonie prolongée est favorable et le traitement ne comporte par suite aucune indication spéciale.

II

Le traitement et l'éducation des enfants irréguliers

Rapport de M. DECROLY (de Bruxelles),

Principes généraux. — Les deux facteurs essentiels dans l'éducation des irréguliers sont l'hérédité et le milieu.

Les formes d'irrégularité sont multiples, mais grâce à la division du travail, les modes d'adaptation sont aussi nombreuses. Cependant le milieu social actuel est très peu favorable pour l'adaptation de l'irrégulier à la vie.

Le milieu familial normal ou un milieu analogue est indispensable pour cette adaptation.

Il faut proportionner le but à atteindre aux capacités physiques et mentales des sujets, Il faut donc les connaître et pour cela les examiner, les observer, les classer.

Considérations spéciales. — Le traitement comporte une face médicale s'adressant surtout au côté physique et une face éducative s'adressant plutôt au côté mental et social.

La première comprend le régime alimentaire et l'hygiène générale, puis les divers procédés thérapeutiques destinés à fortifier l'organisme, à combattre certains troubles et anomalies (médication opothérapique, traitement orthopédique, etc).

La seconde peut être subdivisée pour des raisons didactiques et notamment en : *a*. Education sensorielle, *b*. Education motrice. *c*. Education affective. *d*. Education intellectuelle. *e*. Education du langage. *f*. Préparation et orientation professionnelles.

A. L'ÉDUCATION SENSORIELLE. — La sensation pure n'existe pas ou seulement pendant les premières heures de la vie et peut-être chez les idiots très profonds. La perception elle-même n'est pas simple ; en fait, elle est toujours complexe et sa forme est déterminée par des facteurs divers. L'éducation sensorielle est donc une utopie et les tentatives faites pour la réaliser manquent leur but et sont inefficaces sinon stériles. Pour être vivifiée elle doit être autant que possible liée à l'éducation affective, intellectuelle et motrice. La fonction de perception n'est formatrice que dans la mesure où les sens servent de guide et de contrôle aux fonctions mentales plus élevées et à l'activité elle-même.

Les exercices des sens isolés n'ont de valeur que s'ils développent l'attention, le vocabulaire, les habitudes d'agir, la conscience, donc autre chose que les sens.

Ces exercices ne doivent pas arracher l'enfant au monde ambiant ; il faut qu'il soit lié autant que faire se peut à des notions vivantes pratiques ayant une valeur humaine.

B. ÉDUCATION MOTRICE. — L'éducation motrice ne doit pas non plus être faite isolément surtout chez les enfants jeunes et peu intelligents.

Il y a trois procédés principaux d'éducation motrice.

1. Le procédé où l'on fait faire le mouvement en stimulant les centres et la sensibilité motrice (procédés passifs).

2. Le procédé où l'on tire partie des mouvements réflexes et instinctifs en se servant des mouvements liés à la satisfaction des besoins (préhension d'aliments, éloignement d'objets gênants) ou en usant de l'imitation, de l'émulation, du désir d'une récompense, en recourant aux jeux moteurs, à certains travaux manuels qui intéressent l'enfant.

3. Le procédé déductif analytique qui décompose les mouvements et les fait exécuter pour eux-même (gymnastique).

4. Un procédé combiné du (2) et du (3) en associant le rythme musical à la gymnastique (gymnastique rythmique et eurythmique) et en se servant aussi de l'émulation (jeux de gymnastique, etc).

Le second procédé est le plus important ; il consiste à découvrir ou à éveiller des besoins, faire utiliser des mouvements appropriés à la satisfaction de ces besons et augmenter peu à peu les difficultés. Parmi les moyens qui se montrent également très efficaces, il y a les jeux qui exigent l'usage des différents membres et parties du corps, ceux qui imitent les occupations.

Parallèlement, on entraîne aux occupations utilitaires de la vie courante, puis on transporte à la mise en ordre, au jardinage. Pour les petits mouvements, on recourt à des jeux éducatifs nécessitant la préhension pour passer ensuite à la confection d'objets en matières variées sans ou avec outillage approprié. Le plus grand obstacle peut venir de ce que l'enfant ait passé la période où il aime le mouvement ou qu'il n'ait jamais eu cette tendance ; en ce cas l'éducation est presque impuissante.

C. EDUCATION AFFECTIVE. — C'est l'éducation des instincts et des sentiments, du caractère de la sociabilité ; elle est la plus importante pour certains groupes d'irréguliers (les délinquants).

Dans cette éducation le milieu humain surtout et l'organisation des occupations sont deux facteurs importants, plus importants que les sermons et l'apprentissage de formules de morale, L'action des éducateurs, celle de l'atmosphère familiale, favorisent l'initiation graduelle à l'indépendance et à la vie sociale. Il

(1) *Service spécial de l'Association de la Presse médicale française.* — La reproduction de ce compte rendu est interdite aux Journaux et Revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

faut naturellement tenir compte de l'âge, du sexe, des anomalies de l'intelligence, de l'état des sens et des mouvements.

L'adulte doit en tout cas faire respecter sa dignité s'il veut conserver son prestige et exercer une action efficace sur le caractère du sujet. Certains irréguliers ont un sens aigu des limites qu'ils ne peuvent transgresser et les adultes doivent leur en imposer pour éviter des écarts dangereux et des habitudes néfastes. Par des procédés appropriés on peut combattre la tendance au mensonge, au vol, à la paresse, aux habitudes vicieuses diverses. Au fur et à mesure que les bonnes habitudes seront fixées et que l'intelligence s'ouvrira, on usera de persuasion, d'appel aux sentiments supérieurs. Il faut cependant dans la plupart des cas ne pas compter sur cet appui et s'efforçer surtout de réaliser un milieu simple, ordonné, laborieux, sans-à-coup, sans tentations ni mauvais exemples, si l'on veut éviter les chutes et les crises.

D. Education intellectuelle. — Comporte plus spécialement le développement des fonctions de compréhension et d'adaptation, d'acquisition de connaissances, de technique scolaire. Elle est particulièrement difficile chez les sujets atteints de débilité et surtout d'imbécillité, impossible chez les idiots vrais.

Voici quelques principes de l'éducation intellectuelle laissant de côté tout ce qui regarde l'organisation même du travail scolaire, le choix, la préparation des maîtres et ne considérant que le programme et les méthodes.

a). Il faut s'efforcer de lier l'acquisition de techniques (lectures, écriture, calcul) avec les buts pour lesquels l'humanité les a développées ;

b). Les notions à fournir doivent être rattachées entre elles par le lien naturel représenté par le rapport de l'être vivant avec son milieu et des facteurs de ce milieu entre eux ;

c) L'activité intellectuelle doit être facilitée et assurée par le procédé de la redécouverte, l'expérience personnelle et l'expression objective ou méthodes actives ;

d. L'individualisation, l'intérêt pour les notions à faire acquérir, leur conversation seront assurées par le procédé de jeux éducatifs gradués qui prend appui sur l'intérêt pour le jeu et permet aisément des répétitions nombreuses à propos des mêmes notions.

E. Education du langage. — Constitue un chapitre important, cette éducation doit être rattachée bien entendu aux autres, car l'expression ne peut être détachée de l'éducation des perceptions ni surtout de celle de l'intelligence. Cependant, il y a des anomalies autonomes du langage et il est souvent nécessaire avec les anormaux de faire des exercices de langage indépendants : respiration, articulation, phonation, traitement des bégaiements, etc. Il faut tenir compte des trois facteurs principaux ; l'audition, la compréhension et les coordinations motrices. Il faut, en outre : considerer le stade d'évolution du langage ; ne pas oublier que la compréhension précède l'expression ; faire acquérir le langage par la voie la plus perméable (visuelle auditive ou tactile motrice) ; utiliser les jeux pour les exercices analytiques d'articulation, de phonation, de respiration chez les jeunes enfants ; attendre la puberté et la transformation intellectuelle qui l'accompagne pour attaquer les troubles graves et profonds qui exigent la volonté consciente pour s'améliorer.

F. Education et orientation professionnelle. — Présentent plusieurs difficultés resultant :

1. De l'enfant lui-même dont les aptitudes sont restreintes ;
2. Du milieu familial qui peut n'être pas approprié à la préparation professionnelle qui convient à l'enfant ;
3. Du milieu social et surtout des conditions du marché du travail ;
4. Des opportunités locales d'apprentissage et de préparation professionnelle.

D'où la nécessité de la connaissance des aptitudes nécessaires aux diverses professions, de la connaissance de l'enfant par l'observation et l'examen physique mental, affectif et pédagogique,

Institutions et assistance de l'enfance anormale. — La plupart des enfants anormaux jeunes peuvent être élevés dans leur famille aussi longtemps qu'ils ne demandent que des soins matériels, physiques, hygiéniques. La famille doit cependant être conseillée pour ne pas faire du tort à l'enfant et aggraver son cas par des maladresses, de l'incurie, de la faiblesse ou des moyens violents. Dès que l'enfant arrive à l'âge de l'école, il importe de s'assurer si le régime scolaire peut lui être profitable et surtout s'il peut y être admis. Dans certains cas, en outre, le milieu familial est incapable de remplir son rôle éducatif, ou l'enfant est trop difficile pour que son éducaiton puisse être poursuivie à la maison sans nuire aux frères et sœurs normaux. De là la nécessité d'organiser plusieurs types d'institutions et de moyens de venir en aide à ces enfants, en même temps que de soulager les classes normales et les parents de la gêne, de la charge ou du danger qu'ils peuvent constituer.

Les divers modes d'assistance dépendent de l'âge, de la nature, des anomalies, des perspectives d'avenir et de la possibilité ou non de collaborer des enfants.

III

L'invagination inlestinale chez l'enfant diagnostic et traitement

Rapport de M. Massart (de Paris).

L'invagination sera étudiée successivement chez le nourrisson, puis chez l'enfant, en raison du diagnostic et du traitement parculier à réserver à chacune de ces formes.

A. L'invagination chez le nourrisson. — Elle est encore très souvent méconnue sous la forme aiguë. Toutes les statistiques le prouvent ; la plupart des chirurgiens s'en plaignent et si tant d'enfants succombent, c'est que le mal est diagnostiqué trop tard. C'est donc la nécessité d'un diagnostic précoce qui va dominer toute cette étude, d'un diagnostic posé par le médecin qui voit le premier l'enfant.

Quels sont donc les moyens de diagnostic précoce de l'invagination intestinale ?

1. Le *mélæna* qui existe *toujours* chez le nourrisson atteint d'invagination intestinale, au point que Broca a pu dire : « Qu'un enfant de moins d'un an qui fait du sang et a des signes d'occlusion doit être laparotomisé immédiatement », ce que Aubré donne à exprimer en équation en disant : Signes d'occlusion + sang par l'anus = invagination intestinale. »

Le mélæna varie suivant les formes de l'invagination ; le plus souvent l'écoulement est modéré et constitué par des mucosités sanguinolentes ; il peut être très abondant et faire croire à l'ulcère duodénal, mais cette affection est rare chez le nourrisson ; il peut être enfin mêlé aux matières fécales, d'odeur fétide et s'écouler lentement, accompagné parfois d'élimination de portions de tissus gangrenés provenant du boudin invaginé.

Le mélæna indique donc bien nettement que le nourrisson a une hémorragie intestinale, point capital. Il sera d'ailleurs aisé de ne pas confondre le mélæna avec l'hémorragie intestinale du nouveau-né, car l'invagination est exceptionnelle chez celui-ci.

b. Choléra infantile qui donne des selles rosées (avec hématoïdine en cristaux), mais pas de sang dans les selles.

c. Le purpura d'Hénoch qui est rare au-dessous d'un an et peut cependant être concomitant à l'invagination. Il présente toutefois des taches cutanées (pétéchies) et des selles renfermant de la bile tandis que celles-ci manquent dans le cas d'invagination intestinale.

d. L'hémophilie : ici, la première manifestation est toujours articulaire et précède l'hémorragie.

e. Certaines gastro-entérites accompagnées de selles séro-sanguinolentes, mais qui debutent toujours par une fièvre élevée.

f. Les parasites intestinaux amenant des lésions de la muqueuse, mais provoquant des hémorragies toujours minimes.

Enfin, le mélæna est chez le nourrisson un signe précoce de l'invagination, ce qui en fait en même temps un élément diagnostique de premier ordre.

2. La *douleur*, dont l'importance est grande par sa brusque apparition, son caractère suraigu ou sa brusque disparition qui, malheureusement, calme trop vite les inquiétudes du début.

3. Les *vomissements* accompagnant, en général, cette douleur subite et intense et qui, ajoutés aux deux premiers signes, doivent imposer d'urgence une intervention chirurgicale.

4. La *tumeur en boudin* venant plus tard et constituant un signe superflu pour établir un diagnostic ferme.

Si le rapporteur a tant insisté sur l'importance des signes du début, c'est que le traitement de l'invagination aiguë exige une opération rapide et simple, qui doit être faite lorsque l'état général est encore bon, c'est-à-dire, pendant les vingt premières heures ; au delà de cette limite, l'état empire rapidement et les statistiques montrent toutes des résultats désastreux.

Pour conclure, il faut donc pratiquer une opération précoce, rapide et simple en réduisant au minimum les manœuvres opératoires et en évitant une anesthésie prolongée.

La technique operatoire sera fort simple : la tumeur siégeant le plus souvent a droite, il est préférable d'inciser à droite ; la

© BIU Santé

désinvagination toujours facile pendant les vingt premières heures est pratiquée à l'extérieur de la cavité abdominale et le cæcum est fixé au péritoine pariétal. La suture de la paroi doit être soignée avec maintien des fils en place pendant vingt à vingt-cinq jours pour éviter l'éviscération par la toux. Cette technique donnera les meilleurs résultats pendant les premières heures.

Passé la vingtième heure, le traitement doit être tout différent en raison de la gravité de l'état général du malade. La conduite à tenir dépendra d'une part de la possibilité de désinvagination, d'autre part, de l'état de l'intestin invaginé.

Il faut éviter tout traumatisme supplémentaire, suturer les déchirures sans perforation, mais à tout prix éviter la résection intestinale qui donne 100 p. 100 de décès.

En résumé, chez le nourrisson, l'invagination intestinale aiguë doit être traitée dans les vingt premières heures. Quelle que soit l'habileté du chirurgien, si minime soit le choc opératoire, l'intervention, passé la vingtième heure, est pleine d'aléas ; ce qu'il importe de faire avant tout, c'est le diagnostic précoce de la maladie, les succès opératoires étant en raison directe de la précocité de l opération. Les deux tableaux que le rapporteur a mis en annexe de son étude en sont une saisissante démonstration.

B. L'invagination chez l'enfant. — Elle est beaucoup plus rare chez l'enfant, sauf peut-être un léger regain vers l'âge de huit à dix ans. Son évolution comporte :

a. Une forme aiguë.
b. Une forme chronique.

a. Dans la *forme aiguë*, les signes cardinaux sont beaucoup moins nets et font souvent penser à l'appendicite ; l'apparition de la tumeur en boudin permet habituellement de trancher la question, car cette tumeur ne ressemble en rien au plastron appendiculaire. Au reste, l'intervention s'impose dans les deux cas et doit toujours comporter l'appendicectomie.

b. La *forme chronique* se caractérise chez l'enfant par un début avec signes nets d'invagination, puis état parfait, puis à nouveau signes d'invagination moins nets que la première fois et finalement une nouvelle reprise imposant l'intervention.

Cliniquement, on distingue deux formes : l'une rappelant la péritonite tuberculeuse par l'évolution lente, les alternatives de constipation et de diarrhées, ainsi que la cachexie ; l'autre ressemblant à l'appendicite chronique.

L'évolution de ces cas est essentiellement bizarre et polymorphe ; elle ne peut être précisée d'une manière générale et probablement un examen aux rayons X serait d'un sérieux secours dans ces cas.

La technique de l'intervention est une question de chirurgie pure et ne trouve pas sa place ici.

Le rapporteur insiste encore en terminant son rapport sur la forme clinique qui, par sa rapidité d'évolution, sa gravité et sa fréquence doit intéresser surtout les pédiâtres, à savoir : l'invagination aiguë des nourrissons dont les statistiques opératoires ne peuvent être améliorées que grâce à un diagnostic précoce qui permettra l'intervention avant la vingtième heure.

Dr Raoul Duthoit.
Adjoint de clinique infantile
à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 octobre 1923.

Le traitement des ulcères gastro-duodénaux perforés. — M. *Hartmann* résume la discussion et en développe les conclusions. Contrairement à M. Duval il estime que la clinique et l'aspect même des lésions permettent de poser le diagnostic de péritonite et qu'un contrôle bactériologique n'est pas nécessaire. L'existence d'une infection constatée par une preuve bactériologique n'est pas indispensable pour qu'on puisse dire qu'il y a péritonite puisqu'il y a des réactions inflammatoires aseptiques du péritoine.

Les statistiques communiquées au cours de la discussion montrent que sur 185 cas d'ulcères perforés, on trouve 116 ulcères gastriques ou de la région pyloro duodénale, pour 71 ulcères proprement duodénaux. Les ulcères gastriques siègent le plus souvent à la région pylorique (66 cas dont 63 à la face antérieure et 3 à la face postérieure) puis, à la petite courbure (à la face antérieure surtout : 41 fois sur 42 cas).

La perforation est surtout observée chez l'homme (173 h. pour 11 femmes) et cette prédominance est encore plus nette pour les ulcères duodénaux. L'âge des malades va surtout de 30 à 40 ans

La stérilité du liquide épanché étudiée surtout par Lecène ne semble pas être en rapport direct avec le temps écoulé puisqu'on a pu trouver du liquide septique dès la 8e heure et d'autre part du liquide stérile encore à la 36e heure. Les rapports avec l'acidité gastrique sont encore mal établis. Au point de vue traitement, une conclusion se dégage nettement : c'est l'importance de la précocité de l'intervention : sur 189 observations on note les résultats suivants :

Intervention avant la 6e heure : 66 cas, 13 morts.
De la 7e heure à la 12e : 50 cas, 8 morts.
De la 13e heure à la 24e : 38 cas, 21 morts.
Intervention plus tard que la 44e heure : 36 cas, 20 morts.

Pour la technique à suivre la grande majorité des auteurs, sont partisans de l'opération minima suivie de gastro-entérostomie.

La confusion qui règne encore sur la pathologie des ulcères ne permet pas actuellement de dire si la résection systématique de l'ulcère peut être considérée comme réalisant la cure radicale de l'ulcus.

La gastropylorectomie d'emblée, en faveur de laquelle M. Duval a présenté des arguments intéressants, semble grevée d'une mortalité encore trop grande : 36 p. 100, alors que l'enfouissement simple ou la suture avec gastro-entérostomie complémentaire ou encore la résection des bords de l'ulcère donnent, faites dans les 12 premières heures, une mortalité de 12 à 18 pour 100.

A propos de la rachianesthésie. — M. *Jonnesco* (de Bucarest), qui est un défenseur ardent de cette méthode d'anesthésie, vient défendre l'emploi du mélange de stovaïne - caféine. Il a fait avec ce mélange 300 anesthésies hautes sans incidents, injectant jusqu'à 50 centigr. de caféine. Dans les anesthésies basses, la dose la meilleure est de 20 à 25 centigr. A son avis, la cause habituelle des accidents est l'emploi d'une dose trop forte de stovaïne. La dose doit être en effet proportionnée à l'âge et à l'état général du patient. Tel sujet affaibli sera parfaitement anesthésié avec 1 ou 2 centigrammes, la dose moyenne étant de 3 à 5 centigrammes. Le mélange novocaïne-caféine lui a paru beaucoup moins favorable et c'est à son avis, le remplacement de la stovaïne par la novocaïne qui a causé la défaveur du mélange avec la caféine.

M. *Dujarier* a toujours employé la novocaïne et en a obtenu d'excellents résultats. Mais le mélange novocaïne-caféine lui a paru donner de mauvais résultats : le liquide est trop épais, sirupeux et se diffuse mal.

L'aviation médicale. — M. *Robert Picqué* (armée) fait une communication sur l'emploi de l'aviation pour le transport des blessés au Maroc. Depuis 1921, ce moyen d'évacuation qui s'est peu à peu amélioré a permis d'évacuer plus de 2000 blessés tant au Maroc qu'en Syrie, et cela dans des conditions de confort et de rapidité remarquables et d'autant plus précieuses qu'il s'agit de pays accidentés et dépourvus de routes. Cette communication est accompagnée d'un film.

Les déformations radiographiques du duodénum. — M. *P. Duval* montre toute une série de radiographies prises suivant la technique de Béclère combinant les radiographies en série avec la radioscopie de contrôle — et sur lesquelles on peut voir les différentes déformations du bulbe duodénal en rapport avec la cholélithiase, les périduodénites, etc.

Présentations de malades. — M. *Dujarier* présente un malade atteint de luxation congénitale de la hanche et qui ne pouvait plus marcher. Pour bloquer la tête fémorale, il a fait à l'aide de greffes un petit auvent cotyloïdien. Grâce à cet artifice la la marche, sans être parfaite, est devenue possible et indolore.

M. *Proust* présente avec M. Mollet un malade atteint de cancer inopérable du maxillaire supérieur et qui a été très amélioré par la curiethérapie prolongée (25 jours) aidée de la radiothérapie profonde.

Ch. Le Braz.

© BIU Santé

Séance du 24 octobre 1923.

A propos de la ligature des carotides. — ***M. Baudet*** communique 2 cas de cancers inopérables du larynx et du maxillaire inférieur dans lesquels des hémorragies importantes et répétées obligèrent à pratiquer la ligature bilatérale de la carotide externe. Son interne M. Hartgloss, à cette occasion, a imaginé une modification technique : au lieu de fuir la jugulaire interne comme le conseille Farabeuf, il se porte d'emblée sur elle et la libère soigneusement, ce qui constitue d'ailleurs un temps très délicat.

La veine reconnue et libérée est refoulée en avant. En même temps et c'est là l'avantage de cette technique, les ganglions sont refoulés en avant et les affluents (en particulier le tronc thyro-linguo-facial) qui tous sont antérieurs, également. Le champ opératoire est ainsi largement découvert, on voit bien la carotide primitive et sa bifurcation, si bien qu'on peut aisément choisir l'emplacement de sa ligature.

M. Proust estime qu'il vaut mieux se donner du jour en sectionnant d'emblée le tronc thyro-linguo-facial, car la découverte et surtout la libération de la jugulaire sont difficiles et dangereuses. D'ailleurs étant donnés les cas dont il s'agit en général, il serait souvent indiqué d'enlever du même coup les ganglions, en sacrifiant même la jugulaire, au moins quand l'opération est unilatérale.

Anus de dérivation sur le côlon ascendant. — ***M. Roux Berger*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Hertz et concernant un cas de colostomie pratiquée sur le côlon ascendant suivant la technique de M. Du Bouchet. Il s'agissait d'un rétrécissement rétro-sigmoïdien, que H. comptait opérer en deux temps. L'anse sigmoïde étant trop près de la lésion, il se décida à placer l'anus sur le côlon ascendant, intervention aussi simple que l'anus de Mayd-Reclus sur le côlon sigmoïde. On obtient un anus à éperon très continent, commode à appareiller et donnant des matières déjà moulées. Et en période d'occlusion le côlon ascendant est facile à amener à la peau : un léger décollement latéral est seulement parfois nécessaire. Le rapporteur insiste sur les avantages de cette méthode et cite 12 autres cas (3 personnels, 4 de M. Du Bouchet, 5 de M. Picot) dans lesquels elle a été faite avec succès.

Kystes hydatiques multiples du foie. — ***M. Roux-Berger*** fait un rapport sur une observation de M. Costantini (Alger) concernant un cas d'échinococcose multiple du foie dans lequel après avoir par laparotomie découvert, incisé et formolé plusieurs kystes, il fut contraint pour aborder un dernier kyste très postérieur, de prolonger son incision et de faire une phrénothoracotomie suivant la technique qu'il a décrite dans le *Journal de Chirurgie*.

Dans ce cas l'épreuve de Weinberg avait été négative, tandis que l'intra-dermo-réaction fut positive.

Intoxication par le protoxyde d'azote. — ***M. A. Schwartz*** résume la discussion à laquelle avait donné lieu le cas d'intoxication grave observée par lui à la suite d'une anesthésie par le protoxyde d'azote (séance du 28 février) et après avoir examiné les divers arguments qui lui ont été opposés, conclut qu'il faut incriminer le protoxyde d'azote lui-même, et que par conséquent il ne faudrait pas croire à l'innocuité absolue de cet anesthésique.

Pancréas accessoire. — ***M. Tuffier*** signale un nouveau cas de pancréas accessoire trouvé par lui sur la face antérieure de la région pylorique chez une jeune femme qu'il opérait pour des accidents de spasme pylorique.

Tumeur pédiculée de l'estomac. — ***M. Gosset*** chez un homme de 48 ans qui présentait des gastrorragies abondantes et répétées, sans signes de sténose, trouva, à cheval sur la petite courbure de l'estomac, entre les 2 feuillets du petit épiploon une tumeur du volume d'une orange, noirâtre, donnant l'impression d'un kyste.

En incisant l'estomac, il constata qu'en 2 points cette tumeur avait perforé les tuniques de l'estomac, ulcérant 2 petits vaisseaux. Le segment gastrique malade fut réséqué avec la tumeur et l'estomac refermé sans gastro-entérostomie.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un pseudo-sarcome ou plutôt d'un de ces ganglions dont M. G. a déjà communiqué des exemples.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 octobre 1923.

Azotémie et troubles psychiques (*à propos du procès-verbal*). — M. ***A. Lemierre***, à propos de deux observations de M. Urechia, précise les conditions d'observation clinique permettant d'attribuer à l'azotémie certains troubles psychiques survenant chez les brightiques. Le plus souvent, ces troubles psychiques relèvent d'une pathogénie complexe où interviennent des poussées de chlorurémie, d'azotémie, d'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque et l'athérome cérébral.

Pour que les désordres intellectuels puissent être attribués, légitimement à l'azotémie et à l'azotémie seule, il faut que l'azotémie existe chez le malade comme seul témoin de l'affection rénale et notamment à l'exclusion de la chlorurémie et de l'hypertension artérielle. C'est là une circonstance assez rare, tout au moins dans les cas où les signes psychiques constituent à peu près tout le tableau clinique et font considérer les malades comme des mentaux. M. Lemierre, après avoir rappelé des faits antérieurs de Dieulafoy, Dufour, Gelma, en rapporte deux observations personnelles.

Névrite post-sérothérapique. — MM. ***Sézary*** et ***Dessaint*** relatent un cas de polynévrite sensitive survenue chez une femme qui avait reçu une injection sous-cutanée de 10 cc. de sérum antitétanique. Cette injection avait provoqué au bout de huit jours une éruption urticarienne et c'est au déclin de l'éruption que sont apparus les troubles nerveux, en même temps qu'un œdème fugace des membres inférieurs. La particularité la plus intéressante de cette polynévrite consiste dans les fourmillements douloureux que provoque l'élongation des nerfs des membres supérieurs ou inférieurs. Il n'y a aucun trouble moteur ou trophique. Une abolition des réflexes achilléens semble due à un tabès fruste concomitant, car la malade est syphilitique et il existe un signe d'Argyll-Robertson unilatéral mais le liquide céphalo-rachidien est normal, et la séro-réaction négative.

Ces troubles nerveux, qu'on ne saurait imputer au tabès ou à une névrite toxique, sont indiscutablement liées à la maladie du sérum. Ils évoluent rapidement vers la guérison, et les auteurs se demandent s'ils ne relèvent pas d'un œdème interfasciculaire des troncs nerveux.

Deux nouveaux cas de rhumatisme chronique déformant polyarticulaire syphilitique. — ***H. Dufour*** et ***Duchon*** présentent deux malades atteints de rhumatisme chronique déformant, l'un âgé de 30 ans, l'autre de 47 ans. Le premier en plus de poussées synoviales des articulations des membres présente une raideur presque ankylosante de la colonne dorsale ; le deuxième a des déformations des mains et des doigts caractéristiques. Or, tous deux sont syphilitiques, le plus jeune a comme seule manifestation de syphilis l'existence d'un chancre très fugace à l'âge de 21 ans. La réaction de Wassermann est très positive dans le sang.

Le deuxième malade ignore avoir été contaminé aussi s'agit-il peut-être chez lui d'une syphilis héréditaire ou acquise dans la première enfance. Il y a un Wassermann positif dans le sang, une inégalité pupillaire avec irrégularités du contour d'une des pupilles, le signe d'Argyll-Robertson d'un côté et une diminution de la contraction à la lumière pour l'autre œil.

Depuis que l'un des auteurs a commencé à individualiser le rhumatisme chronique déformant syphilitique, des faits nombreux viennent chaque jour confirmer l'existence de ce type chronique.

Hémicrâniose au cours d'une maladie de Paget. — MM. *Sicard* et ***Laplane*** présentent un malade atteint d'une maladie de Paget ayant précocement provoqué au niveau du crâne une hypertrophie osseuse unilatérale rappelant de très près la déformation observée par Brissaud et Lereboullet et décrite par ces auteurs sous le nom d'hémicrâniose.

L'analyse des observations publiées jusqu'ici sous le nom d'hémicrâniose permet de définir celle-ci comme un syndrome de pathogénie variable.

© BIU Santé

Il existe une hémi-facio-crâniose, syndrome congénital autonome de Brissaud et Lereboullet.

A côté de ce type bien classé, des hémi-hyperostoses crâniennes peuvent relever de pathogénies multiples : gommes osseuses, rachitisme, maladie de Paget, etc.

Lipo-diagnostic des adhérences méningées rachidiennes. — MM. *Sicard* et *Laplane* montrent l'intérêt de l'épreuve du lipiodol rachidien dans un cas d'algie rebelle et persistante de la région lombo-fémorale 2 ans après un traumatisme violent du bassin postérieur. Le lipiodol injecté dans les parties hautes du rachis par voie sous-arachnoïdienne, s'est essaimé pour la plus grande partie au niveau des segments lombaires moyens, alors que normalement il se collecte dans le sac terminal dural de la deuxième sacrée. Cette figure radiologique témoigne ainsi d'un processus méningé anormal avec brides adhérentielles, reliquat d'un hématome traumatique sous-arachnoïdien. On comprend l'aide précieuse apportée, dans ces conditions, par le radio-lipiodol, au diagnostic pathogénique et de localisation et dont bénéficierait également l'acte chirurgical, dans l'hypothèse d'une laminectomie.

Pneumothorax spontané et oléothorax. — *MM. P. Emile-Weil, Darbois et Pollet* rapportent l'histoire d'une femme, atteinte de pneumothorax spontané total droit, qui persiste sans modifications physiques ni fonctionnelles pendant un an ; le moignon pulmonaire était gros comme une mandarine, rétracté au hile, la pression intra-pleurale égalait la pression atmosphérique. Au bout d'un an, au cours d'une grippe, la malade présenta des phénomènes de surpression, la pression intrapleurale devient + 8 + 6, le cœur est dévié à gauche, le foie est rejeté en bas. La malade cyanosée, anhélante est en danger. Les auteurs décident de pratiquer un oléothorax et injectent en l'espace de deux mois, en neuf injections, un litre d'huile goménolée à 1 %. Rapide amélioration, diminution de la dyspnée, de la cyanose, chute de la pression intrapleurale. Au bout de deux mois l'oléothorax a supprimé le pneumothorax. Il persiste encore un peu d'huile dans la plèvre. Cependant le poumon a repris sa place, la respiration s'entend partout à droite, quoique faible à la base. La malade a recommencé à travailler et jouit d'une parfaite santé. La guérison paraît parfaite.

Talalgie par exostoses sous-calcanéennes d'origine traumatique. Guérison par radiothérapie. — *M. L. Desclaux* rapporte le cas d'un malade de 67 ans qu'il eut à soigner pour talalgie droite datant de 2 mois. Rien à l'examen ni à la palpation du pied. Pas de syphilis ni de blennorrhagie. Mais six ans auparavant chute de trois mètres sur les deux talons.

A la radiographie, réaction périostée à forme proliférante de la partie postéro-inférieure du calcanéum droit. De plus même lésion au pied gauche, quoique celui-ci ne fût point douloureux. Le rapport entre le traumatisme et la lésion osseuse était indubitable dans ce cas. Et cependant l'exostose avait succédé au traumatisme après un temps très long ; la chose est d'ailleurs connue.

Le traitement radiothérapique a eu complètement raison des douleurs au bout de quatre séances.

Statistique relative au fonctionnement de service des psychiques de l'hôpital Tenon. — *MM. Merklen, Minvielle et Hirschberg* présentent la statistique de ce servive du 1er janvier 1922 au 30 septembre 1923. Durant ce temps, ont été hospitalisés 295 malades, les uns sont des aliénés transitoires, les autres des aliénés durables. Les premiers sont exclusivement des confus, cette appellation englobe toutes les détériorations sur le cerveau des infections et des intoxications. Dans ce groupe rentrent 49 délirants alcooliques, 24 confus idiopathiques, 20 confus d'infections aiguës diverses, 11 confus par affaiblissement psychique, 21 confus par lésions viscérales prolongées. A la plupart de ces malades l'internement peut être évité, la guérison survenant assez vite pour cela ; de plus les affections originelles obligent souvent à les garder.

Parmi les aliénés durables, les plus fréquents sont les paralytiques généraux, exactement 46.

Les maniaques sont au nombre de 22, les mélancoliques au nombre de 19, les psychoses puerpérales au nombre de 6. Les

Tous les processus douloureux de l'estomac

DYSPEPSIE, HYPERCHLORHYDRIE
GASTRITES AIGUËS ET CHRONIQUES
ULCÈRES

sont très rapidement améliorés ou guéris

par la

BIOGASTRINE

Nouveau Pansement gastrique complet

SÉDATIF — DÉCONGESTIF — CICATRISANT

Échantillons : BERTHIOT & Cie, Pharmaciens de 1re classe

1, Boulevard HENRI IV, à PARIS (4e)

ANTISEPTIQUES GRANULÉS
CHARBON FRAUDIN
E. FRAUDIN, PARIS-BOULOGNE
GRANULÉ
NI CAUSTIQUE, NI TOXIQUE
GRANULÉ AU NAPHTOL
AFFECTIONS et INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
GRANULÉ SANS NAPHTOL

ASTHME, CŒUR, REINS

IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE

0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.

Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme

Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

© BIU Santé

démences séniles, les démences par lésions cérébrales figurent dans la statistique pour 28 cas. Tous ces malades sont naturellement justiciables de l'asile.

Sans nous arrêter à 10 épileptiques, 1 débile simple, 2 pithiatiques, signalons 17 anormaux non aliénés : anxieux, hypocondriaques, pervertis, instinctifs, etc. Les aliénés vrais, qu'attend l'asile sont au nombre de 20 : mystiques, hallucinés, persécutés etc. Enfin le service a reçu 19 sujets touchés dans leur psychisme par des affections diverses : méningite tuberculeuse, syphilis cérébrale, fracture du crâne, korsakoff, inanition, etc.

Ces données suffisent à mettre en évidence l'utilité des services de psychiques à la fois pour les malades variées qui viennent y séjourner et pour l'instruction des élèves qui les fréquentent.

M. de Massary insiste sur l'utilité des services de psychiques. A l'hôpital Lariboisière, malgré le nombre restreint des lits, il y eut en 4 ans 987 entrées qui se répartissent de la façon suivante : 238 malades à internement, 149 décès par délire au cours des maladies infectieuses diverses, 602 sortants. Sans la création du service, 300 malades auraient dû être internés.

M. Crouzon considère que ces services de neuro-psychiatrie doivent être des services de triage et d'observation.

M. Claude partage la même opinion, seuls les cas aigus doivent être gardés en observation à l'hôpital.

M. Legendre rappelle qu'il fut le premier à demander la création de services d'agités temporaires.

M. Toulouse expose la difficulté diagnostique de certaines psychoses et l'utilité d'adresser les malades au psychiatre dans les cas douteux.

M. Rist insiste sur l'importance de ces services hospitaliers au seul point de vue pédagogique.

M. Claude considère qu'un stage à Ste-Anne serait nécessaire pour apprendre aux élèves les éléments de psychiatrie que tout médecin doit connaître.

Note sur les séquelles pulmonaires de l'intoxication par les gaz. — *M Brelet*, sur 50 anciens gazés examinés au centre de reforme de Nantes, 7 ne présentaient que de légers symptômes fonctionnels sans signes physiques broncho-pulmonaires. Trois étaient atteints de tuberculose pulmonaire évolutive, mais dans deux cas, la tuberculose avait débuté trois ou quatre ans après l'atteinte par les gaz. Sept autres gazés avaient de la bronchite localisée, de la sclérose pulmonaire ou des reliquats de congestion pleuro-pulmonaire. Chez tous les autres (33 sur 50), on trouve le syndrome de bronchite chronique sèche avec emphysème pulmonaire ; c'est le catarrhe sec avec emphysème décrit par Laënnec ; cette forme d'emphysème n'est pas fonction de tuberculose.

Trousses à transfusion sanguine (méthode des seringues closes). — *M. Georges Rosenthal* a réuni dans une boite les seringues géantes, capsules bouchon, trocarts, canules en Y à double effet, et raccords qui servent à réaliser la transfusion sanguine, opération de petite chirurgie puisqu'elle se décompose en une prise de sang et une injection intraveineuse.

M. Grenet présente un appareil à pneumothorax peu encombrant et d'un emploi facile.

René Giroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 octobre 1923.

Le statut des sages-femmes. *M. Hergott* (de Nancy) rappelle que l'article 2 du rapport de la Commission est ainsi conçu : « L'exercice de la profession de sage femme doit être contrôlé » le mot de contrôle choque M. Hergott, et s'appuyant sur sa longue expérience d'éducateur de sages femmes, il émet un certain nombre de considérations qui l'amènent à demander la suppression de cet article 2.

M. *Pinard* qui se proposait de prendre la parole sur le même article, se contente de dire qu'il partage absolument l'opinion de M. Hergott.

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irrégularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les **Névralgies** diverses, la **Neurasthénie**, l'**Epilepsie**, l'**Hystérie**, l'**Insomnie** dûe à l'agitation fébrile, la **Coqueluche**, les **Toux irritantes** dites nerveuses, l'**Asthme**, etc.

LIQUIDE 0,50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,125 de bromovalérianate de gaïacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Anatomie pathologique des systèmes sympathiques.

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

L'analyse des lésions des divers éléments du sympathique, fibres et cellules, groupés en nerfs, ganglions et para-ganglions sympathiques, que j'ai faite en détail ailleurs (1) facilite la synthèse anatomo-clinique des systèmes sympathiques. Je passerai donc ici en revue les divers systèmes sympathiques céphalique, cervical, thoracique, abdominal, en envisageant successivement leurs lésions dans les *infections* et les *intoxications* en général et dans deux groupes morbides, prédominant sur le système nerveux ou le cerveau, les *affections nerveuses* et les *affections mentales*. Et je grouperai les lésions par systèmes et non par maladies.

J'ai déjà, dans ma thèse (2), réuni la majeure partie des faits publiés et résumé les trois études générales de Hale White, J.-C. Roux et Graupner. Il faut y joindre celles de A. de Giovanni (3), de Castellino et Pende, de Cassirer, de Müller, etc.

A. — Lésions des systèmes sympathiques dans les infections.

En dehors des études générales que je viens de citer, il convient d'envisager à part les lésions des systèmes sympathiques : céphalique, cervical, thoracique et abdominal.

Nous savons peu de chose du sympathique *céphalique* dans les infections.

J. Ramsay Hunt l'a étudié un peu à l'occasion des zonas céphaliques.

Il y aurait intérêt à examiner systématiquement le plus accessible des ganglions sympathiques céphaliques, le ganglion *ciliaire*. Sa structure est assez connue pour qu'on puisse juger.

Les lésions du sympathique *cervical* ont été, en 1898, étudiées par E. Jablonski dans l'inflammation en général.

Il divise les lésions nerveuses en deux ordres. Dans les lésions d'ordre progressif rentrent les cellules à double noyau ; dans celles d'ordre régressif, la tuméfaction trouble, les dégénérescences hyaline, albumineuse et granuleuse et la vacuolisation.

Si, comme Jablonski, j'ai fait ces constatations, je m'écarte de lui sur l'interprétation qu'il donne de quelques-unes. Les cellules à double noyau, ou, d'une façon plus générale, les cellules multinucléées me paraissent être plus un reliquat d'arrêt de développement qu'un processus récent de reviviscence.

Pour Jablonski, les parties les plus résistantes de la cellule sont le noyau et le nucléole. La capsule s'épaissit à la faveur de la prolifération de l'endothélium. Dans le tissu intercellulaire, on observe fréquemment de la prolifération des noyaux ; les cellules rondes se transforment souvent en cellules fusiformes. Les fibres nerveuses se gonflent ; la myéline peut se fragmenter ; les vaisseaux sont remplis de sang ; on observe parfois des extravasations sanguines.

Auguste Sommer, en 1898, insiste sur les lésions des nerfs sympathiques, mais il n'apporte pas d'autopsie.

Stilling décrit un cas de névrite du splanchnique, où les lésions consistaient en la dégénérescence en boules des fibres à myéline. Les cellules nerveuses des ganglions solaires étaient saines.

Dans les *infections aiguës*, von Kahlden dit avoir rencontré souvent la lésion suivante. Le protoplasma des cellules ganglionnaires, coloré par le picro-carmin, se présente comme une masse homogène, brillante, fortement colorée en jaune, qui remplit la capsule. On peut trouver une masse analogue en dehors de la cellule. Comme on observe en même temps de l'inflammation interstitielle, on peut admettre, avec von Kahlden, que ces figures représentent une exsudation inflammatoire dans l'intérieur de la capsule.

Giuzetti, en 1898, a examiné le sympathique dans dix cas de *fièvre typhoïde*, Il a trouvé les fibres de Remak saines ; les fibres à myéline présentaient de la résorption de la myéline au niveau des étranglements annulaires de Ranvier. Les altérations des ganglions consistaient en congestion veineuse et endartérite ; les cellules nerveuses étaient en chromatolyse avec déformation du noyau. Une fois, le bacille d'Eberth fut décelé dans les préparations.

On doit à O. Rossi (1), une bonne étude des lésions du ganglion cervical supérieur dans la pellagre. Il décrit et figure une pigmentation anormale des cellules nerveuses et surtout insiste sur les fibres des plexus péri-glomérulaires, qui entourent les cellules sympathiques et leurs dendrites. On voit sur la figure 7 de son mémoire les fines fibrilles du plexus s'entortiller comme des fils noirs autour des dendrites massives et plus pâles, constituer un glomérule et se terminer par de petites boules.

Les lésions du *système sympathique cardiaque* méritent, à de multiples titres, d'attirer l'attention. On sait, en effet, que, dans les insuffisances cardiaques des infectés, tout ne dépend pas du myocarde. Aussi est-ce avec juste raison que Blind (2) a insisté sur l'importance du travail de Stiénan, de Bruxelles. Ce dernier a étudié les altérations provoquées, dans un groupe de cellules ganglionnaires de la cloison interauriculaire, par les toxi-infections, dans la mort par chloroforme, dans les myocardites aiguës et chroniques, et dans les endocardites. Il y a constaté de nombreuses dégénérescences : rétraction du protoplasma, tuméfaction trouble, chromatolyse, migration nucléaire vers la périphérie, dissolution des noyaux. Ces lésions prouvent qu'il faut accorder, à côté de la myocardite pure et proprement dite, dans les états infectieux, une place importante aux troubles de l'innervation cardiaque. Cette opinion est loin d'être nouvelle ; mais le mérite de Stiénan est de s'appuyer sur des faits histologiques précis.

J'ai longuement étudié dans ma thèse les lésions du *plexus solaire*.

A titre d'exemple, je rappellerai seulement mes recherches sur une infection générale, aiguë ou chronique, la *tuberculose*, et sur une infection locale, la *péritonite*, dont le siège explique la fréquence et l'importance des réactions solaires.

J'ai examiné dix-huit plexus solaires de tuberculeux provenant de *tuberculose aiguë*, de *phtisie chronique banale* ou de *tuberculose pulmonaire avec localisations particulières* modifiant l'aspect clinique : syndrome d'Addison et mélanodermie, péritonite, polynévrite.

Dans la tuberculose aiguë primitive, agissant à la façon d'une maladie infectieuse pulmonaire aiguë, le plexus solaire est normal.

Dans quatre cas de phtisie chronique, les cellules nerveuses des ganglions — à part leur *pigmentation excessive, par rapport à l'âge* — sont normales.

Le tissu de soutien, intact dans deux cas relativement récents (3), est un peu augmenté au niveau de l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux et autour des nids cellulaires, ce qui accentue la lobulation, dans deux cas anciens (4). Ces lésions légères *ne sont que la marque de la cachexie*, quelle que soit la cause de celle-ci. Il se produit dans le sympathique ce que j'ai ailleurs (5) étudié dans le cerveau. Donc la *tuberculose, aiguë ou chronique, dans ses formes pulmonaires, laisse le plus souvent indemne le plexus solaire.*

Il n'en est plus de même quand on examine le plexus solaire

(1) Laignel-Lavastine. Pathologie du sympathique. Essai d'anatomo-physio-pathologie clinique, in-8 de 1070, p. Alcan, 1923.
(2) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, p. 235, 213.
(3) A. de Giovanni. — Patologia del simpatico, 2e edizioni, p 50.

(1) Ottorino Rossi. — Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntniss des sogens Pellagratyphus. *Journ. für Psychol. u. Neurol.* Bd. 20, H-1, 1912, 22 p.
(2) Blind. — Cellules nerveuses ganglionnaires du cœur humain *Soc. méd. du 4e arr. de Paris*, 29 mars 1911.
(3) Laignel-Lavastine. — Thèse de Paris, 1903, obs. XXXIV et XXXVI.
(4) Laignel-Lavastine. — Obs. XXXV et XXXVII.
(5) Laignel-Lavastine. — L'écorce cérébrale des tuberculeux. *Revue de méd.*, 1906, n° 3, pages 270-303.

© BIU Santé

chez des tuberculeux pulmonaires avec localisations particulières modifiant l'aspect clinique, à tel point qu'avant de parler de tuberculose, on parle de *maladie d'Addison*, de *péritonite* ou de *polynévrite*.

1° *Syndrome d'Addison et mélanodermie.*

Sept observations rentrent dans ce groupe. Deux concernent des *syndromes d'Addison typiques et complets*, deux, des *syndromes d'Addison frustes* caractérisés essentiellement par la pigmentation cutanéo-muqueuse et trois, des tuberculoses pulmonaires avec *mélanodermie*.

Chez l'un des addisoniens (1), il y avait *tuberculose caséeuse du plexus solaire*, engainé et comprimé par des masses tuberculeuses caséifiées. Le ganglion semi-lunaire gauche contenait deux tubercules. La présence de ces tubercules caséifiés à leur centre entraîne des réactions locales : amas de lymphocytes et modifications des cellules nerveuses. Au Nissl, on les voit aux différents degrés de la destruction : en hyperchromie et ratatinées, en chromatolyse et neurophagie, en achromatose avec diffusion du noyau ; mais ces lésions n'existent qu'au contact même des tubercules ; au-delà, les cellules nerveuses sont normales. *La tuberculose agit donc ici à la façon d'un poison strictement local*, comme dans les cas des *tubercules solitaires du cerveau* (2).

Les autres lésions du plexus consistent, dans les ganglions, en augmentation du tissu conjonctif autour des vaisseaux et des travées de 1er et 2e ordre, en pigmentation légère des cellules nerveuses et, dans les nerfs afférents et efférents, en dégénérescence en boules des fibres à myéline.

Chez le second addisonien typique (3) le plexus solaire contenait des ganglions lymphatiques tuberculeux. Alors que le ganglion semi-lunaire gauche était isolable, le droit, comprimé à l'extrême entre deux ganglions lymphatiques tuberculeux caséifiés, était réduit à un petit prisme de 8 millimètres de long sur 3 de large et 2 d'épaisseur. L'enveloppe fibreuse, épaissie, de ce ganglion se continue par des bandes de sclérose avec l'atmosphère cellulo-adipeuse enflammée et les ganglions lymphatiques. Le tissu conjonctif forme une grande partie du ganglion nerveux atrophié. Dans quelques alvéoles qui persistent, limités par de larges bandes de sclérose, on trouve des cellules nerveuses remplies de pigment. Ces cellules sont en chromatolyse plus ou moins complète. Les petites ont conservé leur forme. Les grandes ont leur capsule envahie par des cellules rondes. Le semi-lunaire gauche, de volume normal, présente les mêmes lésions, atténuées. Le splanchnique droit, engainé dans des fausses membranes pleurales, est dégénéré (fragmentation de la myéline et dégénérescence en boules).

Chez les deux *addisoniens frustes* (4), pour une dégénérescence en boules sensiblement égale des splanchniques, les ganglions semi-lunaires de l'un (5) ont à peine un léger épaississement de leur capsule fibreuse, tandis que les semi-lunaires de l'autre (6), volumineux, atteints de sclérose hypertrophique à larges travées annulaires, sont de plus en plus en pleine inflammation subaiguë, interstitielle et parenchymateuse.

Chez les trois tuberculeux *mélanodermiques* (7), les lésions du plexus solaire sont très comparables. Les ganglions semi-lunaires, comprimés par des ganglions lymphatiques, sont sclérosés, enflammés et ont leurs cellules nerveuses pigmentées. Leur sclérose est annulaire à la façon de la cirrhose de Laennec (8), et leur inflammation est surtout nodulaire, caractérisée par des nodules infectieux prédominant sous la capsule fibreuse et autour des vaisseaux.

Quand donc, chez les tuberculeux, il y a syndrome d'Addison ou seulement mélanodermie, presque toujours (6 *fois sur* 7), *le plexus solaire est lésé.*

(1) Thèse. Obs. II, fig. 20 et 21, pages 202 et 203.
(2) *Revue de méd., loc. cit.*
(3) Thèse. Obs. III, p. 220.
(4) Laignel-Lavastine. — La mélanodermie chez les tuberculeux. *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 25, 10.
(5) Thèse. Obs. XXVII.
(6) Thèse. Obs. XXVIII.
(7) Thèse. Obs. XXIX, XXX et XXXI ; fig. VI, VII et VIII.
(8) Laignel-Lavastine. — La mélanodermie chez les tuberculeux. Obs. XXX ; fig. IX.

2° *Péritonites.*

Deux observations montrent des lésions solaires à caractères locaux en rapport avec la durée de l'affection.

Dans un cas de *péritonite tuberculeuse subaiguë à forme ulcéreuse de Grisolle* (1), les ganglions solaires sont envahis par des lymphocytes prédominant près des masses ganglionnaires lymphatiques caséifiées. Auprès du pus tuberculeux, les cellules nerveuses, plongées au milieu d'amas de cellules à noyaux allongés, qui sont des cellules endothéliales désorientées et transformées, mêlées à des cellules conjonctives, sont profondément altérées. Loin du pus, la plupart des cellules nerveuses sont encore altérées, mais légèrement ; il en est même qui sont normales.

Dans un cas de cirrhose de Laennec (2) avec tuberculose pulmonaire, à l'autopsie duquel on trouva une *péritonite chronique* sans qu'il fût possible d'y découvrir des tubercules, les ganglions solaires, un peu augmentés de volume, à enveloppe fibreuse épaissie, à vaisseaux un peu dilatés, à travées conjonctives épaissies, ont leurs cellules nerveuses pigmentées, mais à granulations de Nissl peu atteintes.

Donc, *la tuberculose péritonéale agit d'une façon surtout locale déterminant dans le plexus solaire des lésions proportionnelles à son intensité.*

3° *Polynévrite.*

Chez deux tuberculeuses alcooliques mortes avec polynévrite et confusion mentale, j'ai trouvé, en même temps que les lésions habituelles des nerfs cérébro-spinaux, des lésions du sympathique.

Chez l'une, morte avec *ictère grave et confusion mentale* (3), les ganglions semi-lunaires, dont le tissu coujonctif est normal, ont leurs cellules nerveuses altérées : elles ont conservé leur forme, mais ont l'aspect laqué : leur protoplasma est uniformément coloré du fait de la pulvérisation des grains chromatophiles ; le noyau, à limites diffuses, est surcoloré à ce point qu'il est souvent la partie la plus foncée de la cellule. Les splanchniques ont un certain nombre de fibres à myéline dégénérées.

Chez l'autre, morte avec des signes de *névrite du pneumogastrique* (4) *et pneumonie caséeuse* (5), les semi-lunaires, dont le tissu conjonctivo-vasculaire est normal ainsi que les capsules endothéliales, ont leurs cellules nerveuses, les unes de forme normale avec chromatolyse centrale et coloration légère du noyau, les autres de forme globuleuse avec chromatolyse, caryolyse et nucléole périphérique. Les splanchniques présentent tous deux des signes certains de névrite, mais à un moindre degré que le médian et le sciatique poplité externe. Sur coupes, ils montrent, entre les fibres nerveuses, une légère augmentation des noyaux cellulaires.

Je rapproche de ces deux observations, le cas d'une phtisique (6) atteinte de *confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique*. Dans le plexus solaire, le ganglion semi-lunaire, volumineux, a une capsule fibreuse épaissie. Normal dans son ensemble, il a un noyau ganglionnaire qui tranche sur le reste par sa coloration plus vive. Il y existe une augmentation manifeste des cellules interstitielles. Les cellules endothéliales sont proliférées et les cellules nerveuses, riches en pigment (pigment noir et vrai et pigment jaune, de dégénérescence graisseuse), souvent en chromatolyse et achromatose, ont leur protoplasma neurophagé, diminué de quantité et leur noyau périphérique.

Il existe donc des lésions en foyer des noyaux ganglionnaires, à l'exclusion des centres, comme on le voit pour les noyaux médullaires dans la poliomyélite antérieure, par exemple.

(1) Laignel-Lavastine. — Le plexus solaire dans les péritonites. *Arch. de méd. exp.*, janv. 1905, p. 56.
(2) *Id.*, p. 56.
(3) Laignel-Lavastine. — Thèse, obs. LVII, p. 213.
(4) L'association de névrite du pneumogastrique et de pneumonie caséeuse est à noter. H. Meunier (de Pau), dans sa thèse inspirée par Hutinel, a bien montré jadis l'importance des lésions du vague dans le déterminisme des infections à localisations pulmonaires.
(5) Laignel-Lavastine. — Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse. Soc. anatomique, janvier 1906, pages 60-64.
(6) Laignel-Lavastine. *Id.*, pages 64-65.

© BIU Santé

Cette constatation doit être rapprochée des lésions des splanniques.

Dans le droit, on voit la dégénérescence en boules de quelques grosses fibres à myéline. Dans le gauche, les lésions sont très importantes. La myéline d'un grand nombre de grosses fibres a presque disparu ; les fragments, qui persistent, forment des boules de diverses grosseurs réunies deux à deux et séparées par des intervalles assez grands, où les gaines sont vides ; les petites fibres à myéline sont dégénérées, mais à un moindre degré

Ainsi *des processus toxiques aigus, se manifestant par la psychopolynévrite, la confusion mentale ou le délire onirique* par exemple, *déterminent, chez les tuberculeux, dans le sympathique, des altérations de même caractère que dans le système cérébro-spinal* (1).

J'ai étudié par la méthode de Cajal à l'argent réduit les plexus solaires de trois phtisiques chroniques. J'y ai retrouvé les aspects — grandes cellules réticulées, petites cellules réticulées, cellules d'aspect fasciculé — que j'ai ailleurs (2) décrits comme normaux. Seule, la quantité de pigment, entourée d'un réseau fibrillaire condensé, y était plus abondante que chez des individus sains de même âge, comme c'est la règle chez les cachectiques.

La comparaison avec les résultats obtenus plus haut dans des cas semblables par la méthode de Nissl, démontre que les figures formées par ces deux méthodes sont relativement l'une à l'autre comme le positif au négatif en photographie.

La bibliographie des lésions du système sympathique chez les tuberculeux est courte.

Hérard, Cornil et Hanot (3) citent, avec réserves, le travail d'Ehrmann (4).

« D'après cet auteur, le grand sympathique est toujours altéré chez les tuberculeux, et ces altérations, variables suivant les individus, correspondent toujours aux organes atteints de tubercules : tantôt le grand sympathique est rigide, dur et desséché dans toute sa longueur ; tantôt des ganglions isolés, seuls altérés, présentent soit un ramollissement gélatiniforme ou diffluent, soit une transparence et un aspect vitreux anormal, ou enfin offrent dans leur névrilemme et dans le tissu cellulaire environnant une infiltration par de la sérosité rougeâtre. Tout cela est à contrôler ». Pareille description, toute macroscopique, est d'ailleurs insuffisante. Il faut des examens histologiques.

Dans les traités classiques (5), Marfan (6) dit que les nerfs du médiastin (phrénique, pneumogastrique, grand sympathique) peuvent être comprimés par un ganglion caséeux (Cruveilhier, Heine, Peter), et Durante (7) cite deux cas de lésions spécifiques, un tubercule d'un ganglion dorsal vu par Colomiatti (8) et la caséification de deux ganglions semi-lunaires observée par Eulenburg et Guttmann (9).

Plus récemment Urbano Alessi (10) cite une observation de Sotow (11), qui décrit, dans les ganglions du cœur d'un tuberculeux, des lésions des cellules nerveuses au milieu d'une masse épaissie de tissu conjonctif ; les grains de Nissl sont irrégulièrement distribués ; le nucléole excentrique est diffus ; il y a beaucoup de figures de neurophagie.

Le seul travail d'ensemble à citer est celui de A. de Giovanni (12). Sur 31 cas de tuberculose, il trouve dans les ganglions sympathiques l'œdème 25 fois ; l'hyperémie 4 fois; l'épaississement de l'épinèvre 11 fois ; des adhérences 4 fois ; l'augmentation de volume 11 fois et de consistance 17 fois ; la diminution 7 fois ; la congestion veineuse 27 fois ; des hémorragies 3 fois ; l'infiltration lymphatique fréquente ; la sclérose 4 fois ; la pigmentation 4 fois ; l'atrophie cellulaire 1 fois ; la dégénérescence graisseuse 7 fois. En somme, pour A. de Giovanni, le sympathique des tuberculeux se caractérise par l'augmentation de volume et de consistance des ganglions, leurs adhérences, l'hyperémie, l'œdème, l'épaississement du mésenchyme, l'hyperplasie de la capsule, l'infiltration diffuse et nodulaire de petites et de grandes cellules, l'hyperplasie conjonctive et la dégénérescence graisseuse des vaisseaux et des éléments nerveux.

La comparaison de cette étude statistique avec l'analyse anatomo-clinique, qu'on vient de lire, montre la nécessité d'un examen détaillé de chaque cas particulier de tuberculose. Il en ressort l'impossibilité de décrire les lésions d'ensemble du plexus solaire dans la tuberculose.

Comme tout autre organe, le plexus solaire, chez les tuberculeux, a ses réactions déterminées soit par l'*infection aiguë*, soit par la *cachexie chronique*, soit par les *auto-intoxications résultant d'insuffisances fonctionnelles*, comme l'insuffisance hépatique par exemple, soit enfin par des *localisations de la tuberculose qui l'atteignent directement ou l'avoisinent.*

On y trouvera donc selon les cas : des *lésions spécifiques*, des tubercules ; l'*inflammation aiguë*, l'*atrophie pigmentaire* ; des *lésions cellulaires toxiques aiguës* ; la *réaction inflammatoire locale* avec adhérences aux organes voisins, inflammation subaiguë d'abord, puis chronique, aboutissant à la sclérose.

Dans les *péritonites* aiguës Jaccoud avait depuis longtemps noté dans les cordons du grand sympathique une hyperémie avec infiltration séreuse (1).

Barbacci a étudié chez le chien, les lésions nerveuses dans la péritonite par perforation (2). Il a vu dans l'écorce, au milieu de cellules normales, d'autres atteintes de chromatolyse, avec protoplasma vacuolaire, et quelquefois, noyau pâle et gonflé. Dans la moelle, les lésions étaient rares. Il y avait des lésions des cellules des ganglions intervertébraux. Ces lésions, dues à une intoxication aiguë, expliqueraient les troubles cérébraux. Il n'a pas étudié les ganglions du plexus solaire.

Si, comme je l'ai montré (3), les éléments du plexus solaire subissent l'influence des toxi-infections générales, à plus forte raison doivent-ils réagir sous l'action des infections locales avec lesquelles, ils sont en contact.

C'est ce que j'ai constaté dans les péritonites (4). J'étudierai d'abord quatre cas de péritonites observés chez l'homme. J'en interpréterai ensuite les lésions d'après les données, que m'a fournies l'expérimentation chez le chien.

Dans deux cas de péritonite aiguë, les lésions des ganglions solaires sont limitées aux cellules nerveuses. Dans le premier cas, *péritonite suraiguë par perforation d'un ulcère de l'estomac* (5), les cellules nerveuses des ganglions solaires, augmentées de volume du fait des innombrables vacuoles qu'elles contiennent, ont des limites, qui rappellent les fortifications à la Vauban, mais ne sont pas neurophagées.

Le protoplasma, qui n'est pas converti en vacuoles, contient des grains chromatiques nets, est en chromatolyse ou en achromatose. Les noyaux, colorés, sont périphériques.

Dans le deuxième cas, *péritonite aiguë par perforation appendiculaire* (6), les cellules nerveuses des ganglions solaires, toutes, altérées, le sont à des degrés divers. Il semble que les cellules, qui sont plus près de l'écorce ou qui sont dans un plus petit ganglion, sont plus altérées que celles qui sont au centre. Le protoplasma, granuleux, est criblé de vacuoles. La substance chro-

(1) Cf. Laignel-Lavastine. — *L'écorce cérébrale des tuberculeux Revue de méd.*, p. 303.
(2) L'autopsie du plexus solaire. *Revue de méd.*, 10 juillet 1907, p. 657.
(3) Hérard, Cornil et Hanot. — *La phtisie pulmonaire*, 2e édit., p. 265 (F. Alcan).
(4) Ehrmann. — Pathol. Veränderung der sympath. Nerven in der Tuberc., *Cansatt's Jahrb.*, 1844.
(5) Charcot-Bouchard, Brouardel-Gilbert, Cornil-Ranvier.
(6) Charcot et Bouchard, 2e édit., VII, p. 247.
(7) Cornil et Ranvier, 2e édit., III, p. 849.
(8) Colomiatti, cité par A. de Giovanni.
(9) Eulenburg et Guttmann. — *Pathol. d. Sympath., Arch. für Psych.*, I et II.
(10) Urbano Alessi. — *Gangli del simpatico e tubercolosi, Gazzetta degli ospedale e delle cliniche*, 15 nov. 1903, n° 137, p. 1446-47.
(11) A.-D. Sotow. — Altérations des ganglions cardiaques dans la tuberculose miliaire des enfants, *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 29, II. 3-5, 1900.
(12) A. de Giovanni. — *Patologia del Simpatico*, Vallardi, 2e édit.

(1) Aviragnet. — *in* Manuel de Médecine. Debove-Achard. T. V., p. 613.
(2) Barbacci. *Rivista di patol. nerv. e. mental.* mars 1899.
(3) Laignel-Lavastine. — Dix plexus solaires d'infectés (typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques). *Soc. Anat.*, n° 8, pages 643-650, 6 fig., 1904.
(4) Laignel-Lavastine. — Le plexus solaire dans les péritonites. Etude anatomo-clinique et expérimentale. *Arch. de méde. exp.*, janv. 1905.
(5) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, obs. XXVI.
(6) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, obs. XXVII.

© BIU Santé

matique est granuleuse, laquée, ou en achromatose. Les figures de neurophagie sont très fréquentes ; les cellules rondes, très nombreuses, s'incrustent dans le contour des cellules nerveuses, qu'elles échancrent. Le noyau, parfois coloré, presque toujours périphérique, a souvent, dans sa partie claire, de grandes virgules colorées indépendantes ou paraissant irradier du nucléole et qui lui donnent l'aspect d'une étoile.

Dans ces deux cas, les cellules de l'écorce cérébrale et de la moelle étaient normales.

Dans leurs grandes lignes, ces deux observations sont comparables. A la péritonite aiguë par perforation répondent des altérations parenchymateuses considérables. Mais, dans le détail apparaissent des différences en rapport avec la *rapidité* de *l'évolution*.

Dans le premier cas, péritonite suraiguë qui entraîna la mort en 10 heures, la neurophagie n'a pas eu le temps de s'établir.

Dans le second cas, au contraire, péritonite aiguë qui ne tua le malade que le 5e jour après la perforation, les neurophages sont très nombreux. Les éléments mésodermiques ont eu le temps de réagir .

Dans un cas de *péritonite tuberculeuse* (1) les ganglions solaires sont envahis par de petites cellules rondes ; elles prédominent près des masses ganglionnaires lymphatiques caséifiées.

Ainsi, dans les péritonites, les lésions du système nerveux sont, avant tout, locales (2). Dans les formes suraiguës et aiguës, elles ne touchent que l'élément noble. Dans les formes subaiguës ou chroniques, la réaction du tissu de soutien devient de plus en plus prépondérante.

Le point, qu'il s'agissait d'élucider, était de savoir si les lésions du plexus solaire, constatées dans les péritonites, résultaient d'une réaction à une inflammation locale ou étaient sous la dépendance d'une intoxication générale de l'organisme.

Pour savoir si cette seconde hypothèse était plausible, j'ai eu recours à des intoxications générales. Ces intoxications, en même temps qu'elles contribuent à l'étude des péritonites, permettent de se rendre compte d'un des mécanismes les plus généraux des toxi-infections sur le plexus.

D'autre part, pour connaître si, dans les péritonites, le plexus solaire réagit à une irritation locale, j'ai institué une autre série d'expériences, où j'ai agi localement sur le plexus par des agents mécaniques, physiques, chimiques et microbiens.

1° *Intoxications générales.*

Le nombre des observations d'altérations cellulaires, constatées par la méthode de Nissl dans les intoxications les plus diverses, est considérable.

Il n'est, pour ainsi dire, pas de neurologiste qui n'ait décrit des modifications des cellules de l'écorce ou de la moelle sous l'influence d'un poison quelconque ; mais ces travaux multiples ont porté en général sur les cellules du système cérébro-spinal et les réactions des cellules sympathiques ont été peu recherchée.

Mosse a cependant décrit les altérations, qu'il a observées chez des lapins intoxiqués par le *plomb*. L'intoxication était produite par injection sous-cutanée de triéthylacétate de plomb (3). Les ganglions semi-lunaires, fixés au sublimé, étaient colorés à l'hématoxyline, aux couleurs d'anilin e ou imprégnés à l'argent. Dans ces conditions, Mosse a observé des lésions, qui prédominaient dans les grandes cellules nerveuses. Ces cellules avaient une couleur uniforme ou leur substance chromatique formait une masse opaque en forme de croissant. Mosse n'a pas retrouvé ces altérations chez des lapins rendus diarrhéiques par l'essence de fenouil ou des infusions de séné. Par contre, des substances capables de produire de violentes contractions intestinales, telles que le sulfate de berbérine en injection sous-cutanée, provoquent les mêmes lésions. Aussi Mosse pense-t-il que les lésions, qu'il a observées, sont la cause de la colique saturnine.

(1) *Loc. cit.*, obs. XXIX.
(2) Je n'ignore pas qu'on a décrit des lésions des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans les péritonites ; mais ces lésions, qui ne sont pas constantes, ne sont pas liées à la réaction péritonéale, mais à la toxi-infection générale, toxémie ou septicémie, qui l'accompagne.
(3) Mosse. — *Soc. de méd. int. de Berlin*, 17 fév. à 1902.

A la même époque, je poursuivais des études parallèles chez des chiens intoxiqués par des injections intra-péritonéales de 3 centimètres cubes de solution aqueuse à 5 /1000 d'acétate neutre de plomb.

Dans une *pre nière expérience* (1), où l'intoxication fut caractérisée par la pâleur des gencives, la diarrhée et la douleur épigastrique, j'ai trouvé à l'autopsie les ganglions semi-lunaires gros et pâles. A l'hématoxyline-éosine, les cellules conjonctives apparaissaient augmentées de nombre, surtout autour des vaisseaux, et l'on distinguait des travées conjonctives néoformées. Au Nissl, les cellules nerveuses avaient leurs granulations chromatiques nettes ; mais leur protoplasma contenait de nombreuses vacuoles ; leurs bords étaient échancrés par des cellules rondes ; leur noyau, parfois à deux nucléoles, était presque constamment périphérique. Dans cet aspect, la migration périphérique du noyau est pathologique, non la présence des deux nucléoles, fréquente chez le chien.

Dans une *seconde expérience* (2) caractérisée par la même symptomatologie, j'ai constaté les mêmes altérations des ganglions solaires.

A côté de l'intoxication par un poison minéral, j'ai produit des intoxications par un *poison microbien*.

Quelques auteurs avaient déjà noté l'influence de ces poisons sur le système abdominal.

Teissier et Guinard (3), en injectant dans la jugulaire ou la veine mésentérique des poisons fraîchement préparés provenant de cultures récentes de pneumobacillus bovis d'Arloing, ont produit la mort au bout de quatre, dix, quarante-huit heures avec congestion intense du système abdominal, avec sang noir brillant et coagulé, hémorragie gastro-intestinale, résultant de l'action vaso-dilatatrice de la pneumo-bacilline.

Le Calvé (4) , par des injections sous-cutanées de 0 gr. 01 d'indol chez le lapin, a produit des œdèmes et des hémorragies de la moelle.

Il eût été intéressant d'étudier, dans ces différents cas, les ganglions solaires.

J'ai fait cette étude avec une toxine, dont les lésions produites sur le système nerveux cérébro-spinal sont depuis longtemps étudiées (5) : la *toxine diphtérique*.

Dans deux expériences, les chiens ont été sacrifiés du 10e au 15e jour.

Dans une première expérience (6), les ganglions semi-lunaires, plus pâles que normalement, ont l'apparence de frai de grenouille. A l'hématoxyline-éosine, l'enveloppe fibreuse apparaît épaissie ; de petites cellules rondes, disséminées, prédominent sous l'enveloppe fibreuse, dans les travées conjonctives et autour des vaisseaux, où elles forment des nodules. Au Nissl, les cellules nerveuses en hyperchromie présentent des dendrites très colorées. De formes très variables, échancrées par la neurophagie, elles sont en croissant, en étoile, en biscuit ; leur protoplasma contient des vacuoles ; dans l'intervalle des vacuoles, les grains sont visibles.

Dans une seconde expérience, (7), les ganglions semi-lunaires, pâles, ont une infiltration de petites cellules rondes dans les travées conjonctives, autour des vaisseaux et des cellules ; il en résulte une accentuation de la lobulation avec isolement plus net des noyaux ganglionnaires, traînées violettes soulignant les espaces périvasculaires, nodules néo-cellulaires autour des cellules nerveuses.

Au Nissl, les cellules nerveuses apparaissent en hyperchromie, avec ou chromatolyse centrale, ou vacuoles grandes ou nombreuses, et noyau coloré, très souvent périphérique, à ce point qu'il fait hernie hors de la cellule.

2° *Lésions locales.*

Dans une seconde série d'expériences, j'ai agi localement sur le plexus solaire.

(1) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, exp. XXII.
(2) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, exp. XXIII.
(3) Teissier et Guinard. — *Soc. de Biol.*, 1897, 13 fév. p. 158.
(4) Le Calvé. — *Arch. gén. de méd.*, 1902, mai.
(5) V. Babonneix. — Thèse de Paris, 1904.
(6) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, exp. XXIV.
(7) Laignel-Lavastine. — *Id.*, exp. XXV.

© BIU Santé

Dans une première expérience (1), cinq jours après cautérisation au *fer rouge* du ganglion semi-lunaire gauche, on constate les lésions suivantes.

Le ganglion est ecchymosé. Des pertes de substance, causées par le traumatisme et remplies de cellules rondes et d'hématies, partent des traînées envahissant les travées conjonctives épaissies. Au Nissl, les préparations, beaucoup plus colorées que celles du ganglion semi-lunaire droit, quoiqu'elles aient même épaisseur et aient séjourné le même temps dans les différents réactifs, montrent, dans les travées de nouvelle formation où dominent les mononucléaires, de longues fibres conjonctives qui forment comme des tourbillons. Les cellules des capsules endothéliales, envahies par des cellules rondes, sont désorientées et proliférées. Les cellules nerveuses sont, en général, d'autant moins altérées qu'elles sont plus loin des points traumatisés, mais à côté même de ces points, on en trouve quelques-unes de normales. Les unes sont normales, les autres sont neurophagées ; parmi celles-ci les unes ont des vacuoles, d'autres sont en achromatose, d'autres en chromatolyse centrale ; la plupart ont leur noyau périphérique ; les plus malades, noyées au milieu des cellules rondes, sont réduites à leur nucléole et à un ou deux grains chromatiques (2).

Dans une seconde expérience, (3), neuf jours après badigeonnage à l'*essence de térébenthine* du ganglion semi-lunaire gauche, on constate une réaction inflammatoire interstitielle dans les régions corticales du ganglion.

L'enveloppe fibreuse, extraordinairement épaissie, est envahie par des cellules rondes, infiltrées ou en nodules, qui se répandent en dehors, dans le tissu cellulo-graisseux et en dedans dans les travées conjonctives et autour des cellules nerveuses. Les vaisseaux sont très dilatés. Dans le tissu cellulaire, les mailles cellulo-graisseuses sont bourrées de petites cellules. Dans la substance corticale du ganglion, inégalement touchée selon les points qu'on examine, les cellules rondes, qui ont envahi la région comprise au-dessous de la capsule fibreuse, qui infiltrent les gaines lymphatiques péri-vasculaires et envahissent les capsules endothéliales des cellules nerveuses, forment par places des nodules infectieux. Même au niveau de ces nodules, les cellules nerveuses résistent. Elles réagissent seulement par une hyperchromie légère, surtout visible au niveau de leur noyau (4).

Connaissant les modes de réaction du plexus solaire aux intoxications générales et aux irritations locales, il pouvait devenir plus facile d'interpréter ses lésions dans les péritonites expérimentales.

3° *Péritonites expérimentales.*

Dans dix cas de péritonites produites chez le chien avec des microbes divers, j'ai obtenu les résultats suivants.

Dans un cas de *péritonite suraiguë à streptocoques et coli-bacilles terminé par la mort en quarante-huit heures* (5), on trouve des ganglions solaires rouge violet, entourés de tissu hyperémié. Les vaisseaux sont très dilatés ; on voit des cellules rondes au niveau et dans l'intérieur des capsules endothéliales.

Les cellules nerveuses ont, au Nissl, des lésions intenses et généralisées.

Les grandes sont toutes globuleuses et à noyau périphérique ; les unes, échancrées par des neurophages, ont leur protoplasma granuleux, très finement poussiéreux ; les autres, plus neurophagées, en achromatose, ont leur noyau fondu dans le protoplasma et le nucléole en forme d'étoile ; d'autres enfin sont, selon le type bien individualisé par Gilbert Ballet et Maurice Faure, globuleuses, avec chromatolyse totale et noyau périphérique ( ).

Les petites sont en hyperchromie et neurophagie. Leur noyau est presque constamment périphérique ; leur protoplasma contient souvent des vacuoles.

Dans un cas analogue au précédent, de *péritonite à coli-bacilles et streptocoques* (1), mais dans lequel la *mort ne survint que le troisième jour*, les ganglions solaires présentent une infiltration plus abondante de petites cellules rondes ; les capsules endothéliales, envahies, ont perdu, dans la majorité des endroits, toute individualité, et les cellules nerveuses semblent semées au milieu des cellules rondes. Ces cellules rondes sont très souvent en contact avec les cellules nerveuses. Les cellules nerveuses ont, au Nissl, un protoplasma, dont les grains indistincts le sont pour des raisons contraires, dans les différentes parties : à la périphérie par hyperchromie, au centre dans les régions périnucléaires par hypo ou même achromie. Les noyaux ne paraissent pas atteints.

Dans trois cas de *péritonite aiguë, où l'autopsie fut faite le quatrième jour* (2), les lésions interstitielles, à part quelques nuances, sont semblables. Les vaisseaux sont très dilatés ; il existe une infiltration de petites cellules rondes autour des ganglions, et dans les ganglions, surtout sous l'enveloppe fibreuse, dans les travées conjonctives, autour des vaisseaux et dans les espaces compris entre les capsules endothéliales. Ces capsules sont normales. Par place, l'infiltration cellulaire forme des nodules infectieux, surtout périvasculaires (3).

Dans ces trois cas, l'aspect des cellules nerveuses varie suivant le microbe causal.

Alors que dans la *péritonite à streptocoques* (4), les cellules nerveuses, à grains nets, à noyaux clairs et nets, ne présentent que quelques rares vacuoles, dans la *péritonite à pneumocoques* (5), on trouve les grandes cellules nerveuses à noyau teinté mal limité, à protoplasma souvent vacuolaire ou en chromatolyse centrale et les petites cellules en hyperchromie, enfin dans la *péritonite à bacilles d'Eberth* (6), qui diffère des précédentes parce qu'elle est restée localisée, on constate, qu'alors que les cellules nerveuses des régions profondes du ganglion sont normales, les cellules de la corticalité sont en hyperchromie, souvent à grains nets, avec des vacuoles.

Le noyau, presque constamment périphérique, a souvent deux nucléoles. A côté de cellules nerveuses, en général normales, sont des bacilles d'Eberth.

Dans quatre cas de *péritonites subaiguës* (7), l'examen des ganglions solaires, fait du 10e au 20e jour après l'infection, montre des altérations parallèles. A l'hématoxyline-éosine, on constate une périvascularite intense ; des traînées de cellules rondes soulignent jusqu'aux capillaires ; les nodules infectieux sont nombreux autour des gros vaisseaux et sous l'enveloppe fibreuse. Par endroits, les petites cellules rondes entourent les cellules nerveuses sans les altérer.

Dans un cas (8), examiné au 21e jour de l'infection, les nodules infectieux périvasculaires étaient surtout formés de cellules fusiformes, indices d'un processus tendant à la chronicité. Au Nissl, on trouve des altérations d'autant moins accentuées que le processus a duré plus longtemps.

Dans un cas de *péritonite à streptocoques* examiné le 10e jour (9), les cellules nerveuses sont en hyperchromie, souvent vacuolées, avec noyau périphérique.

Dans un cas de *péritonite à coli-bacilles* examiné le 14e jour (10), les cellules nerveuses ont de la raréfaction des grains chromatiques et de la tendance à l'achromatose centrale ; elles ont de rares vacuoles : quelques noyaux sont surcolorés et à limites diffuses.

Dans un cas de *péritonite à bacilles d'Eberth* examiné le 15e jour (11), les cellules nerveuses sont presque toutes normales La capsule, les grains chromatiques, le noyau sont très nets, mais souvent le noyau est un peu périphérique et le protoplasma a parfois tendance à des vacuolisations centrales.

(1) Laignel-Lavastine. — *Id.*, exp. XXIX.
(2) Laignel-Lavastine. — *Arch. de méd. exp.*, 1905, p. 63, fig. 4.
(3) Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, exp. XXX.
(4) *Id.*, *ibid.*, fig. 5.
(5) Laignel-Lavastine. — Thèse, exp. XXVI.
(6) Laignel-Lavastine. — *Arch. de méd. exp.*, 1905, p. 65., fig. 6 à 11.

(1) Laignel-Lavastine. — Exp. XXVIII.
(2) *Id.*, exp. XXIII., XXXIII, XXXIV.
(3) *Id.*, exp. XXXII.
(4) *Id.*, exp. XXXIII.
(5) *Id.*, exp. XXXII.
(6) *Id.*, exp. XXXIV.
(7) Laignel-Lavastine. — Exp. XXVII, XXXI, XXXV et XXXVI.
(8) *Id.*, exp. XXXVI.
(9) *Id.*, exp. XXVII.
(10) *Id.*, exp. XXXI.
(11) *Id.*, exp. XXXV.

© BIU Santé

Enfin, dans un cas de *péritonite à coli-bacilles* examiné le 21e jour (1), les cellules nerveuses sont normales.

Dans tous ces cas l'examen de la moelle et de l'écorce cérébrale n'y a montré aucune lésion appréciable.

De ces deux séries de faits, expériences d'intoxication générale, expériences d'irritation locale, on peut conclure que le plexus solaire réagit toujours selon les mêmes lois ; aux processus aigus répondent les lésions parenchymateuses ; aux processus plus lents, les réactions interstitielles.

Dans les péritonites expérimentales, les altérations du plexus solaire sont des lésions bien plus d'irritation locale que d'intoxication ; les centres nerveux supérieurs sont intacts.

A l'aide de ces expériences, les cas cliniques de péritonite s'interprètent facilement. Dans la forme suraiguë, il n'y a que des altérations parenchymateuses ; dans la forme aiguë, les altérations parenchymateuses appellent la neurophagie ; dans la forme chronique règne la réaction conjonctive.

Il en est du plexus solaire dans les péritonites comme de l'écorce cérébrale dans les méningites ; c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique.

ERRATUM

A la fin de l'article de M. LAIGNEL-LAVASTINE sur les **Syndromes sympathiques expérimentaux.**, page 462, seconde colonne, note 2, lire :

παρὰ à côté ; ὄρθος droit ; et ὅλος entier.

CLINIQUE INFANTILE

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

M. P. LEREBOULLET

Les éléments du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant (2)

Aujourd'hui, je voudrais passer rapidement en revue les éléments du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant, en vous rappelant ce que j'ai dit dans les dernières leçons, et en précisant certains points utiles au diagnostic.

Je vous ai montré combien la tuberculose infantile est *fréquente* : lorsqu'on sait la chercher, on la trouve dans une proportion considérable de cas, surtout lorsque l'enfant a passé 5 ans ; de 5 à 10 ans, de 10 à 15 ans, la tuberculose, telle qu'on peut la rencontrer aux autopsies, telle qu'elle est révélée par la cutiréaction, est extrêmement connue et elle est à la source de nombreuses manifestations cliniques, car la tuberculose, chez l'enfant, est très volontiers *généralisée*. Je vous ai montré la fréquence des formes aiguës généralisées, celle également des manifestations multiples de la tuberculose chronique de l'enfant.

Je vous ai dit que, chez l'enfant, la tuberculose, beaucoup plus que chez l'adulte, pouvait *ne pas être une tuberculose ouverte*. Chez l'adulte, la tuberculose est avant tout une tuberculose ouverte. Il y a une expectoration bacillaire ; on peut faire le diagnostic ferme de la tuberculose par cette expectoration, si bien que MM. Rist, Charles Richet fils et d'autres observateurs soutiennent qu'on n'a pas le droit de porter le diagnostic de tuberculose sans avoir constaté le bacille dans les crachats. Mais, chez l'enfant, nous passerions à côté de nombreux cas de tuberculose, si nous demandions cette preuve, vu que l'enfant peut faire une méningite, comme le petit malade dont je vous ai parlé, et ne pas éliminer un seul bacille ; il peut de même faire une péritonite tuberculeuse, sans que, non plus, il expectore de bacilles ; il peut présenter ces adénopathies médiastines, si fréquentes, si volumineuses, si caractéristiques quelquefois ; or elles ne s'accompagnent pas non plus d'expectoration bacillière.

Par conséquent il y a des cas nombreux, chez l'enfant, où il faut faire le diagnostic sans pouvoir mettre en évidence le bacille, ou, tout au moins, en ne le mettant en relief qu'avec beaucoup de difficulté ; il faut dans ces cas avoir d'autres raisons d'affirmer la tuberculose, car il est important de ne pas l'affirmer trop vite. Quand je vous ai exposé l'état actuel des formes larvées de la tuberculose, quand je vous ai rappelé les recherches de Landouzy et d'autres observateurs, tendant à étendre le champ de la tuberculose, je vous ai montré quelles réserves il fallait faire et combien il fallait éviter d'affirmer la tuberculose sans preuves (1).

Tout en étant convaincu de l'extrême fréquence de la tuberculose infantile, personnellement, je crois qu'il faut s'entourer de beaucoup plus de preuves que les simples preuves cliniques, que, pendant longtemps, on a admises. Il ne faut pas se contenter de probabilités, il faut autant que possible avoir des certitudes pour affirmer la tuberculose. Mais, ces certitudes, il faut tâcher de les avoir assez vite, car, je vous l'ai montré dès la première leçon, je vous l'ai dit sans cesse depuis, le dépistage de la tuberculose chez l'enfant est chose capitale ; et il faut que nous dépistions les enfants tuberculeux de bonne heure si nous voulons faire de la bonne prophylaxie au foyer familial, dans les écoles, dans les villes et dans les campagnes, partout où malheureusement sévit le fléau tuberculeux.

Par conséquent, il faut, en nous aidant de tous les moyens que nous avons à notre disposition, d'une part, nous efforcer de trouver les enfants tuberculeux, d'autre part, tâcher d'affirmer d'abord qu'il y a chez eux un foyer tuberculeux, ensuite que ce foyer tuberculeux est évolutif, car un certain nombre d'enfants ont des foyers latents, non évolutifs.

Comment faire le diagnostic ?

Eh bien, je crois que la phrase de Rilliet et Barthez, qui parlaient il y a plus de cinquante ans, reste encore vraie à l'heure actuelle : « Nous ne serons démentis par personne, écrivaient-ils, quand nous dirons que le diagnostic de la tuberculisation est un des problèmes les plus difficiles de la pathologie de l'enfance. » Actuellement encore, nous ne serons démentis par personne, si nous affirmons cette difficulté. Elle vient de ce que nous possédons bien peu de signes nous permettant d'affirmer avec certitude non seulement l'existence d'un foyer tuberculeux, mais son caractère évolutif.

Ce problème peut-il être résolu par la clinique ? Il y a incontestablement un certain nombre d'ÉLÉMENTS CLINIQUES qui permettent de penser qu'un enfant est peut-être tuberculeux, éléments généraux, ou éléments locaux. Je vous ai rappelé à maintes reprises les caractères objectifs du sujet atteint de *prétuberculose*. Je vous ai dit que ces enfants qualifiés de prétuberculeux, avec leur insuffisance respiratoire, leurs omoplates saillantes, leurs ganglions multiples, et, notamment, leur polymicro-adénie périphérique, avec leur anémie, leurs troubles digestifs, leur mauvaise assimilation, leurs entérites à répétition,

(1) LAIGNEL-LAVASTINE. — Exp. XXXVI.

(2) Leçon faite le 26 janvier 1923.

(1) P. LEREBOULLET. — Les formes aiguës de la tuberculose infantile *Pédiatrie pratique*, 5 mars 1923. La tuberculose ganglio-pulmonaire *Ibidem* 5 juillet. Les formes larvées de la tuberculose de l'enfant. *Ibidem*, 3 septembre 1923.

© BIU Santé

leurs dyspepsies mal définies, leur albuminurie intermittente, le plus souvent orthostatique, avec céphalées de croissance tenaces, dont on discerne mal la cause, cette tachycardie survenant à la moindre émotion, ces troubles vaso-moteurs faciles des extrémités, ces enfants évidemment évoquent en nous l'idée d'une tuberculose possible.

Il n'est pas douteux qu'il y a un assez grand nombre d'enfants réalisant ainsi l'habitus du prétuberculeux et chez lesquels nous devons considérer qu'il existe vraisemblablement une épine tuberculeuse ayant créé cet habitus spécial. Comme je l'ai dit autrefois avec M. Hutinel, comme beaucoup d'autres observateurs l'ont admis, les prétuberculeux sont en réalité des *tuberculeux préphtisiques*, et c'est parce qu'ils ont une lésion tuberculeuse latentequ'ils ont cet aspect particulier, qu'ils présentent laplupart des signes que je viens d'énumérer.

Il y a donc là des signes qui, dans une certaine mesure, permettent de penser à la tuberculose. Toutefois, il ne faut pas se hâter d'affirmer celle-ci. Nous connaissons tous des cas dans lesquels de tels sujets ne présentent pas de tuberculose, ou, tout au moins, ne sont pas en état de tuberculose évolutive. Par conséquent, ces manifestations n'ont pas une valeur absolue.

Il y a quelques signes cliniques qui aident à penser à la tuberculose et sur lesquels on se basait jusqu'au moment où les épreuves de laboratoire sont venues. On a beaucoup fait fond sur la *température*.

Il y a un *thermo-diagnostic de la tuberculose* d'autant plus important que la fièvre permet, dans une large mesure, d'affirmer le caractère évolutif de la tuberculose : il est certain qu'en nombre de cas les courbes thermiques aident à penser à la tuberculose.

Cette fièvre peut se caractériser de différentes façons.

Dans certains cas, l'enfant a tous les soirs 38°, 37°9, la température du matin revenant à 37°. C'est une petite *fièvre quotidienne* assez significative, quoique pouvant être provoquée par bien des causes.

Ou bien ce sont des enfants qui font de la fièvre pendant une quinzaine de jours ; la courbe est ascendante, puis descendante, la température est normale pendant quelques jours, puis la fièvre remonte. Elle ne monte pas bien haut ; elle n'atteint généralement, au maximum, que 38°4, 38°5, mais il y a une série d'oscillations fébriles ; c'est ce que M. Hutinel a décrit sous le nom de *fièvre à grandes ondes*.

Cette fièvre, qu'elle soit peu élevée, ou beaucoup plus élevée, comme dans les formes franchement évolutives, a une signification certaine, mais on peut la retrouver en dehors de la tuberculose.

Parfois, chez l'enfant, la température affecte le caractère inverse, et l'on voit une température du matin plus élevée que celle du soir, qui est sensiblement normale. Il est un certain nombre de cas de tuberculose évolutive où vous verrez la *fièvre inverse*, mais ici encore ce n'est pas un signe propre à la tuberculose ; il y a longtemps qu'avec M. Gilbert nous avons étudié dans les infections digestives, les états intestinaux, biliaires, hépatiques, la fièvre inverse (fièvre d'auto-infection digestive). De même dans les bronchites, dans les affections chroniques du poumon non tuberculeux, on voit assez facilement un maximum thermique le matin. Par conséquent, la fièvre inverse n'a pas le caractère pathognomonique, démonstratif, de l'existence d'une tuberculose ; c'est tout au plus un symptôme qui peut y faire penser.

Il y a des sujets qui font facilement de la fièvre sous l'influence d'une minime fatigue, d'une course, d'un effort. Ils ont cette *fièvre de fatigue*, cette *instabilité thermique*, sur laquelle autrefois Daremberg et Chuquet ont tant insisté. La fièvre de fatigue a certainement une signification chez un tuberculeux, reconnu car elle montre qu'il n'est sans doute pas guéri. Mais elle n'est pas à elle seule un signe de tuberculose.

Cette *fièvre de fatigue* peut être provoquée par toutes sortes de causes. Un enfant qui a des troubles digestifs, des troubles cardiaques, des palpitations, qui relève d'une maladie aiguë, peut faire cette fièvre de fatigue, peut présenter cette instabilité thermique.

D'après la thèse de mon ancien élève et ami, le regretté L. Krantz, et les conclusions du rapport de MM. Nobécourt et Merklen à la Société d'Etudes de la tuberculose, on doit tenir un certain compte de l'*instabilité thermique* pour affirmer un diagnostic de tuberculose. Mais ce n'est nullement un signe de certitude et il faut toujours rechercher les autres causes susceptibles de la provoquer.

Enfin une fièvre irrégulière, non cyclique, prolongée, peut faire penser qu'il y a une typhobacillose, une tuberculose aiguë, lorsque surtout elle est jointe à l'amaigrissement, lorsqu'il y a en même temps des signes pulmonaires ou digestifs ; mais ici encore il ne faut pas être trop affirmatif et bien des fièvres prolongées ont été à tort rattachées à la tuberculose, alors qu'elles relevaient d'une tout autre cause.

Le *pouls* est à l'habitude fréquent chez les tuberculeux évolutifs ; la tension artérielle est volontiers basse. La cyanose périphérique, les crises sudorales, peuvent aussi être une manifestation de la tuberculose. Mais beaucoup d'autres causes créent chez l'enfant l'hypotension artérielle, la tachycardie, les troubles vaso-moteurs. M. Hutinel a signalé une série de syndromes de croissance dans lesquels s'observaient ces signes et surtout l'hypotension artérielle ; peut-être ces sujets ont-ils de l'insuffisance surrénale, peut-être ont-ils des troubles endocriniens complexes ; en tout cas, ils ne sont pas tuberculeux.

Par conséquent, nous n'avons pas là des signes permettant d'orienter le diagnostic avec certitude.

En revanche, l'examen complet, attentif, d'un malade, permet souvent d'affirmer ce diagnostic, en montrant une *localisation tuberculeuse nette*. Voici un jeune enfant, que je présentais tout à l'heure, qui avait un spina ventosa, une tuberculose osseuse non douteuse. D'autres ont une coxalgie, une tumeur blanche, des adénopathies périphériques.

D'autres ont des signes de lésion pulmonaire, une adénopathie médiastine évidente. Ou encore, il s'agit d'enfants ayant fait une pleurésie tuberculeuse, une péritonite tuberculeuse ou qui en présentent les signes au moment de l'examen Toutefois, rappelez-vous qu'il y a des causes de pleurésie et de pneumopathie, en dehors de la tuberculose. Lorsque les signes pulmonaires existent, l'importance de la dyspnée, les caractères de la toux, la fixité des signes physiques peuvent faire suspecter au clinicien l'existence d'une bronchopneumonie tuberculeuse. Quant aux signes cliniques qui traduisent l'adénopathie médiastine et à leur valeur, je vous en ai parlé dans une leçon antérieure et je n'y insiste pas à nouveau.

Un mot, en particulier, sur les *modifications du foie* Le foie est volontiers gros chez l'enfant tuberculeux, je vous l'ai rappelé dans d'autres leçons. Mais lorsque le foie et la rate sont gros, lorsque la rate, notamment, est très grosse, vous n'avez pas le droit d'affirmer la tuber-

© BIU Santé

culose, car la syphilis, le paludisme et bien d'autres causes peuvent créer une spléno-mégalie et une hépato-splénomégalie.

Je pourrais poursuivre cette énumération et chercher avec vous s'il y a des modifications nutritives particulières qui plaident en faveur de la tuberculose, si, notamment, il peut y avoir des modifications des *échanges respiratoires* et des *éliminations urinaires*, ainsi qu'à un moment donné on a voulu le croire, en se basant sur l'exagération de la déminéralisation chez certains enfants tuberculeux. On n'a pas trouvé dans cette voie d'éléments assez nets pour permettre d'affirmer le diagnostic,

En somme, de par la clinique, il est parfois très difficile d'affirmer la tuberculose, quand on a affaire à un état de tuberculose latente ou occulte, ne se traduisant que par des troubles de l'état général, retentissant évidemment sur la température et le pouls, pouvant atteindre tel ou tel organe, mais ne présentant pas un caractère nettement spécifique. C'est ainsi que chez le tout jeune enfant, l'enfant du premier âge chez qui, je vous l'ai dit, la tuberculose est relativement fréquente et grave, rien n'est facile comme de confondre un état de tuberculose avec une athrepsie d'origine digestive, avec une cachexie liée à l'hérédosyphilis, avec une cachexie liée à ces pyodermites multiples que font quelquefois les nourrissons ; avec une anémie grave du nouveau-né, liée à des troubles alimentaires. Il ne faut jamais dans de tels cas se hâter d'affirmer la tuberculose, même lorsque la maigreur, la micropolyadénite, une fièvre irrégulière, une micropolyadénite généralisée permettent logiquement d'y penser. Il faut chercher une confirmation plus précise du diagnostic.

Si, chez l'enfant plus âgé, nous avons des arguments plus précis, parce que nous avons la possibilité d'un examen pulmonaire plus attentif, néanmoins, nous n'avons souvent en clinique que des probabilités, et, bien qu'il soit assez courant, en médecine, d'exprimer cet aphorisme : « un ensemble de probabilités vaut une certitude », il faut se rappeler qu'en matière de tuberculose nous devons obtenir mieux que ces probabilités cliniques et qu'il faut tâcher d'avoir une certitude.

C'est pourquoi il y a eu un progrès lorsqu'aux moyens cliniques on a ajouté les moyens de laboratoire.

***

Ces MOYENS DE LABORATOIRE, quels sont-ils ?

Le premier, le plus simple, celui qui, chez l'adulte, doit être toujours employé, puisque, selon M. Rist, c'est le seul qui permette d'affirmer la tuberculose, c'est la *recherche du bacille de Koch*. Il faut le rechercher dans les produits d'excrétion de l'enfant. Si un enfant a des manifestations pulmonaires, il faut le chercher *dans les crachats* ; mais l'enfant ne crache pas. On peut recourir à divers moyens. Meunier, il y a longtemps, a montré qu'on pouvait faire la bacilloscopie des crachats en faisant des lavages de l'estomac, méthode ingénieuse, et souvent probante mais pénible pour l'enfant, que vous ne devez employer que lorsque vous avez des raisons sérieuses de penser que l'enfant crache et a des bacilles.

Il y a un autre moyen, c'est de *rechercher* le bacille *dans les selles*, comme Cruchet l'a montré, il y longtemps, à Bordeaux, comme d'autres l'ont établi depuis. Dans cette recherche, il faut se méfier de certaines causes d'erreur ; il y a certains bacilles acido-résitants qui peuvent tromper. Récemment, MM. Venot et Moreau ont indiqué une méthode nouvelle de recherche rapide du bacille dans les selles, qui a donné des résultats, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

En somme, chez l'enfant qui présente des troubles intestinaux, ou péritonéaux, chez celui qui tousse et crache, qui, vraisemblablement, a une expectoration qu'il déglutit, il peut être bon de rechercher le bacille dans les selles.

Il faut chercher le bacille, non seulement dans les crachats et les selles, mais dans toutes les sérosités susceptibles de le renfermer, notamment les exsudations péritonéales ou pleurales, C'est très difficile ; ce n'est souvent que par inoculation qu'on prouve la présence du bacille ; dans la méningite tuberculeuse toutefois, on peut, dans la grande majorité des cas, trouver le bacille dans le *liquide céphalo-rachidien*, quand on fait une centrifugation prolongée immédiate, et quand on a la patience de multiplier les examens sur lamelle.

On peut chercher le bacille *dans le sang*, au cours de tuberculoses aiguës, mais la bacillémie tuberculeuse est rare et M. Turquety a récemment, à nouveau, mis en relief cette rareté.

Dans les *suppurations tuberculeuses*, la recherche du bacille est difficile par le simple examen microscopique et les procédés ordinaires. Il faut alors recourir à la méthode qui a été préconisée récemment par MM. Petroff et Limouzin. Elle consiste essentiellement à fluidifier le produit pathologique, crachat ou suppuration, à l'homogénéiser, à détruire les germes associés, à centrifuger et à ensemencer le culot de centrifugation dans un milieu spécial, à l'œuf et à la glycérine. Le *milieu de Petroff* a certainement permis de trouver plus souvent le bacille dans les suppurations tuberculeuses, mais il s'agit là d'une technique relativement délicate.

Enfin, l'*inoculation au cobaye* est un procédé souvent employé. Le cobaye est le Job de la physiologie, comme l'a dit, je crois, M. Jousset ; ce malheureux animal contracte difficilement la tuberculose spontanément, si bien que les résultats de l'inoculation sont chez lui particulièrement démonstratifs. On peut inoculer au cobaye tous les exsudats dans lesquels on soupçonne la présence du bacille.

Actuellement, il y a divers procédés pour obtenir très rapidement une réponse du cobaye. M. Jousset a montré qu'on pouvait en 10 jours avoir une réponse positive qui demandait autrefois six semaines. On prélève par biopsie les ganglions correspondant à la région inoculée et on y trouve des bacilles tuberculeux ; ou bien on fait une intradermoréaction à la tuberculine au cobaye et on peut ainsi constater qu'il est tuberculeux sans avoir besoin d'attendre que les lésions aient leur plein développement.

Il y a des procédés plus simples.

On peut chercher si le bacille a déterminé dans l'organisme des *réactions* traduisant l'existence d'une tuberculose.

On est arrivé ainsi à des constatations très intéressantes.

C'est d'abord la *séro-réaction* : on a vu que le bacille tuberculeux détermine une séro-agglutination analogue a celle du bacille typhique. MM. Arloing et P. Courmont ont consacré de nombreux travaux à l'étude de cette séro-réaction qui n'a qu'un défaut, c'est son excès de sensibilité ; aussi n'est-elle pas entrée dans la pratique courante.

Une autre épreuve, beaucoup plus pratique, c'est l'*épreuve ds la tuberculine*. La tuberculine a été utilisée de multiples façons.

On l'a d'abord employée par voie sous-cutanée mais,

© BIU Santé

elle donnait lieu à des réactions pénibles ; un grand progrès a été réalisé quand on a cherché les réactions locales, notamment l'*ophtalmo-réaction*, qui eut son heure de vogue, mais qui a été abandonnée, et la cutiréaction, si employée aujourd'hui.

La *cutiréaction* de Von Pirquet a vraiment une valeur diagnostique chez l'enfant. L'*intradermo-réaction* de Mantoux a la même signification, mais est moins simple d'application.

Le procédé usuel, vous l'avez vu, consiste à déposer une goutte de tuberculine brute pour usage vétérinaire (trop souvent on fait des cuti avec de la tuberculine au centième) sur la peau et à faire une scarification à ce niveau ; on fait une scarification témoin un peu au-dessus. Au bout de 24 ou mieux 48 heures, on a une papule plus ou moins rouge et saillante, ou cas de tuberculose.

Chez le tout jeune enfant, la cutiréaction peut être négative dans un certain nombre de circonstances, alors même que l'enfant est tuberculeux. C'est ainsi que M. Debré a montré qu'entre le moment de la contamination (par la mère, notamment) et l'apparition de la réaction, il y avait une période de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, dite *période anté-allergique* de Debré et Jacquet pendant laquelle l'enfant ne peut pas réagir à la tuberculine.

Qu'il s'agisse du jeune enfant ou d'un enfant plus grand, la réaction peut de même faire défaut si l'enfant est atteint d'une *maladie anergisante*, comme la rougeole, la coqueluche, la grippe. Il en est de même lorsque l'enfant fait une tuberculose grave. Dans l'état de méningite tuberculeuse aiguë, la cutiréaction est souvent négative, mais le fait n'est pas absolument constant et il est des cas, comme M. Nobécourt l'a montré, où la cutiréaction est positive.

Les tuberculoses aiguës généralisées peuvent également coexister avec une cutiréaction négative. Sauf ces deux circonstances, état préallergique ou état d'anergie, dans la majorité des cas, un enfant tuberculeux réagit à la tuberculine.

Lorsqu'on fait une cutiréaction positive chez un jeune enfant, au-dessous de 3 ans, on a raison d'admettre l'existence de la tuberculose, et fréquemment cette tuberculose est évolutive. Lorsqu'on a affaire, au contraire, à un enfant plus âgé, au-dessus de 3 ans, à 5 ans et 10 ans, la cutiréaction devient tellement fréquente que l'on n'a pas, le droit de lui attribuer la valeur d'un stigmate de tuberculose évolutive. Au-dessus de 3 ans, tout ce que vous pouvez dire, quand la cutiréaction est positive, c'est qu'il y a des bacilles vivants dans l'organisme de l'enfant, qu'il y a, en un point donné, un foyer de tuberculose mais vous ne pouvez pas conclure que ce foyer est en évolution. Néanmoins, il est très important de faire une cutiréaction, parce que, par son intensité ou son affaiblissement, elle peut vous renseigner sur l'évolution et le pronostic de la tuberculose.

D'une mauvaise réaction chez un tuberculeux avéré, vous devez tirer de mauvaises conclusions au point de vue pronostique.

De plus, la cutiréaction aide à affirmer ou à infirmer la tuberculose. Par exemple, voici une lésion osseuse dont vous discutez la nature, chez un enfant de 5 ou 6 ans. Si la cutiréaction est négative, c'est un argument pour éliminer la tuberculose.

D'autre part, la cutiréaction positive permet d'affirmer une tuberculose latente. C'est ainsi qu'on a pu montrer récemment dans certaines colonies, notamment la Guinée et le Sénégal, la progression de la tuberculose. MM. Léger et Peyrot ont montré que 33 % des enfants en Guinée, et 38 à 49 % à Dakar, au Sénégal, présentent une cutiréaction positive, alors qu'avant la pénétration européenne il n'y avait pas ou presque pas de tuberculose dans ces pays.

On peut encore recourir à la réaction de Wildbolz, réaction assez curieuse, qui consiste à pratiquer au sujet une intradermoréaction avec sa propre urine filtrée et stérilisée. MM. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil ont conclu que l'*uro-réaction*, de même que la séro-réaction à l'aide d'une sérosité quelconque injectée sous la peau, n'ont aucune valeur.

De même, on faisait grand état autrefois des réactions de l'enfant tuberculeux aux *injections de sérum artificiel* ; il est certain que l'enfant tuberculeux, comme M. Sirot, de Beaune, et comme M. Hutinel l'ont montré, réagit assez vite par une poussée de fièvre assez faible ; mais tout sujet fatigué, tout enfant présentant des tares organiques, peut réagir ainsi ; il n'y a là rien de spécifique.

On a fait grand état également de la *réaction de fixation* étudiée par Besredka. Les résultats obtenus sont contradictoires. Néanmoins, MM. Aviragnet, Goldenberg et Peignaux attribuent une certaine valeur diagnostique et pronostique à cette réaction de fixation avec l'antigène de Besredka.

Vous voyez que l'étude des réactions organiques chez l'enfant consiste essentiellement dans la cutiréaction.

Il faut y ajouter un dernier élément de diagnostic, la *radioscopie*. La radioscopie doit être faite chez l'enfant toutes les fois que nous pouvons la faire, soit sous forme de radioscopie, soit sous forme de radiographie, en se rappelant que l'œil est moins sensible que la plaque photographique. Il y a dans l'étude radioscopique de la tuberculose infantile des données très importantes, et il faut autant que possible compléter la cutiréaction par la radioscopie. Il faut toutefois se rappeler que la radioscopie et la radiographie ont souvent besoin d'être interprétées et qu'il faut se méfier de prendre des ombres bronchovasculaires normales, quoi qu'apparentes, pour des adénopathies médiastines.

Voilà un ensemble de moyens qui vous permet de guider votre diagnostic. Examinez bien l'enfant, examinez-le à fond, complétez cette enquête clinique par la cutiréaction, par la recherche d'une adénopathie médiastine à la radioscopie. Ainsi, votre diagnostic est beaucoup plus solide. Mais il y a un dernier point à rechercher, c'est la cause de cette tuberculose, la cause de la contagion. Souvent, vous arriverez au diagnostic de la tuberculose, en grande partie, à l'aide de l'enquête familiale. L'*enquête familiale* est très importante en matière de tuberculose infantile, je vous en ai dit un mot à propos de ce petit malade qui avait un grand-père tousseur, vraisemblablement responsable de la contagion. Dans d'autres cas, c'est telle ou telle personne de l'entourage. Si vous avez la notion du foyer de contagion, vous avez également une notion importante dans l'importance de cette contagion, dans la plus ou moins grande virulence dont témoigne le foyer de contamination.

Par conséquent, vous voyez que les éléments du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant sont multiples, que ces éléments sont cliniques, d'abord, mais que les éléments cliniques ne suffisent pas souvent, et que lorsqu'on ne trouve pas une tuberculose ostéo-articulaire, ou ganglionnaire, ou pulmonaire certaine, il faut chercher autrement et tâcher de faire la preuve de la tuberculose. La recherche du bacille est de beaucoup la plus impor-

© BIU Santé

tante, car c'est elle qui permet une certitude absolue en faveur de la tuberculose évolutive, mais c'est une recherche qui n'est pas toujours facile, et qu'il faut compléter par l'étude des réactions organiques, notamment par la cutiréaction, surtout utile avant 3 ans, beaucoup moins importante chez l'enfant qui parvient à l'adolescence. Il faut compléter la cutiréaction par la radioscopie. Il ne faut pas oublier les résultats positifs de l'enquête familiale. Chez l'enfant, on ne peut pas, pour faire le diagnostic, attendre d'avoir constaté le bacille dans l'expectoration, car si on attend, on passe à côté de beaucoup de tuberculoses. Mais il faut autant que possible, chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte, pour faire un diagnostic ferme de tuberculose, tâcher d'avoir des éléments de certitude, en les cherchant non seulement dans l'examen clinique, mais dans l'étude de la cutiréaction, l'examen radioscopique et l'enquête familiale. On peut alors traiter la tuberculose en connaissance de cause et faire une saine prophylaxie familiale.

(*Leçon recueillie par le* Dr LAPORTE.)

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Leçons sur le forceps (1)

Par M. **DEMELIN**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris,
Accoucheur en chef de la Maternité.

CINQUIÈME LEÇON : **Les glissements de pression, de traction, par la tangente. La préhension doit être large et fixe. Utilité des cuillers fenêtrées.**

Toute cette conférence pourrait se résumer ainsi : la préhension doit être aussi large et aussi fixe que possible, d'où la nécessité de faire construire un forceps avec une longue traverse d'articulation, selon les préceptes de CHASSAGUY. . .

Le **glissement de pression** a été bien étudié par cet auteur. Nous en avons déjà parlé dans une précédente leçon. Je vous l'ai montré inévitable avec les forceps croisés où la tête fuit quand les mors se ferment, à moins qu'elle ne soit retenue par une forte incurvation des becs.

Paul DUBOIS avait imaginé un forceps avec petites cuillers, destiné à être appliqué alors que le col est incomplètement dilaté. Je n'ai pas besoin de vous rappeler combien cette opération est dangereuse. Ce qui peut nous intéresser actuellement, c'est de constater que le rayon de courbure céphalique était très grand sur ce modèle ; les cuillers s'appliquaient bien par leur plat, mais la tête s'échappait d'entre les mors puisque les becs ne pouvaient la retenir. Dans les forceps parallèles, le glissement de pression n'existe pas, s'il existe dans les forceps convergents, il se fait dans le bon sens puisqu'il a pour résultat d'amener la tête vers la vulve. (Revoir les figures 4, 5, 6 et 7, 2e leçon).

Le **glissement de traction** a été bien étudié par POULLET. Il est inévitable dans le forceps croisé, puisque celui-ci n'assure sa prise qu'après avoir glissé et amené les becs des cuillers aux deux extrémités du diamètre bimalaire, où ces becs impriment la « marque de fabrique » de la bonne application du TARNIER. La fâcheuse conséquence de ce glissement de traction sera d'accroître la force nécessaire pour l'extraction. En effet, ce glissement fait augmenter, *dans tous les sens*, le volume de l'ensemble réalisé par la tête coiffée du forceps. (Revoir la figure 19, quatrième leçon).

L'augmentation dans le sens *transversal* résulte de l'écartement des mors, ainsi que le montre la figure 19.

Il s'en suit, une augmentation de la compression pelvi-instrumentale. L'augmentation dans le sens *vertical, longitudinal*, du système formé par la tête coiffée du forceps est aussi facile à concevoir. Quand on tire sur une tête saisie aux deux extrémités du diamètre bimalaire, on la défléchit quand elle est bien fléchie, on la fléchit quand elle est bien défléchie ; en somme, on la met dans une attitude intermédiaire à la flexion et à la déflexion, quelle que soit son attitude première. J'ai bien souvent vérifié le fait en prenant une longue aiguille de matelassier, enfilée d'une ficelle, et en embrochant avec elle une tête de fœtus au niveau du bimalaire pour tirer ensuite sur l'anse de ficelle. Or, on sait que, mettre la tête dans cette attitude intermédiaire, c'est lui faire présenter ses plus grands diamètres. Tout le système, tête et forceps, devient ainsi plus volumineux ; les tractions devront en être plus fortes et les hémorragies méningées seront plus fréquentes.

Cette déflexion, dans le sommet, peut entraîner un véritable dérapage ; c'est le *glissement par la tangente*. Il est vrai que ce glissement est arrêté, sur le vivant, par le contact de la tête fœtale avec le bassin maternel. Mais cette pression pelvi-fœtale n'est pas sans danger. Elle empêche l'allongement compensateur de se faire, alors que le diamètre transversal est réduit par la pression sur les os malaires. C'est encore une cause d'hémorragie méningée.

Quand, après avoir appliqué un forceps croisé, on opère des tractions, on peut constater par le toucher que la suture sagittale et la fontanelle antérieure sont étirées, tendues à éclater. Comment ce fait s'explique-t-il ? La compression aux deux extrémités du diamètre bimalaire réduit un peu ce diamètre, rapproche donc la base des pariétaux. Ceux-ci vont s'écarter au niveau de leur partie supérieure d'où tension des sutures et fontanelle, d'autant plus marquée que la pression intra-crânienne est plus élevée. Quand la pression sur le diamètre bimalaire est poussée à l'extrême, on peut observer des fractures profondes : car l'os, dans ces régions, est creusé de cavités qui le rendent fragile. C'est ainsi qu'on peut observer des fractures du fond de l'orbite, d'où l'exorbitisme signalé par Depaul ; section du nerf optique avec projection de l'œil tombant aux pieds de l'opérateur. La compression intra-cérébrale peut être si violente que Bailly a signalé la fusée de substance cérébrale dans le cou, à travers les trous de la base.

Dans les forceps convergents, la compression se fait par le plat des cuillers, au niveau de la partie moyenne des pariétaux. La courbure de ceux-ci se redresse ; il y a relâchement de la suture et des fontanelles, et chevauchement des os.

Par ailleurs, avec ces forceps convergents, les glissements n'existant pas : la prise est large, il y a donc répartition de la pression instrumentale sur une large surface si bien que cette compression est ainsi moins dangereuse et à la fois plus solide. Nous verrons qu'avec ce forceps, la traction s'opère non pas au niveau du diamètre bimalaire, mais sur une ligne correspondant à ce que j'ai appelé le centre de mobilité, c'est à-dire l'articulation de la colonne vertébrale avec la tête. Cette traction ne modifiera pas la situation de la tête, elle respectera la flexion ou la déflexion primitives.

Les fenêtres sont inutiles dans les forceps croisés, puisque, nous l'avons vu, quand le forceps a glissé, les cuillers ne s'appliquent plus par leur plat sur la tête fœtale. Dans les convergents, les fenêtres, au contraire, gardent toute leur

(1) Voir *Progrès Médical*, n s 6, 20, 27 octobre et 3 novembre 1923.

© BIU Santé

utilité. Les joues du fœtus viendront faire hernie à travers ces fenêtres et assureront la solidité de la prise. Grâce à cette solidité, il deviendra possible d'effectuer opératoirement du dehors, par les manches, des mouvements artificiels de flexion, ou d'extension de la tête fœtale voire de latéralité. Si on voulait effectuer de pareils mouvements avec un forceps croisé, ne s'appliquant que par les becs, on ne ferait que déterminer des oscillations de l'ovoïde céphalique entre les mors de forceps, dans le sens de l'extension le plus souvent ; autrement dit, on déféchirait la tête en présentation primitive du sommet, jusqu'à lâcher prise complètement si la compression pelvienne n'intervenait pas pour caler l'occiput.

Les forceps parallèles, comme ceux de PALFYN, MESNARD PAULLET, PERRET, sont, comme l'a dit CHASSAGUY, plus dangereux encore que les forceps croisés. Nous avons vu qu'ils sont obligés d'avoir un rayon de courbure encore plus petit que les croisés pour assurer la prise. La pression est strictement localisée en une région très étroite, elle n'est pas atténuée par le glissement comme dans le croisé. MESNARD et POULLET avaient bien vu le danger, et avaient essayé d'y remédier, MESNARD en redressant l'extrémité des becs, POULLET en y faisant donner un coup de meule à vif. Malgré ces modifications apportées dans la forme du bec, la pression y reste tellement localisée que, cliniquement j'ai pu voir des enfants présentant à la suite d'extraction avec le forceps de PERRET des lésions profondes intéressants jusqu'aux muscles de la face.

Il n'est pas douteux que la préhension doit être large, pour étendre sur une surface suffisante les pressions inévitables, pour permettre aux parties molles de faire hernie à travers les fenêtres et d'augmenter ainsi la force de la prise. Cette préhension doit être fixe, afin d'éviter les glissements. Seuls les forceps convergents peuvent réaliser ce mode de préhension.

OBSTÉTRIQUE

A propos de la tension artérielle pendant la gestation.

La tension artérielle a été étudiée au cours de la gestation par divers auteurs : tels BALLANTYNE, VAQUEZ, CHIRIÉ QUEIREL et plus récemment BALARD, EMILE POUGET, ZULOAGA. Il nous faut faire tout spécialement mention d'un travail de PEDRO PUIG Y ROIG (1) sur ce sujet.

L'auteur, après avoir tracé une ample *esquisse historique de la sphygmomanométrie obstétricale*, passe à l'exposition de ses nombreuses observations personnelles fondées sur plus de 5000 examens de la pression artérielle maxima, pris avec le sphygmomanomètre de Riva-Rocci et le brassard de Recklinghausen et au moyen desquels il a obtenu plus de 200 graphiques de la puerpéralité.

Il divise ses observations en deux grandes classes : dans la première, il étudie la *tension pendant la gestation, la parturition et les suites de couches normales*, et dans la seconde il traite de même façon des *cas pathologiques*.

La première classe se subdivise en cinq chapitres que l'on peut résumer comme suit :

(1) PEDRO PUIG Y ROIG. — La tencion arterial máxima en el embarazo, parto y puerperio normales y patologicos (La tension artérielle, maxima dans la gestation, la parturition et le puerperium normaux et pathologiques). *Revista argentina de Obstetricia y Ginecologia*, Buenos-Aires t. II, nov.-déc. 1918, n° 6, p. 483.

A. *La tension chez la femme saine, non enceinte.*

Dans ces observations, l'A. constate que la tension oscille entre 90 et 110 mm. de mercure au Riva-Rocci. Il met en évidence une augmentation de la tension proportionnelle à l'âge de la femme ; et il observe de manière constante une ascension de 10 à 20 mm. la veille de l'apparition des règles, élévation manométrique qui se maintient irrégulièrement pendant le temps que persiste la période cataméniale.

B. — *La tension pendant la gestation normale.*

Ici la tension oscille également entre 90 et 110 mm. Les observations apportées démontrent que l'augmentation de tension que Bagdanovicz crut observer chez les multipares est due uniquement à l'influence de l'âge, plus élevé chez ces femmes en règle générale.

Dans ce groupe, l'auteur étudie les modifications de la courbe sphygmomanométrique de diverses gestantes auxquelles il administra de l'adrénaline par ingestion ou injection, et d'autres femmes enceintes auxquelles il injecta de la pituitrine Parke-Davis sans qu'elles accouchent. Chez les premières, il n'observa aucune variation de la courbe ; mais par contre, chez les secondes il constata une élévation nette de la tension, dont l'acmé correspond à la fin de la demi-heure qui suit l'injection du produit. De son expérimentation ressort la conclusion que : si l'on pratique une injection de pituitrine au cours de la dernière période du travail et que l'augmentation de la tension soit peu sensible, on peut sans attendre inutilement plus longtemps prévoir l'échec du procédé.

C. — *La tension pendant l'accouchement*

Pendant le travail il existe une hypertension physiologique notable. Les chiffres trouvés à cette période varient principalement entre 120 et 130 mm. L'auteur n'a pu établir de rapport net entre le chiffre de la tension au cours du travail et le poids du fœtus.

Il observe fréquemment une élévation manométrique *ante partum* qui lui a permis très souvent de pronostiquer le début prochain du travail ; le fait que cette *hypertension-signal* manque lorsqu'il s'agit d'un accouchement prématuré indiquerait, pour lui, qu'elle est peut-être due à l'action des hormones fœtales de l'œuf mûr, hormones qui, après avoir excité l'activité d'autres glandes à sécrétion interne, agissent sur la fibre lisse de l'utérus dont elles entraînent la contraction, cause occasionnelle du travail.

D.— *La tension au cours du puerperium physiologique.*

Au cours de cette période, la tension oscile entre 110 et 120 mm. ; il existe de l'hypertension par rapport à la gestation. Il observe très fréquemment, mais non de manière constante, comme l'affirment Etchevery et Bonzanini, une élévation de la tension artérielle vers le 3e jour, en rapport avec l'établissement de la fonction mammaire ; et en outre une autre exacerbation manométrique au 6e jour des suites de couches dont il ignore la cause, probablement endocrinique.

L'auteur ne rencontre pas de relation évidente entre la quantité de sang perdue pendant l'accouchement et les chiffres sphygmomanométriques observés pendant la puerperium ; il n'a pas non plus découvert que l'allaitement ait une influence sur la courbe de la tension.

Enfin il fait une étude comparative de la bradycardie puerpérale et de l'évolution de la tension au cours de cette période ; il faut dépendre les deux phénomènes d'une même cause produisant des effets qui sont inversement proportionnels.

E. — *La tension au cours de l'allaitement.*

Pendant l'allaitement, la tension a été trouvée en moyenne de 100 à 110 mm. Après le rétablissement de la

© BIU Santé

fonction menstruelle, on voit que la tension baisse encore jusqu'à ce qu'elle ait atteint le chiffre habituel ds la femme non en état de gestation.

Chez les femmes qui présentèrent de l'albuminurie gravidique, l'A. découvre toujours de l'hypertension, alors même qu'il les examine plus d'un an après l'accouchement.

La deuxième partie du travail, consacrée à l'étude des variations de la tension dans les cas pathologiques est impossible à résumer de façon suffisante, faute de place. Nous nous bornerons à traduire les conclusions établies par l'auteur et correspondant aux 6e, 7e, 8e, 9e et 10e chapitres de son travail.

Au cours de la gestation pathologique, on peut noter ou bien une hypertension exagérée ou bien une hypotension importante ; la première dans l'albuminurie l'éclampsie et certaines cardiopathies ; la seconde dans les infections aiguës ou chroniques, dans le cas d'imminence d'avortement, dans les vomissements incoercibles, l'hydramnios, etc.,. L'étude attentive de la courbe sphygmomanométrique, dans ces circonstances, peut donner des renseignements d'un grand intérêt pour le diagnostic et le pronostic de ces affections.

***

C'est au cours de l'auto-intoxication gravidique et de ses complications graves que l'étude de la tension prend une importance la plus extraordinaire et vraiment primordiale. On a vérifié de façon répétée que le fait de veiller avec attention à la courbe de tension des auto-intoxiquées permet d'éviter, dans la plupart des cas, l'apparition de l'albuminurie, et à plus forte raison, de l'éclampsie. Car le symptôme qui nous occupe se manifeste très précocement et permet un traitement véritablement prophylactique.

Dans l'albuminurie gravidique on observe un certain parallélisme entre la quantité d'albumine contenue dans les urines et le degré d'hypertension. C'est également dans l'albuminurie et l'éclampsie que nous obtenons par cette méthode les faits de la plus haute valeur pour nous guider dans le pronostic et nous orienter quant au traitement.

Quand l'accouchement survient chez une femme hypertendue, on note pendant le travail et particulièrement au cours de la période d'expulsion, une sur-hypertension artérielle qui, parfois, peut atteindre une intensité alarmante ; il sera, par conséquent indiqué, dans ces cas, d'accélérer ou de supprimer cette période dangereuse.

Chez les femmes très hypotendues, on utilisera la digitale (Bagdanovicz) su d'autres toniques cardio-vasculaires, pour augmenter la pression sanguine défaillante.

Dans les cas pathologiques du puerperium, on rencontre de l'hypertension s'il existe ou s'il a existé de l'albuminurie ou de l'éclampsie, et de l'hypotension marquée s'il y a infection puerpérale.

Dans ce dernier cas, plus basse sera la courbe de la tension par rapport à celle du pouls, plus mauvais sera le pronostic (inversion et dissociation des courbes, sur les graphiques). Une ascension progressive de la tension au cours d'une fièvre puerpérale, bénigne ou grave, est un symptôme de bon augure.

***

Il conviendrait que l'usage du sphygmomanomètre se généralisât dans les cliniques d'accouchement. Au cours de ce travail, l'A. a accumulé les preuves des immenses avantages qu'on en retirerait. Si l'examen fréquent des urines permet d'éviter l'éclampsie dans la grande majorité des cas, la recherche systématique de la tension artérielle éviterait bien des albuminuries et peut-être de façon absolue l'apparition des crises éclamptiques.

Elie FRANÇOIS.

LA CRYOTHÉRAPIE

Technique. Indications.

Par L. LORTAT-JACOB.
Médecin de l'hôpital St-Louis.

I. — Application aux Dermatoses préépithéliomateuses. Dermatoses inesthétiques. Dermatoses prurigineuses. Verrues plantaires.

Parmi les divers procédés que les agents physiques mettent à notre disposition pour traiter les affections cutanées, il n'en est pas de plus pratique et donnant, dans les cas appropriés, de meilleurs résultats que la *cryothérapie*.

Mais il est nécessaire d'employer une bonne technique et de n'appliquer ce mode de traitement qu'aux lésions qui en sont justiciables.

Depuis nos premiers travaux, nous avons perfectionné cette méthode (1) et aujourd'hui nous pouvons formuler les règles suivantes :

La cryothérapie, pour être efficace et donner le minimum de cicatrices doit être faite par l'intermédiaire d'un cryocautère et non avec un crayon de neige toujours friable, contenant des impuretés, et ne pouvant, en raison du phénomène de caléfaction offrir des garanties suffisantes ni des résultats comparables dans toutes ses applications :

Le cryocautère *à chargement* direct permet d'avoir à sa disposition un instrument stérilisable, mesurant la pression, permettant l'emploi d'une température constante, — 80° et d'un maniement simple et facile (*Fig.* 1).

Dans certains cas, les tissus à traiter sont durs, cornés, et résistants, le crayon de neige mord peu sur ces lésions.

Le cryocautère permet une imbibition des tissus, grâce à l'écoulement de l'acétone qui coule sur les parois du tube de cuivre, et en utilisant ce que nous appelons la *pointe noyée* ; l'application est efficace sur les tissus les plus résistants.

Quel cas faut il traiter ? Quelle durée ? Quelle pression ?

Autant de questions que nous envisagerons schématiquement.

1° Il faut traiter : *Les dermatoses préépithéliomateuses* :

La mélanose lenticulaire progressive de Pick qui débute dans le jeune age par des taches rouges, sur la face le cou, les mains, les avant-bras, auxquelles succèdent des taches jaunes, fauves ou brunes simulant des taches de lentigo. L'atrophie cutanée et des télangiectasies arborescentes s'y développent.

Nous avons eu des guérisons complètes, après quelques séances de 10 *secondes* avec une pression de 1 *kilog*.

a) *La kératose sénile*, encore appelée acné sébacée concrète. Taches de coloration jaunâtre ou brunâtre ou saillies

(1) LORTAT-JACOB. — Application du froid à la thérapeutique (Congrès du froid, Toulouse 1912. — Lortat-Jacob. Cryologie. Collection Léauté (Masson et Cie, Paris). — Lortat-Jacob et Vitry. Emploi du froid dans la thérapeutique des dermatoses. Crayons de neige. Cryocautères (mode d'emploi) (*Progrès médical*, 31 mai 1919 et 7 juin 1919. — Lortat-Jacob. Emploi du froid dans le traitement de certaines dermatoses. Cryothérapie. Cryocautère. Indications de la méthode. Résultats (*La Médecine*, 9 juin 1920). — Lortat-Jacob. La cryothérapie en dermatologie (*Progrès médical* 10 juillet 1920) L. Lortat-Jacob. Cryothérapie, art. *in* Traité Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix.

LORTAT-JACOB et LEGRAIN. — *Paris Médical* n° 25, 25 juin 1923. Le traitement des angiomes par la neige carbonique.

LORTAT-JACOB. — Cryothérapie des verrues plantaires: Clinique et laboratoire 1923. LORTAT-JACOB 20 mars 1923. — Cryothérapie des leucoplasies buccales. *Presse thermale et climatique* 1923.

© BIU Santé

simulant des verrues recouvertes d'une croûte très adhérente, mais friable, à la face, aux mains. Elles ont une tendance à se multiplier et à se transformer en épithélioma.

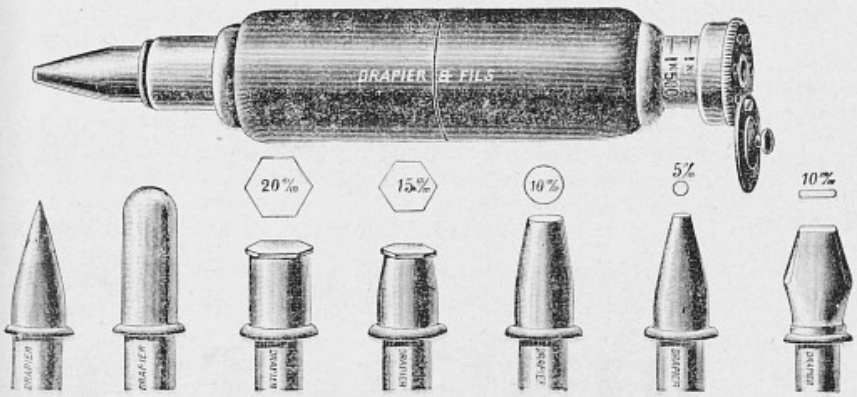


Fig. 1. = Cryo cautère à détendeur central et à chargement direct.

Cryothérapie. Suivant l'épaisseur des croûtes : 10 à 20 secondes : pression 1 kilog. Pansement au néol. Recouvrir d'emplâtre de Vidal, s'il subsiste une ulcération. Réapplication du cryocautère sur la surface ulcérée 6 à 8 jours après la première application, de la même manière, jusqu'à guérison, qui s'obtient en moyenne en 3 séances pour une plaque d'une dimension d'un franc. (*Fig.* 2).



Fig. 2. – Kératome guéri par Cryothérapie.
(*L. Lortat-Jacob*).

Verrues séniles, ou crasses séniles, mais qui peuvent aussi s'observer sur le tronc de jeunes sujets.

Elle n'ont aucun rapport avec les verrues vulgaires, et sont parfois multiples au tronc, à la face.

Cryothérapie. Si ces verrues sont confluentes, prendre la pointe mousse du cryocautère, et rouler la pointe givrée sur toute la surface verruqueuse, sans pression pendant 20 secondes.

Pour les verrues très croûteuses : pointe noyée, 12 à 15 secondes, pression 1 kilog. Si elles menaçaient de subir la dégénérescence épithéliomateuse : pointe noyée, 20 à 30 secondes, 1 kilog 500 de pression.

Epithéliomas. Parmi ceux-ci la cryothérapie, donne ses meilleurs effets sur les *épithéliomas baso cellulaires*.

a) l'épithélioma perlé (Besnier) ;
b) l'épithélioma pagétoïde ;
c) l'ulcus rodens ou épithélioma plan cicatriciel ;
d) l'épithélioma tubulé bourgeonnant.

Ces différents types anatomocliniques, peuvent être traités avec succès par des applications hebdomadaires de cryocautère, avec pointe noyée, pression 1 kilog 500, durée 40 secondes.

C'est une erreur de regarder ces diverses tumeurs, notamment de la face, comme des *noli me tangere*. La cryothérapie leur est parfaitement applicable, à condition que la lésion ne soit pas trop étendue et entièrement accessible au cryocautère. Traitement actif, pratiqué dans le minimum de temps, avec le minimum d'irritation, telle doit être la règle pour ces tumeurs. En tous cas, la cryothérapie, contrairement aux rayons X, n'en favorise nullement l'aggravation ou l'extension.

Verrues des radiodermites chroniques. La cryothérapie est le traitement de choix. Si la verrue est peu cornée : la pointe givrée appliquée 10 secondes avec une pression inférieure à un kilog. doit être employée. La pression est assez douloureuse surtout à la face dorsale des phalanges ; une séance tous les jours jusqu'à disparition des verrues. Très fréquemment les verrues voisines disparaissent ou s'atténuent au cours du traitement cryothérapique ainsi que nous l'ont montré plusieurs des radiologues que nous avons traités.

Cornes cutanées, sur la face, le cuir chevelu, le gland. Elles émanent d'une prolifération épithéliale. Après excision au ciseau ou à la curette de la corne, application du cryocautère en *pointe noyée* sur la surface cruentée, 12 à 15 secondes, pression 1 kilog.

2° *Nous traitons aussi certaines dermatoses inesthétiques.*

Colloïdome miliaire constitué par une plus ou moins grande abondance de petite saillies miliaires, jaunes, transparentes, simulant des vésicules, mais contenant à la place de liquide, une substance gélatineuse translucide ; elles siègent ordinairement au centre de la face, elles guérissent par le repassage avec la pointe mousse et givrée roulée, 15 à 20 secondes, avec une pression au-dessous d'un kilog sur toute la région atteinte.

Milium ou grutum, parfois abondant sur la face de jeunes sujets, voisinant avec des taches de lentigo :

Elles s'énucléent après l'application de la pointe noyée, qui détermine une phlycténule, généralement après une durée de 30 secondes et 1 kilog de pression, suivant la résistance des plans sous-jacents.

Hydrocystomes. Ces petites tumeurs sont constituées par une ectasie des glandes sudoripares. Elle contiennent du liquide citrin. Elles siègent à la face, au front, au pourtour des yeux, des joues, en nombre considérable parfois. Elles sont inesthétiques par leurs saillies et leur coloration blanc-jaune ou bleuâtre. Les femmes surtout demandent a en être débarrassées.

Cryothérapie. La pointe mousse, givrée ou noyée, suivant l'épaisseur de l'inclusion de la petite tumeur, sera roulée, pendant 20 à 30 secondes sur toute la zone atteinte. Pression au-dessous d'un kilog.

Granulosis rubra nasi. Affection du jeune âge, coincidant souvent avec des mains violacées et des engelures, elle s'accompagne habituellement d'algidité du nez. On constate alors sur les 2/3 antérieurs du nez une rougeur livide et de petites saillies papuleuses, rouges et une multitude de petites goutelettes de sueur, incessamment renouvelées

© BIU Santé

La *cryothérapie* est un traitement pratique de cette affection.

Le repassage de la partie atteinte, avec la pointe mousse, givrée, sans pression pendant 20 secondes, deux fois par semaine, combat heureusement ces troubles circulatoires et sudoraux et ne laisse aucune cicatrice.

Le *chloasma* : Toutefois nous ne consentons à traiter que celui qui accompagne les affections utéro-ovariennes, laissant de côté celui de la grossesse.

Ne prescrire dans ces cas *aucune préparation* arsenicale, et faire une cryothérapie avec la *pointe givrée* mousse, et repassage, sans pression, 15 à 20 secondes sur les points pigmentés. Même technique pour les *éphélides et le lentigo*.

Chéloïde. La thérapeutique des chéloïdes habituellement décevante, contre-indique d'une manière formelle l'ablation au bistouri et l'emploi des caustiques chimiques et thermiques. Les scarifications et l'électrolyse ne donnent que très lentement des résultats toujours incomplets.

Les rayons X, délicats à manier pour éviter des complications ultérieures, amènent trop souvent encore, malgré toutes les précautions requises et dans les meilleures mains, des télangiectasies et des atrophies disgracieuses et parfois inquiétantes. La cryothérapie est à l'heure actuelle le seul procédé inoffensif de traitement des chéloïdes vraies.

Dans nombre de cas la pression doit être au-dessous de 1 kilg. avec pointe givrée. La chéloïde « pleure » les jours suivants.

Il y a une phlyctène facile et un suintement plus ou moins abondant ; celui-ci est très favorable à la diminution de la tumeur fibreuse : on laisse sécher la phlyctène après pansement néolé. On enlève la croûtelle les jours suivants et on recommence ainsi les applications du cryocautère.

Ce traitement n'est pas plus long que les autres et amène dans un certain nombre de cas des améliorations prononcées.

Les *cicatrices chéloïdiennes* sont, elles, au contraire, rapidement et complètement guéries. Nous avons ainsi traité de longues cicatrices vermiculaires chéloïdiennes de la face, du menton, du front, du nez, consécutives le plus souvent à des blessures, par vitres, consécutives à des accidents d'automobile. Six semaines après la suture chirurgicale, la cicatrice devient exubérante, rouge et hideuse : c'est le moment favorable pour la cryothérapie.

Le long de la cicatrice et exclusivement sur elle, application de pointe noyée, avec pression de 1.500, 20 secondes, sur tout son trajet. Exosérose les jours suivants, chute d'une croûtelle et, en quelques séances, guérison complète et esthétique.

L'*érythrose simple* rosacée ou *couperose du visage*. Télangiectasies avec ou sans séborrhée, rougeur permanente et variable d'intensité, influencée souvent par les digestions, les chaleurs, les émotions, la ménopause ; l'érythrose constitue parfois une petite infirmité, qui lorsqu'elle est prononcée affecte le moral des sujets qui en sont atteints et exige un traitement.

Mieux que la gymnastique faciale, plus efficace que les lotions chaudes, d'action plus rapide que les massages, la cryothérapie nous a toujours donné d'excellents et rapides résultats.

A l'érythrose simple, nous opposons le repassage des pommettes, du nez, sur les régions atteintes, avec la pointe mousse, pendant 5 à 10 secondes, pression au-dessous d'un kgr., faisant alterner 3 ou 4 fois dans la même séance congélation superficielle et décongélation. Ces alternatives rapides de température basse et moins basse, sont très efficaces, associées à une certaine pression. Elles réalisent une gymnastique vasculaire utile et aboutissent au résultat recherché dans ces formes congestives.

Contre les télangiectasies de la face, du nez, des joues, on emploiera la pointe noyée, pression d'un kilog 12 à 15 secondes, quelques séances hebdomadaires auront raison de ces difformités.

L'application sera plus forte si l'acné s'associe à la couperose : rouler fortement la pointe mousse noyée, avec pression inférieure à un kilog pendant 20 secondes sur la région acnéique.



Fig. 3. Acné et Erytrose faciales guéris par cryothérapie.

Enfin contre le *rhinophyma* la pression variera de 1 kilog à 1 kilog 500, avec la pointe noyée, en applications régionales de 20 secondes.

3° On traitera également *quelques dermatoses prurigineuses. Prurit localisé avec ou sans lésion objective.*

Il est rare qu'une application de 15 à 20 secondes sous pression au-dessous de 1 kilogr. n'ait pas raison d'un prurit localisé.

Lorsque des lésions objectives s'y associent, le repassage de toute la surface lichénifiée, avec la pointe mousse pendant 30 secondes, sans pression, amène un soulagement très rapide. Si l'infiltration est plus forte, on fera, au centre même de la région infiltrée une application avec pointe noyée de 30 secondes, pour déterminer une phlyctène. Le résultat favorable ne se fera généralement pas attendre.

Lichen circonscrit (Névrodermite circonscrite de Brocq. Mêmes indications.

***

Verrues plantaires

Il faut mentionner tout particulièrement les heureux effets du cryocautère pour le traitement des verrues plantaires.

Affection douloureuse et parfois tenace entravant singulièrement la marche et traitée d'une manière habituelle par les moyens les plus divers, caustiques chimiques, pointes de feu, raclage, son traitement semble actuellement revendiqué par les radiothérapeutes.

Et pourtant, notre pratique personnelle nous autorise à dire que la cryothérapie est un procédé de choix contre cette petite infirmité.

Dubreuilh qui a bien étudié les verrues plantaires en donne les caractères suivants :

« A la plante du pied, les verrues y simulent un « durillon aplati et douloureux ; mais quand on examine « ce durillon d'un peu plus près, on constate qu'il est

© BIU Santé

« perforé au centre d'un trou par lequel se montre un « tissu blanchâtre mou et résistant. L'ablation de la « couche cornée superficielle montre que le trou s'élar- « git dans la profondeur et que le tissu mou du centre « se laisse difficilement couper, il résiste comme de « l'étoupe mouillée ; la curette pénètre difficilement « dans ce tissu mou, mais une fois qu'elle a pénétré, elle « en arrache sans difficulté des masses blanchâtres, d'ap- « parence fibreuse, formées de cordons mous, agglutinés « parallèlement en faisceaux et dirigés du fond vers la « surface : ce sont les colonnes pupillaires de la verrue. « On évacue ainsi une cavité arrondie, plus large au « fond qu'à l'orifice, ayant une profondeur qui peut « atteindre un centimètre et même plus, logée dans « l'épaisseur de la plante du pied. La verrue, ne pouvant « faire saillie au dehors, à cause des pressions, s'est « creusée une loge dans les tissus, et l'anneau hyperkéra- « tosique qui l'entoure arrive presque à la recouvrir « Dubreuilh, cité par Brocq, « Précis-atlas de pratique « dermatologique », p. 626. »

A cette description, nous n'avons rien à ajouter. Mais nous retiendrons les caractères très particuliers de la verrue de plante du pied, conditions très défavorables aux traitements superficiels. En effet, si l'intervention n'a pas pour effet de détruire le durillon corné qui cache la verrue, l'échec est certain. D'autre part, le raclage du durillon, de l'anneau hyperkératosique est douloureux. A la moindre pression profonde, il y a une réaction de défense qui gêne la petite intervention. La plupart des malades ont déjà essayé des caustiques, acide nitrique par exemple, quand ils viennent consulter et parfois des pédicures leur ont appliqué des pointes de feu. Celles-ci le plus souvent ont échoué. Pour deux raisons : 1° elles ont été trop superficielles et n'ont entamé qu'une partie de l'anneau hyperkératosique sans entrer dans la loge molle. Ou bien, si elles ont pénétré, elles n'ont intéressé qu'un point de cette loge. Elles ont manqué le but. Mais, en outre, fait qui nous paraît constant dans ces cas, elles y ont déterminé une aggravation. Au bout de quelques jours la pointe du galvano a provoqué, en pleine loge molle, une cicatrice cornée qui agit comme une épine irritante dans les plans profonds et augmente les sensations douloureuses à la pression de haut en bas (en profondeur) mais surtout par des pressions latérales en bordure de l'anneau corné.

Pour ces raisons, nous déconseillons le traitement par les pointes du galvano-cautère sur le tissu vivant de la verrue plantaire. Tout au plus le galvano-cautère nous paraît-il seulement utilisable pour débrider l'anneau corné et permettre l'accès dans la cavité molle de la verrue là où sont les colonnes papillaires de la verrue.

C'est cette loge, ce sont ces colonnes qu'il faut mortifier et détruire. Tout ce qui ne remplit pas ce but aggrave la douleur et l'impotence.

La plupart des caustiques, qui sont plus ou moins des irritants des terminaisons nerveuses, nous ont paru défavorables. Quant à l'extirpation chirurgicale, préconisée encore par quelques spécialistes, elle a l'inconvénient d'immobiliser au lit pendant 3 semaines les malades. C'est donc un inconvénient sérieux.

Enfin, il est des cas où les applications de nitrate d'argent, d'acide chromique, de formol liquide pur, n'ont amené aucun résultat, soit que l'application ait été superficielle, c'est-à-dire parce que faite en dehors de la loge molle, soit parce que le traitement n'amenant pas d'amélioration assez rapide, le malade l'ait abandonné.

Dans ce cas, on a préconisé l'électrolyse négative, ou les injections dans toute la masse de la verrue de quelques gouttes de teinture de Tuya occidentalis. Mais il y a pour la plante du pied de petites difficultés techniques. Siège profond de la verrue, couche cornée difficilement ramollie qui entravent l'introduction des aiguilles, pression douloureuse et traitement désagréable et long.

Notre technique est la suivante :

1° Repérer exactement par pression verticale légère, avec un instrument mousse, le siège maximum de la sensation douloureuse ; 2° apprécier au palper le bourrelet kératosique et son pourtour.

Ceci étant fait, inciser avec une pointe de couteau de galvano porté au rouge blanc toute l'épaisseur de la périphérie du bourrelet kérastosique qui entoure le point douloureux, quatre raies suffisent en croix.

Au centre, au niveau du point douloureux repéré par la pression de l'extrémité mousse du cryocautère, appliquer d'abord sans pression, la pointe appropriée du cryocautère, pointe noyée, pendant trente secondes. Cette application de la pointe noyée, sans pression, sur le point douloureux, a deux indications :

1° Permettre la cryoimbibition par l'acétone refroidi à 80° ;

2° L'anesthésie locale par le froid. Lorsque le malade ne perçoit plus la pression de l'appareil, ce dont on s'assure par de toutes petites pressions successives, appuyer fortement, jusqu'à ce que l'index marque deux kilogrammes et maintenir la pression deux minutes.

Au bout de ce temps, toute la surface traitée est blanche, dure, congelée, on passe ensuite un peu de néol et le malade peut alors se rechausser et généralement repartir sans éprouver de douleur, si ce n'est une légère cuisson. Quatre jours après, la zone congelée et débridée au galvano à la périphérie peut être curetée fortement, sans inconvénient. Tout le tissu congelé, mortifié est enlevé à la curette de Wolkmann (gros manche bien en main, supportant une tige courte terminée par une curette tranchante). Dans la profondeur, la curette ramène souvent un peu de liquide, vestige de la phlyctène, due au froid. Il est très rare que trois applications dans la semaine n'aient pas raison des verrues de la plante du pied.

Dans d'autres circonstances on peut négliger l'incision de la loge de la Verrue par le galvano-cautère :

Après congèlation complète de la zône cornée, généralement obtenues par 2 minutes d'application avec pression de 2 kilogr. avec la pointe noyée, on enleva d'un seul coup de curette toute la zône cornée qui cache la loge molle « c'est une abrasion en écaille ». Cette technique plus rapide que la précédente, permet l'accès de la loge molle. Celle-ci est alors de nouveau congelée, comme dans le premier temps.

Nous avons ainsi traité un certain nombre de cas sans échec.

Comment agit ce traitement ? 1° en débridant l'anneau qui permet l'accès dans la loge ;

2° En intéressant les cordons mous, les colonnes papillaires de la verrue.

Ce fait nous semble capital. Il ne faut pas irriter par des caustiques chimiques ces proliférations douloureuses ; il ne faut pas y porter de pointes de feu superficielles et partielles, sous peine d'y planter des épines, autant de corps étrangers qui réagissent sur les colonnes papillaires non détruites.

Il faut les attaquer par le mécanisme habituel de la cryothérapie, qui agit bien plus comme agent provoca-

© BIU Santé

teur de phlyctènes, de suintement, d'exosérose que comme destructeur, que comme agent sclérosant.

En réalité, c'est par le processus de décollement, qui accompagne ce suintement des tissus mous, que le froid agit le mieux, et, en outre, pour dire ici toute notre pensée, c'est aussi très vraisemblablement par une résorption du liquide d'exosérose *in situ* favorisant une autovaccination locale que la guérison s'accomplit si vite.

En effet, A. Serra a démontré que l'agent infectieux de la verrue traverse la bougie de Berkefefd et que ce produit filtré inoculé à un sujet sain reproduit la verrue au point d'inoculation (Brocq, *loc. cit.*). C'est donc par une résorption de ces liquides filtrants, modifiés par la cryothérapie, que cette autovaccination se produit, et de ce que nous avançons là, nous voulons en voir une preuve dans la rapidité avec laquelle des verrues de voisinage disparaissent alors qu'on s'est attaqué d'une manière toute particulière à l'une d'elles. Dès que l'une d'elles est vraiment guérie par la cryothérapie, le traitement des autres est très écourté. Si bien qu'au début, voyant qu'il avait fallu plusieurs séances pour guérir une verrue, nous pensions que le traitement serait assez long pour une plante de pied présentant cinq ou six verrues en des sièges différents et nous constations, au contraire, la rapidité avec laquelle les autres cédaient à nos applications de cryothérapie.

En conclusion nous dirons donc :

La cryothérapie est un procédé excellent de traitement des verrues plantaires. Elle doit être précédée du débridement de l'anneau corné, soit par le galvano cautère, soit de son abrasion par la curette après congélation : « c'est l'abrasion en écaille congelée ».

La pression de 2 kg., doit être maintenue 2 minutes dans la loge molle et la dépasser en pourtour de façon à déterminer une phlyctène, un suintement, qui a deux effets :

1° Un effet mécanique de décollement des colonnes papillaires ;

2° Un effet d'autovaccination par résorption du liquide contenant le virus filtrant de la verrue modifié par la basse température.

Cette conclusion nous est inspirée par les résultats cliniques, qui montrent la rapide disparition des verrues de voisinage après que l'une d'elles a été guérie par la cryothérapie. (*Fig.* 4).

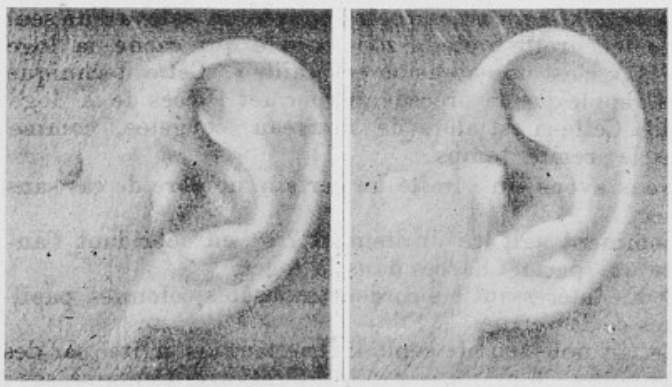


Fig. 4 Papillome guéri en une séance de cryothérapie.

A la *face*, *aux mains* il suffira d'applications de 30 secondes avec pression de 1 kilogr.

(*A suivre.*)

XXII[e] CONGRÈS FRANÇAIS D'UROLOGIE

(*Paris*, 10-13 *octobre* 1923 (1).

Traitement de la gonococcie par la sérothérapie et la vaccinothérapie

Rapport de MM. Debains et Minet.

Bactériothérapie antigonococcique. — A la suite des travaux de Pasteur sur les virus-vaccins, une découverte fondamentale ouvrit une voie nouvelle : en 1887, Roux-Chamberland et Nocard montrèrent qu'on peut vacciner contre le charbon symptomatique en injectant le microbe chauffé ; ce procédé étendu à d'autres espèces par Chantemesse, Widal, Gameleia, Charvin, Roger, est aujourd'hui couramment employé pour vacciner préventivement contre diverses infections. On eut ensuite l'idée d'utiliser les vaccins dans un but thérapeutique : Wright fut le promoteur de cette méthode qui a donné des résultats particulièrement probants dans le traitement des infections à staphylocoques.

Le nombre des vaccins antigonococciques est très élevé (vaccins aqueux sensibilités, additionnés d'antiseptiques, vaccins à l'alcool-éther, etc.).

La concentration est très variable (de 100 millions à 50 milliards par centimètre cube). Le vaccin de l'Institut Pasteur renferme, actuellement, 2 milliards par centimètre cube.

Un vaccin antigonococcique peut être préparé avec une ou plusieurs souches : le service de l'Institut Pasteur est polyvalent et contient dix souches.

Dans l'ignorance où nous sommes des propriétés du germe infectant, trois solutions peuvent être envisagées : traitement par un stock-vaccin polyvalent ou un stock vaccin monovalent, ou par un auto-vaccin ; ainsi se trouve posée la question des races du gonocoque et de la valeur antigène des germes. Actuellement, on ne connaît qu'une race de gonocoques (Maurice Nicolle, E. Debains et Jouan). L'étude expérimentale d'autres espèces microbiennes, en particulier, bacilles typhiques et paratyphiques a montré l'importance de la valeur antigène d'un germe dans l'immunisation active.

Certains gonocoques doués de propriétés antigènes remarquables sont indiqués pour la préparation des vaccins. Il est à remarquer que sauf à l'institut Pasteur, personne ne s'est préoccupé de la valeur antigène des germes et que les vaccins livrés commercialement sont préparés avec des gonocoques pris au hasard.

En nous appuyant sur les travaux du professeur Widal et ceux du professeur Maurice Nicolle, nous pouvons conclure que si les vaccins microbiens provoquent une réaction colloïdoclasique due à leurs protéines, il serait, absurde de nier leur action spécifique.

L'étude du gonococcisme latent a donné une importance nouvelle à la question de l'auto-vaccin ; il importe donc d'avoir un procédé rigoureux permettant d'isoler le gonocoque à coup sûr ; les milieux proposés sont extrêmement nombreux, le plus fidèle, à notre avis, est la gélose sanglante de Pfeiffer modifiée par Giscard.

La culture du sperme doit être pratiquée avec des précautions minutieuses ; la meilleure technique est celle que Giscard a décrite dans son excellente thèse (Toulouse, 1923).

Sérothérapie antigonogoccique. — On connaît l'efficacité des sérums antitoxiques (antidiphtérique, antitétanique, antidysentérique, antivenimeux). La préparation d'un sérum antimicrobien est un problème différent, plus ardu, et dans lequel intervient un facteur essentiel : la virulence dans l'intensité varie avec chaque espèce microbienne : suivant les cas, la thérapeutique devra être exclusivement antitoxique, ou antimicrobienne, ou mixte. Le gonocoque est toxique et relativement peu virulent ; malheureusement, nous connaissons très mal la toxine gonococcique et nous ne savons pas encore préparer un sérum exclusivement antitoxique. Nous ne connaissons bien actuellement qu'un sérum antimicrobien, sérum préparé à l'Institut Pasteur, au laboratoire de M. Maurice Nicolle. Ce sérum renferme une quantité élevée d'anticorps lytiques (sensibilisatrices) son efficacité a été prouvée expérimentalement et clinique-

(1) *Service spécial de l'Association de la Presse médicale française.* — La reproduction de ce compte rendu est interdite aux Journaux et Revues qui n'appartiennent pas à l'Association.

© BIU Santé

ment par les recherches de Debré, Paraf, Félix Terrien et récemment par les travaux de Ravaut et ses élèves.

M. Stérian prépare un sérum dont il a été question au cours de ces deux dernières années. Ce sérum est obtenu en injectant des dilutions de pus urétral humain dans le testicule et dans la cavité péritonéale de chevaux entiers ; il est dépourvu de toute spécificité ; *il est impossible de faire une différence vis-à-vis du gonocoque ou d'un microbe quelconque entre un sérum équin normal et le sérum Stérian.*

Conclusions. — BACTÉRIOTHÉRAPIE. — Les vaccins chauffés sont les meilleurs ; la technique de leur préparation est irréprochable ; la coagulation des antigènes assure une diffusion régulière et d'un rythme modéré ; la concentration doit être forte (2 à 6 milliards par centimètre cube) ; les doses injectées seront augmentées progressivement avec prudence.

Les injections doivent être faites par voie sous-cutanée ou intramusculaire, exceptionnellement par voie intraveineuse.

Monovalent ou polyvalent, le vaccin doit être préparé avec des souches dont la valeur antigène est connue ; à un stock-vaccin ainsi préparé, on pourra adjoindre un auto-vaccin ; parmi les espèces qui paraissent jouer le rôle de microbes d'infection secondaire, les plus fréquemment rencontrées sont les staphylocoques, l'entérocoque et le bacille pseudo-diphtérique ; les microbes pourront être associés au gonocoque en proportions équivalentes.

Il y aurait intérêt au point de vue diagnostique et thérapeutique à étudier les réactions humorales des malades vis à-vis du gonocoque infectant et aussi de germes dont les propriétés ont été bien étudiées.

SÉROTHÉRAPIE. — *Choix d'un sérum antigonococcique.* — Entre les mains de MM. Debré, Paraf, Ravaut et ses élèves, le sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur a donné des résultats remarquables.

Son efficacité, la spécificité de son action ne sauraient faire de doute ; son emploi est surtout indiqué dans les arthrites, les polyarthrites et dans les infections généralisées. La voie intraarticulaire est douloureuse, son emploi limité ; on préférera, suivant les cas, les applications locales et la voie intraveineuse ; elle a l'avantage d'être applicable à tous les cas ; il faut se conformer strictement à la technique indiquée par M. Ravaut d'accord avec M. Maurice Nicolle : dilution du sérum dans l'eau physiologique, injection très lente surtout au début.

Nous exprimons le vœu que les bactériologistes parviennent à préparer un sérum antitoxique : ce sérum serait employé en applications locales au début et au cours de l'urétrite aiguë, concurremment avec la bactériothérapie.

Etude clinique. — VACCINOTHÉRAPIE. — Les résultats de la vaccinothérapie sont à considérer dans l'urétrite gonococcique et dans ses complications.

A. *Vaccinothérapie de l'uréthrite à gonocoques.* — Tantôt les vaccins sont employés sans traitement local de l'urétrite, et tantôt en même temps que les lavages.

I. *Sans lavages urétraux.* — La majorité des auteurs dénie toute action aux vaccins appliqués sans lavages, et ils ne l'ont été qu'à titre exceptionnel. Cependant des guérisons ont été observées. Tels sont 3 cas de Baril avec l'eucratol qui guérirent en vingt jours et 3 cas de Janet avec le vaccin de l'Institut Pasteur auxquels il faut ajouter 1 cas inédit de Reynard et 1 de Maringer. Par contre, la thèse récente de Maltète ne relate que des échecs, et Lebreton nous communique 6 cas tous compliqués au cours de ce traitement. Nous-mêmes n'avons eu aucun succès avec les autovaccins.

Si, après une série de vaccins, quelques lavages ont parfois suffi à faire disparaître l'urétrite, il faut remarquer que le même fait est signalé avec des vaccins non gonococciques.

II. — *Avec lavages urétraux* — La méthode de Janet, bien appliquée, ne laissant qu'un petit nombre d'uréthrites rebelles au traitement, comment faire la part des vaccins parmi les guérisons obtenues quand on associe lavages et vaccins ?

En comparant les échecs et la durée du traitement dans des séries larvées et d'autre part larvées-vaccinées, les rapporteurs admettent que dans l'ensemble les vaccins diminuent la proportion des échecs et la durée du traitement, tout au moins à la période de décroissance de la maladie ; toutefois ces avantages sont peu marqués et ne changent pas sensiblement le pronostic de la blennorragie correctement traitée par les lavages.

L'examen des cas rebelles aux lavages, soumis ensuite aux vaccins, constituent la meilleure épreuve clinique de l'efficacité de ceux-ci. Les échecs seraient, d'après une statistique de 42 cas, réduits à 21 p. 100 ; les auteurs ont l'impression que la proportion des guérisons serait moindre sans vaccin.

Dans d'autres cas, peu fréquents, la rapidité insolite de la guerison est un argument en faveur de la vaccination.

Des résultats analogues ayant été obtenus avec des vaccins non gonococciques, les auteurs croient qu'il est impossible de prouver par des arguments basés sur la clinique que les cas heureux soient dus à une véritable immunisation vaccinothérapique.

Ils considèrent cependant la vaccination comme indiquée contre l'urétrite blennorragique dans les circonstances suivantes :

Dans les urétrites ayant conservé leur acuité malgré plusieurs séries de lavages ;

Dans les urétrites au déclin résistant aux lavages, en y comprenant le « gonococcisme latent » :

Au début de l'urétrite, mais à doses progressives et sans lavages, ceux-ci exposant en pareil cas aux complications précoces.

D'une façon générale, la vaccination est contre-indiquée à la période aiguë, malgré les séries heureuses signalées par quelques praticiens.

Rien ne prouve que l'association « des germes associés » au gonocoque soit supérieure à la vaccination mono-microbienne ; à la période post-gonococcique, l'efficacité des vaccins reste à établir.

B. *Vaccinothérapie des complications.* — Les complications locales et à distance sont parfois heureusement influencées, d'après certains auteurs ; c'est surtout dans les épididymites, qu'on a utilisé les vaccins et qu'on a admis leur efficacité, sans qu'il s'agisse sans doute d'une action spécifique. La douleur serait rapidement amendée, la déambulation resterait possible, la durée serait abrégée. Mais dans les cas favorables il est difficile de prouver que l'évolution est due au vaccin, cette complication étant généralement bruyante mais peu durable ; les échecs sont nombreux.

La sédation des symptômes les plus aigus est rapide au moyen des injections intraveineuses, qui resteront un traitement d'exception à cause de la réaction formidable qu'elles déchaînent ; on a employé le T. A. B., le vaccin de l'Institut Pasteur, le dimegon, avec des résultats d'ailleurs variables sur la durée totale de l'épididymite.

Dans les formes médicales du rhumatisme blennorragique, les symptômes douloureux sont assez fréquemment influencés par les vaccins et des guérisons très rapides ont été observées ; mais ces résultats, d'ailleurs inconstants, sont communs aux vaccins gonococciques et à des vaccins non spécifiques.

Des états septicémiques ont parfois cédé aux vaccins antigonococciques.

SÉROTHÉRAPIE. — Il faut rappeler les résultats de la sérothérapie non spécifique, en particulier de la sérothérapie antiméningococcique, en faveur de 1910 à 1914, et qui a encore des adeptes. Son action sur l'épididymite et surtout sur le rhumatisme, sans être constante, est assez régulièrement observée ; la diminution des douleurs en est le trait le plus caractéristique ; le gonflement inflammatoire est moins rapidement influencé ; il est assez rare de voir l'urétrite modifiée ; cependant on a parfois noté la disparition de l'écoulement même sans traitement local. Des faits analogues ont été observés avec le sérum antidiphtérique, avec le sérum normal de cheval, et récemment avec le sérum de cheval de Stérian.

Avec le sérum antigonococcique de l'Institut Pasteur, la sérothérapie est devenue spécifique. Toutefois, injecté par la voie cellulaire ou musculaire, ce sérum ne semble pas avoir donné de résultats essentiellement différents de ceux des vaccins et des sérums non spécifiques. L'intérêt clinique de la sérothérapie antigonococcique se porte sur les applications locales et sur les injections intraveineuses.

Contre l'urétrite, l'injection urétrale s'est parfois montrée efficace (Paraf) et mérite d'être encore expérimentée. Un cas de rectite rebelle a guéri par les lavements de sérum (Moutier).

A la suite des travaux de Debré et de Paraf, l'injection intra-articulaire a donné des succès qui ont eu leur écho à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de chirurgie. Ravaut emploie avec succès la voie veineuse dans le rhumatisme. La comparaison de cas traités par ces méthodes et de ceux qui sont soumis aux vaccins démontre la supériorité de la sérothérapie spécifique.

© BIU Santé

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Samedi 3 novembre 1923.

Moulé, dans un travail consciencieux, nous apprend quelle était l'hygiène des héros d'Homère. Le choix des aliments pour festins et la vie journalière, les soins corporels, la pratique des exercices physiques, les précautions contre les mouches et les morsures de serpents, enfin l'incinération des cadavres, sont traités dans des paragraphes bien documentés, et appuyés d'une table de citations justificatives, qui permet de consulter le texte original, complétant ainsi. « *L'étude sur l'hygiène dans les poèmes homériques* ».

Les « Notes sur l'histoire du sympathique » de Laignel-Lavastine, réunies pour servir d'introduction à son ouvrage récent sur le système nerveux de la vie organo-végétative montrent une fois de plus l'évolution de la pensée médicale, qui tend à revenir vers ses sources. Winslow avait décrit 3 nerfs sympathiques : le petit nerf sympathique ou facial, sans doute à cause de la présence de l'intermédiaire de Wrisberg ; le sympathique moyen, qui correspondait à la portion végétative du vague : et enfin le grand sympathique. Les systèmes ortho et parasympathiques étaient donc, dans leur première description, groupés dans une même unité anatomique, comme dans la conception moderne.

Après la communication de Bugiel « A propos du volume de Berdmaski : L'occulistique dans les herbiers polonais du XVI^e^ et du XVII^e^ siècle, » Jeanselme nous présente une étude précise et raisonnée sur la « goutte et tares nerveuses dans la dynastie des Osmanlis. » Comme l'a dit Brachet, les familles royales sont les seules pour lesquelles les documents peuvent permettre de reconstituer une histoire détaillée des antécédents. Cette étude porte sur vingt-quatre souverains, d'Osman à Mustapha II, jusqu'à la fin du XVII^e^ siècle. Dans la dynastie turque, la succession se fait par les voies collatérales et non en ligne directe. Les sultans sont fils d'esclaves du harem et leur lignée maternelle reste inconnue, mais l'hérédité paternelle est lourdement chargée ; on y rencontre des cas de goutte, d'épilepsie, de folie alcoolique, d'imbécillité, des excès de table et de lit. Malgré les règles de l'Islam, l'alcoolisme est particulièrement fréquent et Sélim II mérite le nom de l'ivrogne. Certains cas restent particulièrement curieux pour le médecin. Soliman le magnifique est le fils de Sélim I^er^ qui était sobre, mais cruel. Deux frères, qui ont régné à leur tour, Soliman II et Achmet II présentent des symptômes d'une affection congénitale, qui est peut-être le myxœdème. Leur visage est pâle et bouffi, leurs yeux sont saillants, leur esprit lent, ce sont des bons croyants, fidèles observateurs de la loi. Achmet, bien qu'il serve de jouet à ses amis, est moins stupide que son frère, d'après les historiens.

La durée des races royales ne dépasse pas un nombre assez restreint de générations, mais chez les Osmanlis, elle résiste à la destruction pendant six cents ans. Il faut chercher l'explication de ce fait dans l'apport du sang jeune des esclaves du harem et dans le grand nombre des héritiers ; en raison de la polygamie des compétitions violentes éclatent à l'occasion des successions ; les plus forts triomphent et parviennent au trône.

La séance se termine par la lecture d'une intéressante lettre d'un médecin du Liban sur les premières mentions de la maladie du sommeil et de l'influenza dans des histoires arabes. L'une aura été décrite du XIV^e^ siècle et l'autre au XII^e^ siècle.

Jean Vinchon.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 novembre 1923.

A propos de la journée anglaise. — M. ***Léon Bernard***, au nom de la Section d'hygiène, fait un rapport sur la question posée par M. le ministre de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales, à propos de la journée anglaise. En voici le résumé :

Du point de vue physiologique, ce n'est pas la considération de l'hygiène de la nutrition qui milite contre la journée de travail en un seul poste, mais bien celle du rendement du travail. La journée dite anglaise, contraire aux traditions et à l'organisation de l'existence des travailleurs français, ne semble pas à recommander pour notre pays.

Le statut des sages-femmes. — La discussion porte sur l'article suivant : Les sages-femmes pourront donner leurs soins aux femmes enceintes dont la grossesse est certaine.

A partir du moment où survient une complication ou une difficulté, elles devront appeler un médecin.

M. ***Hergott*** regrette cet article.

Afin d'éviter les avortements criminels, surtout fréquents dans les deux ou trois premiers mois de la gestation, on a pensé à ne permettre aux sages-femmes les soins aux femmes enceintes qu'après cette première période de la gestation.

M. Hergott estime que nous devons combiner tous nos efforts pour diminuer les avortements volontaires. Il regrette, à ce point de vue, qu'on n'ait pas défendu la vente des instruments utilisés pour ces avortements.

Revenant au rôle de la sage-femme durant la gestation, il estime qu'elle doit avoir le droit de donner ses soins aux femmes enceintes, durant tout la période de la gestation.

M. ***Pinard*** estime qu'il faut faire quelque chose de nouveau pour le statut des sages-femmes. Jusqu'à ces dernier temps, on ne s'est pas assez préoccupé de l'hygiène spéciale de la gestation. Les anciens traités classiques de l'obstétrique n'en parlent même pas.

Il est de toute importance que les sages-femmes soient instruites des questions de cette hygiène spéciale. Les sages-femmes doivent avoir le droit et le devoir de s'en occuper. Il faut aussi qu'elles soient à même de reconnaître les deux grandes complications possibles de la gestation, la présentation de l'épaule et l'éclampsie, cas pour lesquels on a proposé qu'elles doivent aussitôt appeler un médecin. Il est de toute évidence, en effet, que lorsqu'on a fait, à temps, le nécessaire, on doit venir à bout de ces deux redoutables complications.

On ne devrait plus voir de présentations de l'épaule, ni d'éclampsies.

M. Pinard insiste donc pour que les sages-femmes, instruites à cet effet, aient le droit et le devoir de donner aux femmes enceintes tous les soins qu'exige l'hygiène spéciale de la gestation.

En terminant, M. Pinard est d'avis de remplacer le terme de grossesse par celui de la gestation.

M. ***Bar*** n'est pas de cet avis et tient au terme de grossesse qu'il trouve parfaitement honorable.

On veut que la sage-femme ait le droit et le devoir de donner des soins hygiéniques pendant tout le cours de la grossesse. On a fait, à cette proposition, l'objection qu'il pourrait être plus prudent de ne la faire intervenir auprès d'une femme enceinte qu'après le troisième mois, afin d'éviter les avortements criminels. Il peut aussi y avoir des complications et des difficultés d'ordre gynécologique. Il faut donc que la sage femme puisse reconnaître une grossesse anormale. Il y a là une grosse difficulté sociale. On sait combien peuvent être graves les conséquences d'une erreur de diagnostic. Aussi M. Bar préférerait-il qu'on dise que la sage-femme peut, et non pas doit, donner ses soins aux femmes enceintes.

M. ***Balthazard*** s'étonne de voir la Commission abandonner complètement ses premières conclusions. Il rappelle le point de départ de la discussion, l'avortement criminel. Or, les médecins légistes savent bien que, toutes proportions gardées, il y a beaucoup plus de sages-femmes que de médecins qui prati-

© BIU Santé

quent cet avortement. Il est donc tout naturel qu'on prenne, à leur égard, plus de précautions. Il demande donc le maintien de la conclusion de la Commission.

M. Balthazard fait observer à M. Hergott qu'il y a parfaitement une loi, celle du 30 juillet 1921, qui prohibe la vente d'instruments destinés à pratiquer l'avortement.

M. **Bar** reconnaît qu'il peut y avoir un certain danger à ce que certaines sages-femmes soient mises en rapport avec des femmes enceintes dès les deux premiers mois de la grossesse. Il est vrai qu'on a admis qu'elles pouvaient être contrôlées. Comment, d'ailleurs, pourrions-nous empêcher une femme enceinte d'aller consulter une sage-femme dès le début de sa grossesse ?

— L'Académie se trouve donc en présence de quatre vœux différents. M. le Président met aux voix le dernier amendement proposé, celui de M. Balthazard, c'est-à-dire celui de la Commission, ainsi conçu : « La sage-femme a le droit de donner ses soins aux femmes enceintes dont la grossesse est normale. » Cet amendement est adopté par 17 voix contre 6.

Flatulence d'origine fermentative. — M. ***Georges Hayem***, en employant d'une manière méthodique et systematique l'auscultation de la paroi abdominale a établi l'existence de deux espèces distinctes de flatulence.

Dans la première, les gaz qui distendent le tube digestif proviennent de l'extérieur ; c'est de l'air atmosphérique dégluti.

Le plus habituellement, ainsi que l'a démontré l'auteur, il y a plus de vingt ans, l'air est entraîné par la salive hyper-sécrétine « sialophagie ou hypersialophagie ».

La seconde espèce de flatulence, objet du travail actuel, est produite par le développement du gaz *in situ* dans l'intérieur même des « cavités » estomac et intestins.

Elle a pour signes essentiels des bruits d'auscultation : au niveau de l'estomac, on entend une sorte de bouillonnement, à résonance parfois amphorique au niveau des intestins, des bruits assez divers, plus éclatants, produisant un véritable tapage gazeux.

Quand l'estomac est distendu, le cardia est franchi un peu difficilement, même par les boissons ; le pylore peut être, au contraire relâché, comme forcé, d'où résulte une évacuation gastrique précoce.

La grande distension du côlon, particulièrement du côlon gauche, détermine dans quelques cas une déformation plus ou moins notable de l'estomac.

La flatulence est partielle, stomacale pure, ou intestinale pure, ou bien, ce qui est plus fréquent, générale, à la fois stomacale et intestinale.

L'auteur en fait connaître les retentissements, le diagnostic, les causes et le traitement.

C'est une affection fréquente, rebelle ; nécessitant la prescription d'un régime et de divers antifermentescibles, notamment du kaolin et du képhir.

Dans les cas où ces moyens se montrent insuffisants, il convient de recourir aux lavages de l'estomac.

Vaccinothérapie des paradénites. — MM. ***Delbet, Bauvy***, et ***Menegaux***. — Les résultats obtenus par cette méthode sont très encourageants.

La vaccination obligatoire chez les indigènes musulmans de la Régence. — ***Dinguizli***.

Devant la résistance des Mahométans à la vaccination, il a demandé l'opinion des maîtres de la mosquée. Après un historique complet de la variole et de la vaccine, la question porte sur le fait de savoir si l'on peut recourir à une médication par des impuretés, médication interdite par les paroles du prophète.

Toutefois, cette médication pourrait-elle être utilisée, si elle est prescrite par un médecin musulman, et s'il n'est pas d'autre médication contre la variole ? Dans ce cas la prohibition s'effacerait devant la nécessité.

La réponse est que cette médication est licite. La vaccination a pour but, il est vrai, d'introduire une maladie dans le corps, maladie bénigne qui met sûrement à l'abri d'une maladie grave, souvent mortelle et quand elle guérit, laissant des traces enlaidissantes indélébiles.

Entre deux maux, il faut choisir le moindre. On ne doit donc pas hésiter à se préserver d'un mal grave par un mal bénin.

Après quelques considérations et citations de textes, on arrive à cette conclusion « que l'inoculation de cette maladie (vaccine) sous une forme bénigne en vue de se préserver de la dangereuse maladie dite « variole » est licite et permise ».

Il est bon d'ajouter que la pratique de cette opération (vaccination) n'est permise qu'à l'homme de l'art.

La vaccination est donc permise par la loi religieuse, et si le prince des croyants décrétait que la vaccination est licite cette pratique serait obligatoire.

Amibiase primitive dans les bronches des enfants. — Mme ***Panayotaton***.

Spirochétose ictéro-hémorragique. — M. ***Auguste Petit***, chargé d'étudier cette affection au front, isola ainsi un grand nombre de souches de spirochètes, nécessaires pour préparer un sérum thérapeutique utilisé non seulement en France, mais par l'armée belge et l'amirauté anglaise.

La pénurie d'animaux et d'aides ne lui a permis de conserver qu'une souche, isolée sur un soldat de l'armée de Verdun en 1916.

Depuis sept ans, chaque semaine, environ, le virus est passé à un nouveau cobaye ; tous les quinze jours, d'autre part, on réensemence le microbe en milieu de culture.

Ce n'est pas là du dilettantisme microbiologique stérile.

Cette souche, à peu près unique, est fournie constamment aux médecins des deux mondes, elle sert dans le laboratoire à de nouvelles recherches ; enfin, elle est indispensable pour préparer le sérum antispirochétosique et assurer le service de sérodiagnostic auxquels recourent notamment les médecins des hôpitaux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 31 octobre.

Images radiographiques du duodénum. — M. ***Grégoire***, à propos de la communication de M. Duval à l'avant-dernière séance, explique les diverses images radioscopiques du duodénum sain. Il y a une relation exacte entre la forme du contenant, c'est-à-dire de la cage thoracique et de la partie haute de la cavité abdominale et l'aspect du contenu. Chez les sujets très vigoureux, à thorax large, le foie est plus large que haut, l'estomac est en forme de corne d'abondance et l'image du bulbe duodénal prend l'aspect « en tampon de wagon ». Chez les femmes à thorax étroit et long, le foie est plus haut que large, l'estomac est en forme de J majuscule, le côlon transverse a la forme dite : *en guirlande* et descend très bas. Ici le bulbe duodénal est en flamme de bougie, haut, long et presque vertical. Entre ces deux types extrêmes, il existe un type intermédiaire avec un estomac en hameçon, dans lequel le bulbe duodénal est en forme de bonnet d'évêque.

Toutes ces images qu'il faut connaître sont des types normaux.

M. ***Duval*** fait remarquer que dans tous ces cas les bords du bulbe duodénal sont réguliers et que, conformément à ce qu'il a fait remarquer, ce qui caractérise les cas pathologiques, c'est l'irrégularité des bords du bulbe duodénal.

La sympathicectomie dans le traitement des ulcères variqueux. — M. ***Lenormant*** fait un rapport sur un travail de M. Chalier (Lyon) relatif aux résultats de la sympathicectomie dans le traitement des ulcères variqueux. Cette opération qui a été faite depuis quelque temps, surtout en Allemagne, dans des affections très diverses : douleurs fulgurantes du tabès par exemple, pour lesquelles on n'en voit pas bien les indications, est encore à l'étude et risque d'être compromise si on continue de l'employer sans discernement. Aussi est-il nécessaire de l'étudier soigneusement. Les cas communiqués ont tous été suivis et

© BIU Santé

étudiés de près. On a choisi des sujets atteints d'ulcères anciens et qui ont tous été soumis au préalable à une cure de repos de trois semaines à un mois. Le temps de cicatrisation a été suivi à l'aide de mensurations précises. La pression sanguine et l'indice oscillométrique, la température locale ont été soigneusement notés avant et après l'opération.

De tous ces cas il semble qu'on doive conclure que la sympathicectomie a un effet beaucoup moins trophique que vasomoteur et qu'elle agit surtout en modifiant la circulation. Les malades ont guéri assez vite mais les résultats éloignés restent incertains.

M. ***Proust*** rappelle les résultats qu'il a obtenus par la section en jarretière. De ses études, il semble résulter que cette section agit par l'intermédiaire des nerfs et qu'on fait ainsi une sympathicectomie sans s'en douter.

M. ***Baudet*** a conseillé à ses internes de joindre à cette opération la dénudation artérielle. Mais ses cas sont encore trop récents.

M. ***Mouchet***, à la suite de la section cutanée en jarretière, a observé des faits d'œdème prononcé et persistant.

Pansement des greffes. — M. ***Mouchet*** fait un rapport sur un travail de M. Delbrau (Luxembourg), relatif à la technique et au pansement des greffes de Thiersch. Si la greffe est placée sur les bourgeons non curettés ceux-ci sont trop mous et la greffe glisse. Si on curette les bourgeons, il se produit une sécrétion abondante qui décolle la greffe. L'auteur remplace la curette par un courant d'air chaud qui dessèche les bourgeons et les ratatine.

Pour le pansement, le mieux est de n'en pas faire ; et de balayer toutes les deux heures la région greffée par un courant d'air chaud — et cela régulièrement même la nuit. Les résultats ainsi obtenus seraient excellents.

M. ***Lenormant*** regrette que cette méthode ne soit pas très pratique. Le curettage est mauvais. D'autre part, seules les autogreffes paraissent susceptibles de donner des résultats. L'important c'est que la surface à greffer soit entièrement recouverte. Pour le pansement il continue à en mettre, alors que Moure son assistant n'en met pas.

M. ***Veau*** rappelle les excellents résultats que donne le pansement par la membrane amniotique.

MM. ***Bréchot*** et ***Basset*** ne mettent pas de pansements.

M. ***Savariaud*** conseille le papier à cigarettes stérilisé recouvert de pommade au collargol.

Absence congénitale du vagin. — M. ***A. Schwartz*** fait un rapport sur le traitement de l'absence congénitale du vagin par la greffe d'une anse d'intestin grêle à l'occasion de deux cas, l'un de Chapon (Besançon), l'autre de M. Costantini (Alger). On sait que deux techniques sont possibles : dans l'une on abaisse l'anse par l'une de ses extrémités qu'on suture à la vulve, dans l'autre on abaisse l'anse par sa convexité et on suture cette convexité incisée longitudinalement à la vulve. On a ainsi un double vagin mais l'un des bouts s'atrophie. L'abaissement est plus facile par cette méthode qu'on peut d'ailleurs améliorer en abaissant l'anse non par son milieu mais près de l'une de ses extrémités.

M. S. rappelle qu'en 1913, avec M. Quénu, il avait pu trouver 15 observations de cette intervention. Actuellement, il en a collectionné 42 cas. Les résultats en sont satisfaisants. Lorsque l'utérus existe et gêne il vaut mieux le supprimer car il est toujours atrophié et inutile.

M. ***Savariaud*** demande quelle est la mortalité opératoire.

M. ***A. Schwartz*** estime qu'elle est difficile à apprécier car les cas qui finissent mal ne sont pas souvent publiés. Mais à son avis, c'est une opération sérieuse et dont les indications restent restreintes et rares.

MM. ***Auvray*** et ***J.-L. Faure*** citent des cas de morts.

M. ***Abadie*** (Oran) communique à la Société un cas personnel suivi de succès. Il estime comme M. Schwartz que les indications de cette opération sont rares mais qu'en certains cas on est néanmoins autorisé à la tenter.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 novembre 1923.

Goitre basedowifié, diabète, phtisie pulmonaire. — MM. ***L. Babonneix*** et ***Jean Hutinel*** présentent une femme de soixante ans, atteinte, depuis des années, d'un goitre parenchymateux, et chez laquelle sont apparus tour à tour, dans ces derniers temps, des phénomènes d'ordre basedowien, avec tachy-arythmie, du diabète et une tuberculose pulmonaire à marche subaiguë. Il s'agit bien de diabète, et non de glycosurie simple, puisque le taux du sucre s'élevait, il y a encore quelques mois, à 40 gr. par litre, et qu'il existe de plus, de la polyphagie, de la polydipsie et de la gingivite. D'autre part l'examen des crachats n'a permis de déceler de bacilles de Koch qu'une fois après homogénéisation ? Le diagnostic de phtisie diabétique semble donc légitime. Mais quelles relations établir entre diabète, d'une part, et goitre basedowifié de l'autre ? C'est ce qu'il est bien difficile de dire.

Un cas fruste de syndrome de Klippel Feil associé à une surélévation de l'omoplate. — MM. ***Crouzon*** et ***René Martin*** présentent un cas de syndrome de Klippel-Feil mais dont la réduction numérique est limitée à une vertèbre. Cette anomalie comporte un spina bifida et est associée à une surélévation des omoplates (coexistence plus rare). Les auteurs présentent par comparaison un cas de Klippel-Feil typique et complet, présenté antérieurement par eux.

Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. — MM. ***André Léri***, ***Faure-Baulieu*** et ***Ch. Ruppe*** présentent un malade atteint d'une forme très rare, presque inconnue en France, de la curieuse maladie osseuse décrite par Recklinghausen sous le nom d' « ostéite fibreuse déformante avec formations kystiques et tumeurs multiples ».

Ce sujet, âgé de 60 ans : 1° une *tête énorme, couverte de larges et épaisses hyperostoses* tant sur la face que sur le crâne ; 2° de volumineux *kystes intra-osseux* dans le maxillaire inférieur, les deux humérus, une clavicule, plusieurs côtes, plusieurs métacarpiens et phalanges, etc. ; 3° des fractures multiples au bras, à la mâchoire ; 4° une très petite taille (1 m. 47). Le début date de l'enfance, l'évolution s'est faite jusqu'à la fin de l'adolescence, sans aucune douleur.

L'image radiographique du crâne a l'aspect moucheté des radiographies d'os pagétiques ; ce même aspect se retrouve dans la lame osseuse qui borde les kystes.

Il s'agit, en effet, d'un processus qui est commun à cette affection et à la maladie de Paget, de même qu'à certains cas de léontasis ossea, voire de rachitisme ou d'ostéomalacie, et d'une façon générale, à toutes les inflammations osseuses chroniques ou prolongées, à savoir : la transformation de la moelle graisseuse en moelle fibreuse et la destruction, avec ou sans hypertrophie apparente de l'os, d'une notable partie des travées osseuses. Aussi Recklinghausen décrivait-il toutes ces affections comme des variétés de l' « ostéite fibreuse ».

Mais, au point de vue clinique, ces variétés gardent bien leur individualité, et la formation de kystes est bien spéciale au type décrit par Recklinghausen. Ces kystes sont dus à la fonte localisée de la moelle fibreuse, peu vasculaire, et des restes de travées osseuses : ce processus, qu'on peut pour ainsi dire suivre sur les radiographies, aboutit en réalité à la formation de *pseudo-kystes*, contenant du liquide séreux ou séro-hématique, mais dépourvus de membrane limitante, épithéliale ou endothéliale.

La pathogénie de cette affection est tout à fait inconnue. La syphilis ne paraît pas en cause. Comme pour toutes les maladies osseuses plus ou moins généralisées, on a voulu en faire, à l'exemple de l'acromégalie, une maladie d'une glande vasculaire sanguine ; mais on n'en a apporté aucune apparence de preuve. Dans le cas présenté les altérations osseuses semblent avoir débuté après une longue affection fébrile à caractère cérébro méningé (contracture permanente avec rétraction des membres) ; or, des travaux récents ont montré que les hémicrânoses et nombre d'ostéomes du crâne sont généralement consécutifs à des endothéliomes d'origine méningée, souvent congénitaux

© BIU Santé

ou infantiles. D'autre part, l'un de nous a récemment rapporté deux cas de dysostose cléido-crânienne, autre maladie osseuse congénitale, où, à l'autopsie, on avait découvert de grosses lésions cérébro-méningées bilatérales anciennes, jusque-là méconnues; aussi il paraît légitime de se demander si des lésions du cerveau ou des méninges n'entrent pas, pour une part au moins, dans la pathogénie de la maladie osseuse fibro-kystique.

Sclérodermie progressive avec cataracte double précoce chez un infantile. — MM. *Georges Guillain*, *Th. Alajouanine* et *R. Marquézy* présentent un homme de 28 ans chez lequel s'associent trois ordres de manifestations : 1° un infantilisme avec taille de 1 m. 48, système pileux peu développé, organes génitaux de petit volume, gynécomastie, métabolisme basal très diminué ; 2° une sclérodermie progressive surtout marquée au niveau des membres inférieurs avec troubles vaso-moteurs, hypothermie, douleurs à type causalgique, maux perforants et douloureux empêchant la marche ; 3° une cataracte double précoce.

Les auteurs insistent sur le caractère très douloureux, causalgique, des maux perforants et des ulcérations des sclérodermiques contrairement au caractère non douloureux des maux perforants des tabétiques ; ces douleurs coexistant avec les phénomènes vaso-moteurs et trophiques indiquent un trouble de l'innervation sympathique. La cataracte double précoce, qui n'a pas été signalée au cours de la sclérodermie, existait chez une autre malade observée par MM. F. Bezançon et Guillain. La coexistence de l'infantilisme avec une diminution marquée du métabolisme basal indique chez ce malade une atteinte de l'appareil thyroïdien qui peut exercer une influence sur la sclérodermie progressive.

MM. Guillain, Alajouanine et Marquézy attirent l'attention sur la présence, dans ce cas et dans un autre semblable, d'une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose, la réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal étant d'ailleurs négatives. Ils envisagent au point de vue thérapeutique, outre l'opothérapie thyroïdienne, la possibilité d'intervenir sur le sympathique périvasculaire (opération de Leriche) ; ils insistent aussi sur ce fait qu'un appareil orthopédique de marche, mettant au repos la surface plantaire irritable, peut rendre à ces malades, parfois obligés à la station horizontale à cause de leurs douleurs et de leurs ulcérations provoquées par la marche, un très réel service.

M. *Lortat-Jacob* dans certains cas de sclérodermie progressive aurait trouvé une légère lymphocytose rachidienne avec hyperalbuminose.

M. *Laubry* se demande si l'opération de Leriche permettre d'obtenir un résultat heureux.

Arthropathie tabétique suppurée par infection secondaire. — MM. *Ph. Pagniez* et *F. Coste* rapportent l'observation d'une arthropathie tabétique typique, d'allure inflammatoire subaiguë, avec dislocation articulaire et importantes lésions osseuses. La ponction retira un pus franc contenant du bacille d'Eberth. On ne retrouvait aucun symptôme typhoïde antérieur, mais seulement une diarrhée fétide assez intense, passagère, et qui disparut dès le lendemain de l'hospitalisation. La suppuration et les phénomènes inflammatoires cédèrent à quelques injections de vaccin T A B et surtout d'un auto-vaccin préparé à partir du germe articulaire.

Cette observation démontre, pour la première fois, sans conteste, la possibilité de l'infection secondaire endogène d'une arthropathie tabétique. Il faut donc, parmi les athropaties tabétiques « aiguës inflammatoires » distinguer deux groupes : l'un, tabétique pur, répond au type récemment si bien décrit par Lemierre, Kindbey et P. N. Deschamps ; l'autre ressortit à une infection secondaire.

La ponction articulaire s'impose dans tous ces cas pour fixer le diagnostic exact et en déduire le traitement logique.

Perforation du rectum chez un tabétique à la convalescence d'un érysipèle. — MM. *Pagniez* et *F. Coste* ont trouvé à l'autopsie d'un tabétique mort en quelques heures à la convalescence d'un érysipèle, une perforation du rectum, coïncidant avec de nombreux diverticules en doigt de gant de l'anse sigmoïde. Ils discutent les interprétations possibles de cette lésion d'une exceptionnelle rareté : diverticulite avec escarre, ulcération d'origine infectieuse, ulcération tabétique.

Erythème polymorphe et zona. — MM. *J. Troisier* et *George* ont observé à l'hôpital St-Antoine et à ses alentours, échelonnés du 10 juillet au 19 septembre, huit cas de zonas et quatre cas d'érythème-polymorphe. Après avoir signalé deux zonas ophtalmiques, survenus respectivement cinq ans et neuf semaines après des zonas thoraciques, qui seraient liés d'après eux à une persistance du virus dans le névraxe, les auteurs précisent l'évolution de cette épidémie intriquée de zona et d'érythème polymorphe. Ils insistent tout particulièrement sur un cas d'érythème polymorphe survenu chez une jeune fille de 24 ans, qui soignait depuis douze jours sa mère atteinte d'un zona intercostal typique.

En présence de ces faits, Troisier et George se demandent si l'on ne doit pas rapprocher certains érythèmes polymorphes du zona, et si cette ectodermose relativement pure, l'érythème polymorphe, ne relèverait pas parfois de la même étiologie que la fièvre zostérienne, ectodermose neurotrope.

Séance du 9 novembre 1923.

Tumeur cérébro méningée et syphilis. — M. *Milian* à propos du procès-verbal, insiste sur la valeur de la réaction de Wassermann et considère que dans la communication de M. P. Weil, la recherche des antécédents spécifiques n'a pas été suffisamment poursuivie, pour qu'on puisse éliminer la syphilis. Il insiste sur les signes souvent discrets de la syphilis conceptionnelle et l'importance de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose pour le diagnostic de la syphilis.

M. *Babonneix* partage l'opinion de M. Milian ; il peut d'ailleurs exister une association de tumeur encéphalique et de syphilis : asssociation qui est fréquente.

M. *Pinard* partage également l'opinion de M. Milian sur la valeur diagnostique de la réaction de Bordet-Wassermann.

Présentation de trois diabétiques traités par l'insuline. — MM. *Chabanier*, *Lobo-Onell* et Mlle *Lebert* présentent tout d'abord deux malades l'un âgé de 24 ans, l'autre âgé de 10 ans, atteints de diabète grave avec dentition chez lesquels l'iusuline a fait disparaître toute glucosurie et toute acétosurie tandis que l'état général se relevait. Chez le premier malade les résultats se maintiennent depuis 4 mois après l'arrêt de la cure et chez le deuxième, 2 mois après. Ces faits présentent un intérêt au point de vue physio-pathologique en ce sens qu'il montrent que dans certains cas l'insuline non seulement vient compenser la sécrétion déficiente du pancréas, mais peut même la réveiller.

La troisième malade offre un type des résultats que peut donner le traitement de fonds tel que les auteurs l'ont proposé en mars 1923. Ce malade a été traité une première fois au début de 1923. Il resta aglycosurique pendant 4 mois. A ce moment apparait une légère glycosurie qu'une courte cure d'insuline fait disparaître à nouveau et depuis le sujet présente tous les attributs d'un sujet normal.

Ces faits montrent qu'il est possible dans certains cas d'amener un diabétique grave dans l'état d'un sujet normal et même de l'y maintenir à l'aide de cure d'insuline, instituées chaque fois qu'un symptôme indiquant une reprise de l'évolution du diabète vient à se manifester.

M. *Labbé* a constaté dans certains cas de grandes améliorations par le traitement par l'insuline, mais il signale que les auteurs américains considèrent que l'insuline n'arrête pas l'évolution du diabète et que même dans certains cas les rechutes sont plus graves.

M. *Rathery* partage l'opinion de M. Labbé, le régime peut donner d'excellents résultats.

MM. *Lereboullet* et *Apert* trouvent dans l'insuline les moyens d'améliorer rapidement certains diabètes graves mal influencés par le régime.

Association d'un goitre basedowifié avec un hémi-syndrome parkinsonien. — MM. *Georges Guillain* et *R. Marquézy* présentent une malade de 49 ans chez laquelle ils ont constaté, il y

© BIU Santé

a un an, un tremblement du du type Charcot-Marie au membre supérieur droit, une exophtalmie bilatérale, de la tachycardie et une hypertrophie très apparente du lobe droit du corps thyroïde ; la malade spécifiait qu'elle avait depuis l'âge de 18 ans un petit goitre qui, depuis quelques mois, avait rapidement augmenté de volume. En plus de ce syndrome de Basedow, on observait chez cette femme au membre supérieur gauche un tremblement parkinsonien caractéristique inhibé par la kinésie volitionnelle, et de plus on notait les autres symptômes de la maladie de Parkinson : l'attitude scudée, l'hypertonie, etc. Une hémi-thyroïdectomie droite fut pratiquée par M. Baumgartner, l'examen histologique du corps thyroïde montra une dégénérescence cancéreuse du corps thyroïde. Actuellement, un an après l'opération, le syndrome de Basedow a disparu, on ne constate plus ni exophtalmie, ni tachycardie, le tremblement de Charcot-Marie est à peine perceptible, le métabolisme basal qui avant l'intervention était augmenté de 51 % est devenu normal. Il y a lieu, par contre de remarquer que l'hémi-syndrome parkinsonien gauche, absolument indépendant du syndrome thyroïdien, n'a nullement été modifié par l'opération thyroïdienne.

Les auteurs insistent sur ce fait qu'il est exceptionnel de voir associé chez le même malade un tremblement parkinsonien d'un côté du corps et un tremblement basedowien du côté opposé ; ils insistent aussi sur les résultats très favorables de la thérapeutique chirurgicale sur ce goitre cancérisé ayant provoqué un syndrome de Basedow.

Injections intra-veineuses de chlorure de calcium dans les crises de tétanie. — MM. ***Rathery*** et ***Kourilskij***. — Les auteurs ont étudié les effets de l'injection intraveineuse de chlorure de calcium, au cours d'une crise de tétanie grave de l'adulte.

Une injection d'un gramme de médicament suffit à amener la sédation complète de crises généralisées et extrêmement douloureuses. En 5 à 10 minutes toute trace de contracture a disparu.

Les auteurs ont étudié comparativement l'action du chlorure de calcium en ingestion dont l'effet est beaucoup plus lent et exige l'emploi de doses beaucoup plus élevées.

La sédation des accidents est à ce point complète que la malade réclamait instamment, lorsqu'elle était en crise, l'injection du médicament.

L'acidose des néphrites. — MM ***Mathieu-Pierre Weil*** et ***Ch. O. Guillaumain*** montrent l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'acidose au cours des néphrites. Cette acidose se caractérise tout à la fois par l'abaissement du pH et la diminution de la réserve alcaline. Il est facile de doser l'un et l'autre sur quelques centimètres cubes de sang, recueillis en dehors de toute constriction et à l'abri de l'air. L'acidose peut se voir au cours des néphrites aiguës ou chroniques : dans ces dernières, elle n'apparaît qu'à une période avancée de la maladie. Elle s'accompagne généralement d'une azotémie importante : mais celle-ci cependant, peut n'être que modérée. Elle est un symptôme particulièrement grave et d'une haute valeur pronostique. Elle est dûe à la surabondance, dans le plasma, de l'acide phosphorique, et témoigne d'une insuffisance excrétoire du rein. L'acidose des néphrites se caractérise cliniquement par la dyspnée, l'agitation, le délire, le coma. A côté des grands syndromes du mal de Bright, magistralement individualisés par Widal, doit prendre place le syndrome acidosique. La médication alcaline est susceptible d'améliorer certains cas.

Forme septicémique frissonnante de la gangrène pulmonaire. — MM. ***Léon Knidberg*** et ***Mauvoisin*** rapportent l'observation d'une jeune femme qui pour tout symptôme pendant un mois présenta deux à trois fois par jour de violents accès de fièvre pseudo-palustre. Aucun signe de localisation apparente, un état général grave — 3 jours avant la mort ou mis en évidence un petit épanchement séro-fibrineux mais à microbes anaérobiens. Un foyer de caverne gangréneux se manifesta le dernier jour. L'autopsie outre la caverne, montra de multiples abcès pulmonaires disséminés, non fétides mais contenant des germes anaérobiens.

Lymphadénome du péricarde (Présentation de pièces). — MM. ***Girard*** et ***Pichon***.

Valeur séméiologique des souffles jugulaires dans les chloroses frustes. — MM. ***Noël Fiessinger*** et ***Marcel Bidegaray*** après avoir enregistré la rareté actuelle de la chlorose, cherchent à fixer dans quelle mesure les souffles veineux peuvent aider à dépister les chloroses frustes. Ils étudient expérimentalement le mécanisme des souffles veineux à l'aide d'un phoneudoscope monté à pressions progressives. Après avoir résumé les expériences déjà anciennes de Chauveau, de Potain et de Trousseau, ils montrent que le souffle apparaît lorsque la vitesse de l'écoulement atteint un certain taux, cette vitesse étant fonction à la fois de la viscosité, de la pression d'origine, et de l'importance du rétrécissement. Tous ces facteurs interviennent en médecine; aussi les souffles veineux peuvent-ils s'observer à l'état normal chez la jeune fille et chez l'enfant. Il faut alors tendre fortement l'aponévrose cervicale. Mais dans les anémies, leur observation est beaucoup plus facile et la production des souffles veineux ne nécessite pas de manœuvre spéciale. Les auteurs étudient les caractères de ces souffles des chloroses frustes coïncidant avec des anémies globulaires minimes et surtout avec des abaissements de la valeur globulaire.

L'observation de nombreux faits de la consultation de médecine de Saint-Antoine leur a montré que, suivant les anciens préceptes de Trousseau et de Potain, le repos et le traitement ferrugineux amélioraient facilement l'état de ces malades que rien extérieurement ne permettait de classer comme des chloratiques.

Mutations dans les hôpitaux :

Boulogne. — MM. ***Laubry*** et ***Tresmolières***.

La Pitié. — M. ***Laignel-Lavastine***.

La Charité. — MM. ***Weil, Hallé, Babonneix, Courcoux***, ***Baudouin***.

Bretonneau. — M. ***Guillemot***.

Tenon. — MM. ***Halbron*** et ***Foix***.

Bichat. — M. ***Lemierre***.

Broca. — MM. ***Lœderich*** et ***Faure-Baulieu***.

Beaujon (tub.). — M. ***Villaret***.

Andral. — MM. ***Hercher*** et ***Paisseau***.

Dubois. — M. ***de Jong***.

Sainte-Périne. — M. ***Rivet***.

Laënnec. — M. ***Louis Ramond***.

Bicêtre. — MM. ***Darré*** et ***Lian***.

Ivry. — M. ***Tixier***.

Brévannes. — M. ***Henyer***.

René GIROUX.

La paix et la science. — « Ceux qui aiment la guerre sont ceux qui sont restés très loin des canons, des batailles. Par contre, les pacifistes ne sont pas ceux qui reculent devant le danger, ce sont d'anciens combattants, « des patriotes » qui, par eux-mêmes ou par les êtres qui leur sont ou leur étaient chers, ont lutté — comme ils le feraient encore si cela était nécessaire — pour le salut de la France.

« La science, que l'on a mise au service de la guerre, est un instrument de paix qui doit étendre ses bienfants sur toutes les nations. C'est elle qui rapproche les peuples, et plus les hommes seront rapprochés plus les idées de paix pourront se développer et s'imposer. Elle renferme dans son sein des trésors qui peuvent transformer l'humanité. La science est l'avenir. Pr Charles RICHET. Conférence « *Pour la société des nations* ». Bordeaux, 5 nov. 1923.

© BIU Santé

ACTUALITÉS MÉDICALES

OBSTÉTRIQUE, GYNÉCOLOGIE

Les petites hypertensions d'alarme dans la toxémie gravidique convulsivante. (Eclampsisme). (Le Lorier, *Presse médicale*. 6 janvier 1923, p. 13.)

1° **L'hypertension d'alarme est souvent la première et la seule manifestation de la toxémie commençante, l'albuminurie ne se montrant qu'après elle ou même pas du tout.**

2° **La mesure de la tension est aussi importante et doit être faite aussi fréquemment que la recherche de l'albumine dans les urines.**

Il faudrait que l'on apprît aux sages-femmes à prendre une tension maxima par la méthode palpatoire, et que l'on construisît pour elles un appareil peu coûteux composé d'un brassard pneumatique et d'un simple manomètre.

La zone d'alarme de l'hypertension commence à 13 et finit à 15, où commence la zone dangereuse.

Toute femme dont la tension a atteint la zone d'alarme doit avoir sa pression prise tous les deux jours au moins.

Toute ascension d'une tension artérielle maxima, jusque-là normale, à 13 ou 14, commande la mise au repos et au chaud, le régime lacto-végétarien décloruré, les grandes évacuations intestinales.

Si, après huit jours de ce régime, la tension reste supérieure à 13 et *a fortiori* si elle s'élève, il faut mettre la femme au régime lacté absolu, précédé ou non, suivant le cas, par un, deux ou même trois jours de diète hydrique.

La saignée modérée de 2 à 500 gr. est, avec le régime hydrique, puis lacté, une précieuse ressource dans les cas graves, c'est-à-dire à partir de 15 cm. de tension maxima, et avant l'apparition des crises convulsives à partir desquelles elle doit céder le pas aux saignées massives préconisées par Macé et Chirié.

Henri Vignes.

Some gynecologic misdemeanors (De quelques méfaits de la thérapeutique gynécologique). (Chalfant, Pittsburgh. *The Journal of the Am. Med. Ass.*, 3 juin 1922, p. 1675.)

Tous les chirurgiens seront d'accord avec C. pour convenir qu'il y a en gynécologie quelques méthodes thérapeutiques dont il vaut mieux ne pas user trop souvent. C'est ainsi que les pansements vaginaux doivent être exceptionnels chez les jeunes filles, sauf en cas d'infection gonococcique accidentelle.

Les interventions chirurgicales ne doivent, bien entendu, être tentées qu'en présence d'un diagnostic aussi exact que possible. Ne pas se contenter par exemple du diagnostic d'appendicite chronique simple, diagnostic sous lequel se cachent des lésions des uretères, du côlon ou de la vésicule biliaire.

Quant aux déviations utérines, on les rend responsables d'une quantité de troubles fonctionnels qui guérissent aussi bien par un autre traitement que le traitement chirurgical (ceintures, régime, etc).

L'auteur insiste également sur l'insuccès qui peut suivre certaines interventions pour annexites, insuccès dû à ce que ces annexites ont été opérées avant la fin de la période inflammatoire aiguë.

L'article de C. se termine en exprimant le vœu que la chirurgie reste l'apanage de chirurgiens spécialement éduqués, de telle sorte que les services hospitaliers ne soient pas confiés à tour de rôle, comme ils semblent l'être assez souvent, aux différents médecins d'une localité. C. cite le cas d'une ville des Etats-Unis où le service chirurgical est successivement occupé par chaque médecin à tour de rôle, pendant 6 semaines tous les deux ans.

Pilatte

STOMATOLOGIE

La stérilisation des brosses à dents. Comment obtenir cette stérilisation. (Thésée et Nuyts. *Revue de stomatologie*, avril 1923.)

Voici les trois conclusions de ce travail:

1° La brosse à dents *non stérilisée* est un agent d'ensemence;



© BIU Santé

ment microbien et d'auto-infection. *Il faut donc la stériliser.*

2° Pour que la stérilisation de la brosse à dents soit *pratique*, il est indispensable qu'elle se fasse *automatiquement et dans un laps de temps variant de trois à cinq heures*, qui permette le brossage en toute sécurité, au moins trois fois par jour, après chaque repas. Le procédé des A., par action d'antiseptiques renforcés et par action des rayons ultra-violets, donne la solution du problème, ainsi que l'ont démontré les expériences de laboratoire.

3° La brosse stérilisée par ce procédé n'agit pas seulement *d'une façon pour ainsi dire négative* en supprimant tout danger d'ensemencement,

Elle agit *d'une façon active* comme instrument porte-antiseptique et sclérogène local, et c'est là ce qui explique son action si remarquable dans les infections buccales, et en particulier dans la pyorrhée.

Dans un travail récent, B. Kritchewsky et P. Séguin ont démontré que la défense de l'organisme dans la pyorrhée s'effectue par la production de tissu fibreux.

D'autre part, M. Costa préconise, dans la préparation des vaccins bactériens le formol dont il invoque le triple pouvoir : *a*, pouvoir stérilisant ; *b*, pouvoir fixateur ; *c*, pouvoir conservateur.

Or, dans le procédé de stérilisation automatique des A. par vapeurs formol-essences renforcées, la brosse est tout imprégnée non seulement de vapeurs végétales déjà antiseptiques par elles mêmes, mais surtout de cet antiseptique puissant et sclérogène qu'est le formol qui est porté *in situ*, par l'action même du brossage, au niveau du liséré gingival.

VACCINS

Discussion sur la vaccinothérapie en chirurgie. (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, Seance du 8 déc. 1922, C. R. in la *Presse Médicale*, 10 janvier 1923, p. 31.)

D'une très intéressante discussion, amorcée par une communication de RANQUE et SÉNEZ sur l'utilité de la vaccinothérapie en chirurgie, nous extrayons les données suivantes.

Annexites. — Résultats variables, mais jamais inutiles (IMBERT, vaccin strepto-staphylo-pyo), — VÉRNEJOUL, sur 11 cas de lésions annexielles, a pu différer l'opération dans 2 cas ; les 9 autres ont été très sensiblement améliorés. — Excellents résultats dans les annexites gonococciques (FÉRRAND) : — bons résultats (REYNÈS) ; — n'est qu'une adjuvant (JOURDAN). — la douleur et la température sont influencées (AUBERT).

Métrites. — Aucun succès (VIGNE)

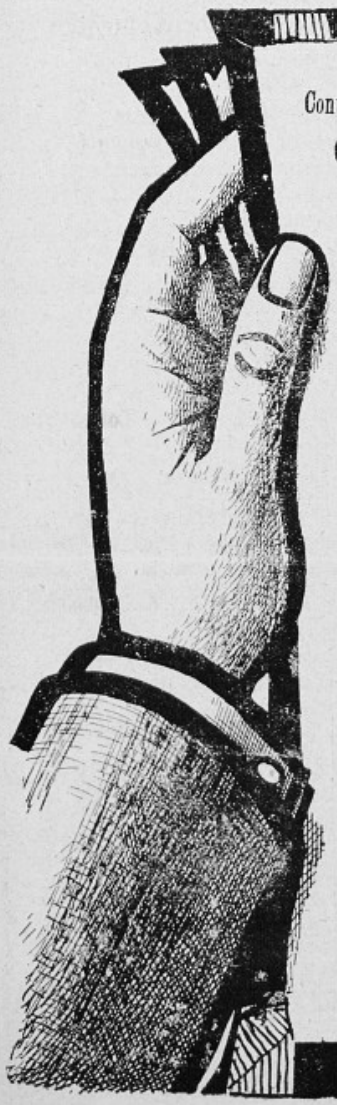
Injection post abortum et post partum — AUBERT signale que grâce au vaccin, sa statistique de mortalité pour infection puerpérale *post abortum* a passé de 28 pour 100 en 1920 à 5,7 pour 100 en 1921 et 2,6 pour 100 en 1922.

VALETTE, dans les cas où les suites de couches se présentent difficiles, emploie la vaccinothérapie à titre préventif : les résultats sont très favorables. A titre curatif, le vaccin dans les infections *post abortum* paraît simplifier l'acte opératoire.

Abcès du sein. — Dans les abcès mammaires, résultats très intéressants : une seule ponction au bistouri suffit, évitant les grandes incisions (RISS).

Henri VIGNES.

(*Voir la suite page* **948**).



Contre **Toux, Rhumes, Bronchites** aiguës ou chroniques, **Grippe, Enrouement, Catarrhe pulmonaire** et toute **Affection bronchiale** ou **pulmonaire :**

LES GOUTTES SCANDINAVES

à L'ESSENCE DE SÈVE DE PIN
au Goudron pur de Norvège
au Gaiacol
à la Codéine et au Bromoforme

Elles réalisent : Par l'essence naturelle de sève de pin :
La PLUS BIENFAISANTE ANTISEPSIE des VOIES RESPIRATOIRES
Par la codéine et le bromoforme :
Le CALMANT IDÉAL de la TOUX

« La notion de la septicité bronchique domine la pathogénie des bronchites et par « suite les conséquences inflammatoires de cette affection.
« Le traitement de toute bronchite quelle qu'elle soit, de toute maladie « respiratoire doit être avant tout et toujours antiseptique. »

DÉPOTS : TOUTES DROGUERIES ET PHARMACIES

DOSE { Trois à quatre capsules avant le repas de midi.
{ Trois à quatre — — — du soir.

Échantillons et littérature : Laboratoire du Dr E. PHILIPPE
14, Rue du Palais-Grillet, LYON (France)

© BIU Santé

CLINIQUE INFANTILE

La péritonite tuberculeuse de l'enfant [1]

Par le Dr Jules RENAULT

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis, Annexe Grancher.

La fillette que je vous présente est atteinte de péritonite tuberculeuse; âgée de 8 ans, elle n'a pas d'antécédents pathologiques importants ; depuis un mois, elle présentait de l'inappétence, des douleurs abdominales, des alternatives de constipation et de diarrhée ; elle maigrit progressivement. Admise dans le service il y a quelques jours, elle a eu une température élevée (38°5), le pouls rapide (120) et se plaint de douleurs abdominales vives. On est frappé par sa maigreur qui contraste avec l'augmentation de volume de l'abdomen, distendu, globuleux ; la peau est sèche : la cicatrice ombilicale est déplissée ; il n'existe pas de circulation collatérale ; la palpation profonde est gênée par l'intensité des phénomènes douloureux.

On trouvait, lorsque l'enfant est arrivée dans le service, une ascite mobile caractérisée par la matité déclive au niveau des flancs et de l'hypogastre, la sonorité ombilicale, le déplacement des zones de matité et de sonorité suivant les changements de position de la malade, la sensation de flot.

Actuellement, les signes se sont modifiés ; il existe de la sonorité presque dans tout l'abdomen : le liquide s'est résorbé, mais le ventre reste aussi globuleux. La main appliquée à plat sur la paroi abdominale ne peut la déprimer ; elle a la sensation d'appuyer sur un ballon de caoutchouc tendu, sur de la pâte. Si, après avoir palpé en masse avec la paume de la main, on cherche à explorer chaque région, on ne trouve pas encore de gâteaux, mais on éprouve dans les fosses iliaques, à l'hypogastre, dans le flanc gauche et surtout à l'ombilic une sensation de rénitence. La péritonite ascitique du début se transforme en péritonite ulcéro-caséeuse. Cette évolution explique l'intensité de la douleur ; l'ascite simple est peu douloureuse.

Il existait, il y a quelques jours, à la partie inférieure de la plèvre droite, de la matité et un souffle aigu traduisant l'existence d'un épanchement pleural. Ces signes sont remplacés actuellement par des frottements : la péritonite et la pleurésie suivent une marche parallèle.

Pour comprendre les formes et l'évolution de la péritonite tuberculeuse, il faut se rappeler ses lésions anatomiques. La présence de tubercules sur le péritoine ne se traduit pas toujours par des signes de péritonite. Lorsqu'un enfant a succombé à la granulie, on trouve à l'autopsie des granulations dans tous les organes, sur le péritoine comme sur le foie, le rein, le poumon, la plèvre, le cerveau ; pendant la vie, il n'existait pas de signes de péritonite. Dans la tuberculose miliaire aiguë, les granulations prédominent souvent au niveau d'un organe mais les phénomènes généraux, sont au premier plan : les signes péritonéaux passent inaperçus. La granulie et la tuberculose miliaire aiguë qui s'accompagnent de lésions péritonéales évoluent comme des infections générales. Ce ne sont pas des péritonites tuberculeuses.

Nous réservons le nom de péritonite tuberculeuse aux cas où il existe une forte réaction péritonéale. L'infection est moins grave que dans les cas précédents. La guérison est relativement fréquente.

Dans ces formes de tuberculose localisée, le péritoine réagit d'abord en sécrétant de la fibrine. Toute la maladie peut rester à ce stade d'exsudat fibrineux, analogue à la pleurésie sèche, nous l'appellerons *forme fibrino-plastique*. Cliniquement son début est insidieux, marqué par des troubles digestifs, des alternatives de constipation et de diarrhée, de la pâleur, de l'amaigrissement, une légère élévation de température le soir, par de l'augmentation de volume du ventre. On constate, à l'examen, que l'abdomen est ballonné, qu'à son niveau la peau est pâle et sèche ; qu'il ne se laisse pas déprimer. Les anses agglutinées ne peuvent glisser les unes sur les autres ; on a l'impression d'appuyer sur un ballon de caoutchouc tendu. La palpation est peu douloureuse ; la sonorité est partout normale ou augmentée ; il n'existe ni liquide, ni masses caséeuses. Les signes fonctionnels et généraux sont peu accentués et on peut méconnaître cette forme, bien qu'elle soit assez fréquente, si l'on n'examine pas avec soin l'abdomen.

Lorsque la forme fibrino-plastique évolue vers la guérison, elle a une durée plus courte que les autres formes (en général 4 à 5 semaines) et la guérison est ordinairement complète.

Dans d'autres cas, la péritonite fibrino-plastique marque le début de la forme *séro-fibrineuse*. On voit le plus souvent, à l'hôpital, le malade, cinq, dix, quinze jours après le début de la maladie, lorsque l'ascite est constituée : le premier stade a passé inaperçu. Mais en clientèle de ville, où les malades sont suivis dès le début, on constate l'existence d'une période de péritonite fibrino-plastique, qui précède toujours l'épanchement séro-fibrineux.

La forme séro-fibrineuse peut évoluer, elle aussi, en 4 ou 5 semaines ; elle dure généralement, 2, 3 ou 4 mois. Après 3 à 4 semaines les signes fonctionnels et généraux régressent, la péritonite prend l'aspect d'une ascite simple et le diagnostic de la nature tuberculeuse est souvent difficile à cette période si l'on n'a pas vu évoluer la maladie. Il n'est fait que par l'examen bactériologique du liquide et l'inoculation au cobaye : c'est *l'ascite idiopathique des jeunes filles*, qui guérit généralement très bien.

J'attirerai votre attention sur les autres *modes de début* de la péritonite tuberculeuse. Elle commence le plus souvent de façon insidieuse, comme chez notre malade ; mais le début peut être brusque, parfois tellement soudain qu'on porte le diagnostic d'appendicite perforante.

Subitement, le malade est pris de vomissements, de douleurs abdominales, la température s'élève, le pouls est rapide, le diagnostic de péritonite aiguë s'impose. Cependant, le faciès est moins grippé, la température moins élevée, le pouls moins rapide que dans la péritonite septique. Dans d'autres cas, le début est celui d'une appendicite localisée ; mais les signes s'étendent progressivement, la disproportion entre les signes locaux et les signes généraux permet en général de distinguer la péritonite tuberculeuse de l'appendicite ; parfois le diagnostic n'est fait qu'au moment de l'intervention. Je vous citerai à ce sujet deux cas. Celui d'une fillette amenée à l'hôpital des Enfants-Malades lorsque j'étais chef de clinique de Grancher, à une époque où les formes de l'appendicite étaient, il est vrai, moins bien connues qu'aujourd'hui : on hésitait à opérer l'enfant qui fut mise en observation pendant 24 ou 48 heures ; l'aggravation des signes péritonéaux décida médecins et chirurgiens à une intervention : on trouva des granulations tuberculeuses disséminées sur le péritoine. Quelques années plus tard,

(1) Leçon recueillie par Mlle G. Labeaume, interne du service.

© BIU Santé

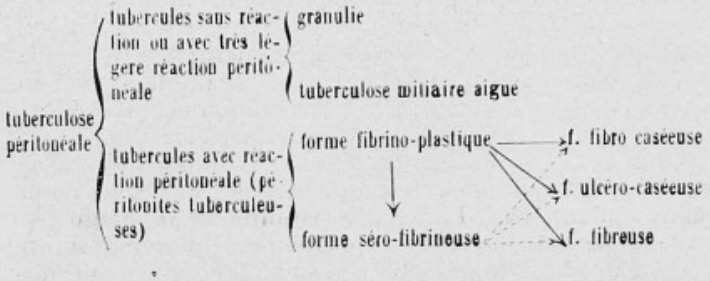
j'étais appelé auprès d une fillette ayant une douleur abdominale à maximum dans la fosse iliaque droite ; elle avait eu, quelques années auparavant, une crise sembable pour laquelle on avait porté le diagnostic d'appendicite. J'étais frappé, 48 h. après le début, par une forte oppression, par les caractères de la douleur moins violente que dans la péritonite aiguë ; cependant le ventre étant ballonné, les vomissements répétés, la situation devenait rapidement menaçante. M. Routier, chirurgien de l'hôpital Necker, appelé auprès de la malade, fut frappé aussi de la discordance des symptômes ; mais devant l'absence de tout autre localisation tuberculeuse, la répétition des vomissements, l'augmentation progressive de l'abdomen, l'aggravation des symptômes généraux, nous décidâmes d'intervenir : le péritoine était couvert de granulations tuberculeuses, confluentes au niveau de l'appendice, qui présentait par ailleurs des adhérences, indice d'une appendicite antérieure. Toute intervention plus prolongée était inutile, l'abdomen fut refermé et la malade a été emportée quelques jours plus tard par une tuberculose aiguë généralisée.

Le début de la péritonite tuberculeuse est donc le plus souvent insidieux mais il est parfois brusque et violent.

Son *évolution* est très variable. Les formes fibrino-plastitique et séro-fibrineuse tantôt guérissent sans laisser de traces, tantôt se transforment en forme fibro-caséeuse, ou évoluent vers la suppuration pour constituer la forme ulcéro-caséeuse ; enfin les exsudats fibrineux peuvent en se résorbant laisser des adhérences plus ou moins étendues, plus ou moins rétractiles.

Chaque forme peut prendre l'une ou l'autre de ces évolutions. Chacune peut guérir ou se transformer en forme fibreuse ; mais la maladie est passée nécessairement par une des deux formes de début, fibrino plastique ou séro-fibrineuse, cette dernière ayant d'ailleurs toujours été précédée, pendant quelques jours au moins, par la forme fibrino-plastique.

Le schéma suivant résume toutes les possibilités d'évolution de la péritonite tuberculeuse ; la classification en diverses formes est utile pour la description, mais ne laisse pendant longtemps rien préjuger du pronostic.



Lorsque la forme ascitique guérit, les signes disparaissent six semaines à trois mois après le début. Cette terminaison n'est pas rare. Dans d'autres cas, comme chez notre malade, l'évolution se fait vers la forme caséeuse. La température reste élevée, irrégulière, avec de grandes oscillations. Il existe des alternatives de constipation et de diarrhée, tenant soit à la gêne mécanique, lorsque les anses sont coudées, soit à des lésions d'entérite tuberculeuse, dont les troubles s'ajoutent à ceux de la péritonite tuberculeuse. Cette forme *fibro-caséeuse*, plus grave que les deux formes de début, peut se terminer par la *restitutia ad integrum*. Elle peut aussi se transformer en péritonite fibreuse. Les magmas caséeux se résorbent et laissent des adhérences, une symphyse péritonéale comparable à la symphyse pleurale.

Dans la forme *ulcéro-caséeuse*, les tubercules s'ulcèrent très rapidement, le pus se collecte comme dans la pleurésie purulente tuberculeuse. Cette forme est particulièrement grave ; elle indique une résistance très faible de l'organisme.

La *forme fibreuse* est toujours secondaire ; elle peut succéder à toutes les formes, plus souvent toutefois à la forme fibrino-plastique et à la forme caséeuse, caractérisées par les exudats fibrineux, qu'à la forme ascitique où domine l'épanchement séro-fibrineux ; c'est un processus de guérison anatomique, mais pas nécessairement de guérison clinique. Le tissu scléreux, dans certains cas, se rétracte de plus en plus ; des modifications profondes se font dans l'abdomen. Des signes d'occlusion intestinale sont la conséquence des coudures de l'intestin ou des brides péritonéales. Des névralgies, un ictère chronique, de l'œdème des membres inférieurs, traduisent la compression, la stricture des nerfs, des canaux biliaires, de la veine cave par les adhérences.

Le *pronostic* de ces différentes formes repose sur l'étude des symptômes. Une température élevée est un signe de tuberculose en évolution. Tant qu'elle reste élevée, on ne peut prévoir si la terminaison sera favorable. Mais dans la péritonite, comme dans toute tuberculose, méningée, ostéoarticulaire, la tuberculose peut continuer à évoluer bien que la température redevienne presque normale.

Les alternatives de constipation et de diarrhée sont fréquentes au début et au cours des péritonites tuberculeuses. Une diarrhée abondante est grave. Elle fait craindre une tuberculose intestinale concomitante, Elle s'oppose à l'alimentation des malades. Son absence est un bon facteur pronostique.

Le pronostic varie aussi suivant la forme anatomique ; il est meilleur dans les formes fibrino-plastiques, dans les formes séro-fibrineuses et dans les formes fibro caséeuses où la rénitence est généralisée à tout l'abdomen sans qu'on trouve de masses tuberculeuses. On peut porter un bon pronostic lorsque ces formes évoluent depuis un ou deux mois avec les mêmes caractères sans s'aggraver. Par contre, les formes ulcéro-caséeuses ont un pronostic beaucoup plus grave. Même lorsqu'elles guérissent, ce qui arrive rarement, la *restitutio ad intergrum* est exceptionnelle et des complications sont encore possibles plusieurs mois ou plusieurs années après le début, complications dues à la compression des viscères par des adhérences.

Nous n'avons pas encore à notre disposition de *traitement* spécifique certain de la tuberculose et nous sommes réduits à soutenir l'état général, à calmer les phénomènes douloureux.

J'ai l'habitude, à la période aiguë, de mettre de la glace sur l'abdomen pendant deux à six semaines, pour calmer les phénomènes inflammatoires. On avait employé chez cette enfant des badigeonnages au collodion. C'est un procédé classique qui a pour but théorique de s'opposer à l'augmentation de volume de l'abdomen ; pratiquement le ventre grossit, le collodion se craquèle et le malade souffre. On a proposé des badigeonnages à la teinture d'iode, qui n'ont, hélas ! pas grande action et irritent la peau ; je préfère les massages légers de la paroi abdominale avec du savon noir, renouvelés pendant cinq minutes matin et soir, qui produisent une révulsion douce et n'ont pas d'inconvénients.

On peut être amené à discuter une intervention ; on a même conseillé de faire systématiquement, dans les formes ascitiques, une laparatomie suivie de l'évacuation du liquide et de la fermeture immédiate de la paroi. Dans certains cas, le liquide ne s'est pas reproduit ; dans d'au-

© BIU Santé

tres, il s'est reformé et la maladie a continué à évoluer. La paracentèse a donné les mêmes résultats. Ce traitement est comparable à celui de la pleurésie séro-fibrineuse : lorsque la thoracentèse est pratiquée près du début, on voit le plus souvent le liquide se reformer ; l'épanchement se reproduit d'autant moins qu'on opère plus tard.

Rendu, Netter ont conseillé de faire suivre la ponction d'injections péritonéales de naphtol camphré. J'ai employé ce traitement dans deux cas, avec succès. Mais dens le second cas, la réaction péritonéale a été si forte que l'état du malade est resté inquiétant pendant plusieurs jours et j'avoue que par la suite je n'ai plus osé l'employer, à tort peut-être !

L'intervention peut être indiquée par une complication lorsqu'un abcès tend à s'ouvrir à la paroi ou que des phénomènes d'occlusion apparaissent. Dans ce dernier cas, l'intervention se réduit le plus souvent à faire un anus contre-nature. En dehors de ces interventions palliatives, le traitement chirurgical ne paraît pas donner de meilleurs résultats que le traitement médical qui guérit la péritonite tuberculeuse dans 80 % de cas et même, s'il s'agit de péritonite séro-fibrineuse, dans 90 à 95 %.

L'héliothérapie a donné de bons résultats comme dans le traitement des tuberculoses ganglionnaires, osseuses et articulaires. Elle favorise la résorption du liquide ou des masses caséeuses, lorsque les phénomènes aigus ont régressé et que la péritonite est passée à l'état chronique.

LA CRYOTHÉRAPIE

Technique. Indications.[1]

Par **L. LORTAT-JACOB**.
Médecin de l'hôpital St-Louis.

Applications aux angiomes nævi vasculaires et pigmentaires. Lupus érythémateux. Lupus vulgaire. Leucoplasies. Lichen. Pelade. Indications gynécologiques.

Angiomes ; nævi vasculaires.

La neige carbonique est le traitement primordial des angiomes tubéreux ou nœvi vasculaires saillants formant une tuméfaction plus ou moins prononcée; de couleur violacée; ils s'exagèrent pendant les efforts, et les cris. Ils apparaissent ordinairement dès la naissance ou dans les premiers temps de la vie.

Les cas les plus favorables sont les angiomes nettement vasculaires et dont la saillie au-dessus des téguments n'est pas excessive (un demi à un centimètre environ) cas d'ailleurs les plus fréquents :

Les angiomes plus étendus et surtout plus épais, véritables angiomes sous-cutanés, dont la teinte est moins nettement vasculaire en raison de l'hypertrophie du tissu fibreux, sont plus difficilement influencés par les applications de neige.

On est amené à intervenir dans les angiomes tubéreux pour diverses raisons ainsi que je l'ai montré avec le Dr Legrain.

1° A cause de l'esthétisme.
2° A cause des hémorragies répétées.
3° A cause de la croissance rapide de l'angiome.

Les angiomes plans ou nævi vasculaires en nappe, désignés vulgairement sous le nom de taches de vin, sont favorablement influencés par la neige carbonique, mais beaucoup plus lentement, à notre avis, que les nævi tubéreux. Dans cette variété d'angiomes, seules, des raisons esthétiques commandent l'intervention.

Certains sont très résistants, d'autres palissent vite. Il est nécessaire de les attaquer tous, car on ne peut savoir à priori, avant d'avoir fait les premières applications de cryocautère leur degré de résistance.

Les angiomes stellaires, apparaissant plus souvent tardivement, sont caractérisés par un point central rouge, souvent saillant, d'où rayonnent des arborisations vasculaires rappelant la tête de Méduse. Ils sont traités avantageusement par la neige carbonique, qui les fait disparaître aussi rapidement que la pointe du galvanocautère au rouge sombre où la piqûre électrolytique du point central. Malgré leur étendue habituellement minime, il est préférable de les faire disparaître, car ils ont une tendance fâcheuse à se développer et à devenir disgracieux.

Les points rubis ou nævi punctiformes, lenticulaires, légèrement saillants, sont caractérisés par leur apparition tardive. Leur siège habituel sur le tronc et les membres des sujets ayant dépassé la quarantaine restreint de de ce fait les indications thérapeutiques, quoique les effets de la neige carbonique les guérissent parfaitement.

A quel âge doit-on traiter un angiome par la neige carbonique. — L'époque à laquelle un angiome doit être traité dépend de l'évolution de la tumeur. Celle-ci est en effet variable ; d'où la nécessité, en présence d'un nouveau-né atteint d'angiome, de surveiller l'évolution de celui-ci et, si l'enfant est plus âgé, d'interroger les parents sur le développement du nævus.

Si l'angiome a un développement progressif, faisant craindre la transformation possible en un anévrysme cirsoïde, on doit intervenir de suite, et, s'il s'agit d'un nourisson, les applications de neige carbonique sont le seul traitement à proposer ; tout autre, dans ce cas, et particulièrement l'ablation chirurgicale, est dangereux, exposant même à une issue mortelle, alors que la neige carbonique est admirablement tolérée, même dans le plus jeune âge. L'un de nous a traité un nourisson de trois mois atteint d'angiome rapidement envahissant par la neige carbonique, sans aucune espèce de complication.

Si l'angiome ne présente aucune tendance extensive manifeste, on peut surseoir au traitement, mais mieux vaut le traiter de bonne heure, car il augmente avec le développement de l'enfant. Il était classique, autrefois, en raison des complications fréquentes dans le bas âge, avec les anciens traitements, d'attendre 18 mois à 2 ans, en espérant une transformation scléreuse ou lipomateuse très exceptionnelle ; l'innocuité absolue de la neige carbonique permet d'avancer l'époque de l'intervention, au plus grand profit du résultat esthétique et nous traitons couramment les nourissons entre 6 mois et un an.

Application et durée d'application.

L'action sur la peau dépend de plusieurs facteurs :

a) La pression. Elle joue un rôle considérable : il faut se méfier des pressions excessives qui peuvent déterminer des mortifications ; les pressions de 1 kg. 500 sont les pressions moyennes utilisées ;

Il est bon de ne pas dépasser, dans une première application la pression de 1 kg., surtout chez les jeunes enfants, et il faut savoir que les effets de la neige sont variables suivant les plans sous-jacents et par conséquent les régions traitées. Les parties supérieures du nez, reposant sur un plan osseux, supportent des pressions moins fortes que les joues, par exemple. Enfin la pression varie sui-

(1) Voir ; *Progrès Médical*, 17 novembre 1923.

© BIU Santé

vant les pointes utilisées, et, à égalité de pression, les petites pointes ont plus d'action que les grandes.

b) Le temps d'application. La durée d'application pour le traitement d'un angiome varie de 10 secondes à 30 secondes. Il est bon de commencer par des applications de durée faible pour les augmenter progressivement selon les résultats constatés.

c) La nature des téguments. La peau des jeunes enfants étant infiniment plus sensible que celle des adultes.

L'expérience s'acquiert d'ailleurs très vite et permet d'obtenir rapidement le doigté nécessaire pour juger du temps d'application et de la pression nécessaires dans un cas donné.

Nous croyons utile cependant de donner les règles suivantes pour une première application sur un angiome plan ou tubéreux :

1° Chez le nourrisson ou le jeune enfant, avec la pointe de 10 millimètres, première application d'une durée de 8 à 12 secondes avec une pression de 1 kg.

2° Chez l'adulte, dans les mêmes conditions, application d'une durée de 20 secondes et pression identique.

S'il s'agit d'un angiome développé sur une muqueuse, le cryocautère congelant très rapidement la lésion et les tissus environnants, la moyenne du temps d'application est de 10 secondes environ ; au niveau des paupières, nous dépassons rarement 15 secondes.

Ces applications sont donc extrêmement rapides, ce qui permet de faire des traitements avec le cryocautère chez de jeunes enfants indociles, d'autant plus que l'appareil bien en main est facilement maintenu sur les parties à traiter.

On augmentera la durée des applications suivant les résultats obtenus ; en pratique, nous ne dépassons guère, chez l'adulte, une durée d'une trentaine de secondes et chez le jeune enfant d'une vingtaine de secondes.

Le traitement des angiomes ne nécessite donc que des applications de courte durée avec des pressions relativement faibles ; ainsi conduit on obtient des résultats supérieurs au point de vue esthétique à ceux des applications longues et fortes, qui provoquent la mortification des tissus et des escarres consécutives qui sont inutiles et mêmes dangereuses, et donnent des cicatrices moins souples. Il faut se méfier d'un excès d'acétone coulant hors de l'appareil au niveau des orifices naturels (yeux, nez, bouche) pouvant provoquer de l'irritation locale (yeux) ou un spasme glottique chez les nourrissons (écoulement par les narines ou la bouche).

Surtout dans le cas de nævi érythémateux en nappe, il est bon de faire des applications de même durée dans toute l'étendue du nævus, de façon à avoir une décoloration de même teinte sur toute sa surface.

Evolution et soins consécutifs. — L'application de neige carbonique est un peu douloureuse, elle est suivie d'une congestion intense assez pénible, parfois d'œdème des paupières quand l'application a été faite au niveau de la partie supérieure de la joue, du nez ou de la région sourcilière.

Après l'application, on peut tamponner les régions traitées avec une solution modérément antiseptique et surtout recouvrir les régions traitées avec une pâte de zinc épaisse que le malade renouvellera les jours suivants. On ne doit pas appliquer de pansements humides qui macèrent l'épiderme.

Il se forme habituellement des phlyctènes que l'on peut percer, si elles sont très volumineuses, avec une aiguille flambée, ou plus simplement les laisser à leur évolution naturelle, les recouvrir de pâte et attendre que les croûtelles tombent naturellement au bout d'une dizaine de jours. Chez les jeunes enfants, on pourra recouvrir la région traitée d'un petit pansement pour éviter tout grattage et toute infection secondaire.

L'œdème des paupières disparaît au bout de 48 heures sans laisser de traces.

Nombre de séances et conduite du traitement. — A moins de nævus de très petite dimension, une seule application est rarement suffisante et plusieurs sont généralement nécessaires. Nous avons l'habitude de les renouveler tous les 15 jours : au bout de ce temps, toute trace de l'application précédente à disparu.

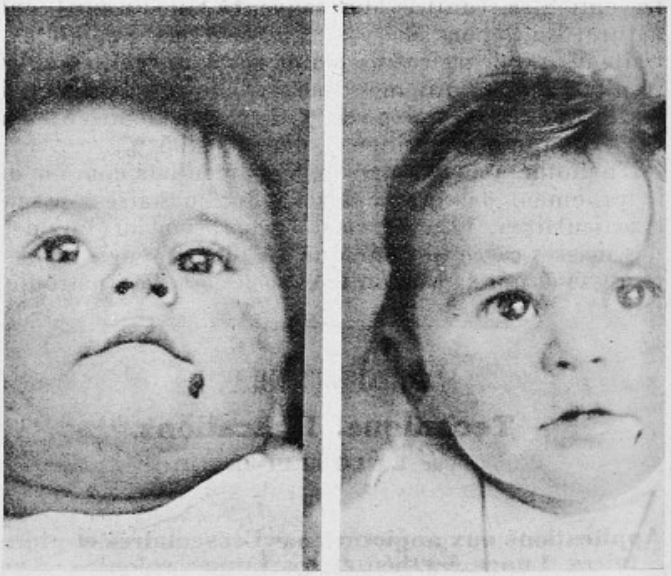


Fig. 5. — Angiome guéri par cryothérapie,
Collect Lortat-Jacob.

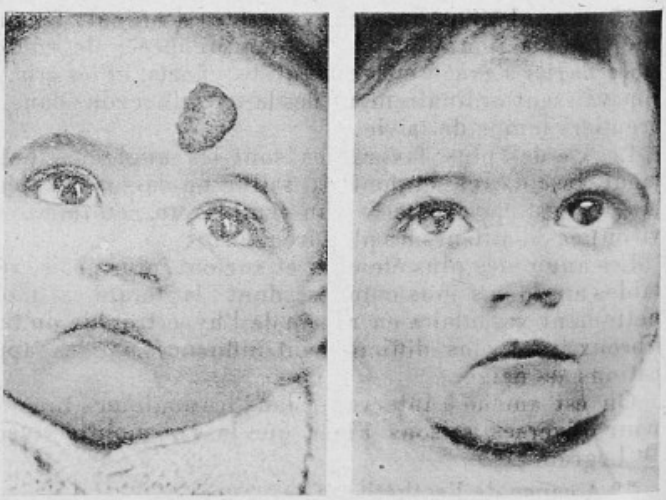


Fig. 6. — Angiome du front, guéri par cryothérapie.
Absence de cicatrice. *Collect. Lortat-Jacob.*

Sur les grands nævi on peut renouveler les applications tous les 8 jours en les faisant porter sur des points différents, afin d'éviter des séances trop pénibles si on traitait une trop grande surface en une seule fois. En une seule séance chez un adulte, 5 ou 6 applications de la

© BIU Santé

large pointe polygonale sont un maximum à ne pas dépasser.

Il est difficile de fixer un nombre de séances précis nécessaire au traitement de telle variété de nævi ; en général, un petit angiome tubéreux de la dimension d'une pièce de 2 francs nécessite 4 ou 5 séances, un nævus de la dimension d'une pièce de 5 fr. 7 ou 8 séances. (*Fig.* 5 et 6).

Résultats. — Les résultats sont excellents dans le traitement des angiomes tubéreux de dimension moyenne non seulement la teinte violacée ou rouge disparaît complètement et se trouve remplacée par une cicatrice de teinte blanchâtre, souple, mais la tumeur s'affaisse et toute saillie anormale s'efface.

Dans le cas d'angiomes avec hypertrophie fibreuse, souvent de teinte grisâtre, et moins nettement vasculaires que les précédents, la décoloration s'obtient assez rapidement, mais la tumeur persiste en partie.

Les angiomes stellaires, les nævi punctiformes donnent des résultats parfaits.

Dans les nævi érythémateux en nappe (angiomes plans) on obtient une décoloration appréciable ou même une disparition complète, mais des retouches sont nécessaires pour avoir une décoloration uniforme. Aussi est-il utile, dans le traitement de cette variété, de commencer les applications sur les bords, pour ne gagner que progressivement le centre de la lésion. On obtient ainsi d'une façon plus rapide une amélioration esthétique.

Qu'il s'agisse d'angiome tubéreux ou d'angiome plan, il est évident que le résultat esthétique définitif dépend de l'étendue de l'angiome ; d'où la nécessité de les traiter le plus précocement possible chez tous les jeunes sujets.

Les angiomes des paupières, plans ou saillants, sont heureusement traités par les applications de neige sans que l'on observe jamais d'ectropion, à condition de ne pas dépasser les temps d'application et les pressions que nous avons l'habitude d'utiliser.

Nævi pigmentaires. — La cyothérapie donne ici d'excellents résultats. Parfois ils sont très étendus, et l'on doit alors commencer par tâter la réaction cutanée par un repassage avec la pointe mousse, givrée, et une pression de moins d'un kilog. S'il existe des points plus résistants, on emploiera sur ces régions la pointe noyée avec 1 kilog. de pression, de telle façon qu'on s'attachera à obtenir des zones dépigmentées par l'application de pointes hexagonales qu'on juxtaposera ; en agissant sur la bordure, en dédolant, pour ainsi dire, pour provoquer la rupture de la ligne géométrique pigmentée et la fondre insensiblement dans les parties de coloration normale.

Les *nævi pilaires* seront préalablement débarrassés des poils, par le ciseau ou mieux en les rasant. Généralement ces nævi épais supportent des pressions de 1 kgr. 500 en pointe noyée, de 30 secondes.

***

Contre certaines tuberculoses cutanées, lupus érythémateux. L'abondance des formes cliniques de cette affection parfois si décevante pour tous les modes de traitement ne doit pas faire méconnaître les caractères fondamentaux de cette lésion. D'une part, l'élément congestif érythémateux centrifuge et extensif, d'autre part la tendance à l'atrophie cutanée. En outre, la forme mobile doit être reconnue et nettement différenciée, au point de vue de l'intensité de la cryothérapie, des formes infiltrées ou fixées. C'est là un point qui nous semble capital.

Aux formes érythémateuses, superficielles, un traitement en surface, qui a pour but, d'agir sur l'élément vasculaire, sur les télangiectasies, en produisant de fréquentes alternatives de dilatation et de construction vasculaire utiles. Dans cette forme, le repassage, le massage avec la pointe givrée sera la règle.

L'application du cryocautère épousera en la dépassant d'un moins 1 centimètre la bordure extensive. La pression restera au-dessous d'un kilog et la durée n'excédera pas, sur place, 5 à 8 secondes.

Aux formes fixées, infiltrées, à l'herpès crétacé de Devergie, on opposera la pointe noyée, avec une pression de 1 kg. 500 et une durée de 30 à 40 secondes. Une phlyctène s'ensuivra. Il faudra la respecter : cette exosérose, est d'importance à notre avis. C'est elle qui débarrassera les tissus de leur infiltrat leucocytaire, ce n'est pas une escharre que nous recherchons dans ce cas, c'est, la rubéfaction, le massage vasculaire, et le suintement sous phlyctène. En outre, il nous paraît important de conserver autant que possible pendant 24 ou 36 heures l'intégrité de ces phlyctènes et de favoriser ainsi, la résorption *in situ* du liquide transsudé. En effet si nous pouvons admettre, les relations entre la tuberculose et le lupus érythémateux, il nous a semblé rationnel de faire pour cette affection ce que nous avons toujours fait pour les exsudats de séreuses, ou l'étiologie tuberculeuse a été démontrée, chercher à réaliser une vaccination par la résorption du liquide exsudé. Cette technique qui nous a souvent donné de si heureux résultats, pour les hydrocèles notamment, nous cherchons à la réaliser, toutes proportions gardées dans ces groupes d'affections cutanées regardées aujourd'hui comme des manifestations, d'une toxhémie bacillaire ; et de fait les résultats cliniques plaident en faveur de cette manière de faire. Les récidives nous paraissent plus rares dans tous les cas qui ont donné un maximum de suintement avec résorption sur place, comme si un processus de vaccination locale, pour n'envisager la question actuellement que sous ce jour, avait été réalisé. Mais en outre, localement, cette technique donne des résultats remarquables, très supérieurs à ceux obtenus par les méthodes sanglantes ou les caustiques chimiques. L'irritation est toujours strictement éphémère, contrairement à ce qui se produit avec des divers caustiques qui continuent parfois à agir lorsqu'on ne le souhaiterait plus ; enfin, la cryothérapie n'expose jamais à des modifications structurales profondes du derme qui nous paraissent être la règle avec l'usage plus ou moins circonspect des cautérisations ignées ou des scarifications.



Fig. 7 — Lupus érythémateux fixe. Résultat après cryothérapie.

Dans le lupus nodulaire, la *cryothérapie* ne peut être qu'un adjuvant, mais un adjuvant précieux

© BIU Santé

pour faire suinter et blanchir le placard lupique infiltré.

Avec des applications, de 1 kil 500, de 30 secondes : pointe noyée, on obtient des bulles, une exsosérose, qui nous semble favorable à une vaccination locale et a un blanchîment rapide du placard. On peut alors voir nettement, les nodules lupiques et réserver pour eux seuls, les pointes de galvano-cautère qui ne seront plus distribuées au hasard, dans tout le placard. Cette technique est éminemment favorable pour empêcher les rétractions cutanées. (*Fg.* 7).

Applications aux muqueuses. Traitements des leucoplasies,

La leucoplasie buccale est une affection fréquente. On la rencontre très habituellement chez d'anciens spécifiques et pour certains — Landouzy, Gaucher — sa nature est toujours d'origine syphilitique.

Lorsqu'on regarde systématiquement la bouche, la face interne des joues, la langue des malades d'une salle de médecine générale, de 40 lits par exemple, il est très rare qu'on ne relève pas au hasard un minimum de 6 à 7 altérations de la muqueuse buccale sur ces 40 malades.

C'est un symptôme révélateur précieux qui permet, dans l'immense majorité des cas, de retrouver soit une syphilis ancienne et connue, plus ou moins traitée, et parfois aussi de remonter à la connaissance d'une syphilis ignorée. Il n'est pas rare, dans certaines conditions, de retrouver en même temps, chez le sujet qui en est atteint, soit un signe d'Argyll-Robertson, soit une aortite, soit un tabès incipiens. Mais, dans d'autre cas, l'altération épithéliale est l'unique symptôme. Le malade l'ignore généralement ou bien il l'attribue à la cigarette ou à la pipe qu'il fume.

Il faut donc distinguer plusieurs éventualités.

Tout d'abord il convient de ne pas prendre pour une leucoplasie une tache de la muqueuse buccale, erreur encore trop souvent commise, si l'on ne prend garde aux lésions fondamentales du lichen, qui, comme on le sait affecte à la langue la forme de placards lisses brillants, laiteux, opalins, en pains à cacheter.

A la face interne des joues, ce même lichen est bien plus discret que la leucoplasie, et il doit se rechercher à la partie postérieure de la joue, près des dernières molaires ; là, il s'agit d'une ligne arborescente en feuilles de fougère, en boules de gui, tout à fait différentes des lésions fissuraires et parquetées de la leucoplasie. On doit reconnaître les cas suivants :

1° Les plaques commissurales chez les fumeurs (dites plaques de fumeurs).

On peut voir évidemment, aux commissures des lèvres chez les gros fumeurs (face interne) une sorte de plaque blanchâtre de la muqueuse, légèrement épaissie et striée, comme la peau en patte d'oie aux tempes chez les vieilles gens (Sabouraud (1) ; pour cet auteur, ce n'est pas de la vraie leucoplasie, car le caractère fondamental de la vraie leucoplasie est de présenter une bordure nette des placards. Les bords des éléments leucoplasiques sont toujours parfaitement nets et « limités autant que les contours d'une tache d'encre sur un papier et ce bord fait même un léger relief »

2° La leucoplasie syphilitique due aux lésions de la syphilis tertiaire.

Ces lésions diffèrent objectivement des plaques des fumeurs, presque généralement, elles s'associent à des fissures. Ce sont des épaississements scléreux leucodermiques et fissuraires relevant du processus scléro-gommeux ou fibreux, où l'élément épithélial s'est surajouté à la lésion histologique primitive qui est une lésion vasculaire, avec ses conséquences scléro-fibreuses.

Habituellement, lorsque la langue est prise, on a le tableau de la langue scléro-gommeuse, dure, infiltrée, rembourrée de noisettes, fissuraire et douloureuse, avec salivation abondante. Enfin, toute la muqueuse paraîtra dépapillée, parquetée, comme imparfaitement recouverte d'une coucle collodionée.

3e La leucoplasie vraie, dite essentielle.

C'est, à proprement parler, une maladie de l'épithélium qui ne touche que sa surface, avec léger épaississement de la muqueuse. C'est une maladie de l'homme vers la cinquantaine, consistant en plaques blanches « très irrégulières de forme, mais toujours nettement limitées et de contour net, et qui semblent une mince couche de blanc d'œuf cuite et collé à la muqueuse (Sabouraud).

Elles peuvent être migratrices. Elles naissent et meurent sur place, mais se reforment ailleurs.

Ces plaques de leucoplasie essentielle n'ont jamais de bosselures, de fissures.

Elles sont à « fleur d'épithélium », pourrait-on dire, jusqu'au jour où elle vont le pénétrer et s'y transformer en cancer.

Tels sont les divers aspects cliniques, mais comment doit-on considérer ces lésions ? Pour les uns, la distinction subsiste entre ces différents types qui reconnaissent des étiologies variables, irritations mécaniques (plaques des fumeurs), lésions spécifiques pour la leucoplasie syphilitique, dégénérescence épithéliale pré-épithéliomateuse (leucoplasie essentielle) (Sabouraud).

Pour d'autres, Landouzy, Gaucher, toutes les altérations de la muqueuse buccale du type leucoplasique sont de nature syphilitique et relèvent d'une syphilis connue, et mal traitée, ou inconnue, et comportent toutes des réserves pour les dégénérescences épithéliales.

En fait, la première pensée de ces auteurs visant la nature spécifique des plaques commissurales dites des fumeurs, était basée sur la coexistance très fréquente d'autres symptômes de la série spécifique, soit des cicatrices de gommes aux membres inférieurs, soit de la présence du signe d'Argyll-Robertson, soit des arthropathies subaiguës ayant cédé au traitement mixte, soit d'aortite ou de lésions viscérales ayant eu le même sort, et je ne compte plus, pour ma part, les nombreux services que m'a rendus au cours d'un examen rapide la constatation de la plaque commissurale des fumeurs conduisant l'enquête, ordinairement couronnée de confirmation par la rencontre des symptômes ou des séquelles d'une syphilis en sommeil.

Ne pas proclamer la valeur de ce signal d'alarme serait, je crois, contribuer à répandre la notion la plus préjudiciable aux malades.

En matière de recherche d'étiologie, nous péchons plus souvent par insuffisance que par excès et s'il y a lieu d'apporter quelques réserves que, pour ma part, je ne crains pas d'émettre touchant le rôle direct de la syphilis dans les eczémas, les prurigos, etc., et sur lesquels je reviendrai preuves en mains, ultérieurement, il m'apparaît que l'on doit au contraire garder intact le souvenir de tant de cas de cliniques où la plaque commissurale s'est accompagnée de tous les circumfusa qui imposaient le diagnostic rétrospectif de syphilis. Et quand je parle de circumfusa, j'entend des signes cliniques indiscuta

(1) Sabouraud. Entretiens dermatologiques, p. 182 et suiv.

© BIU Santé

bles, comme l'inégalité pupillaire, un signe d'Argyll-Robertson, une abolition des réflexes achilléens, un tabès incipiens et non une réaction de Bordet-Wassermann qui, à l'époque de l'infection à laquelle je fais allusion, peut être négative sans qu'on soit en droit d'en conclure à l'absence de syphilis.

En outre, à vouloir trop distinguer les leucoplasies d'après leur seul caractère objectif, on s'expose à faire régner en maîtresse l'idée d'une leucoplasie essentielle et à conduire certains cliniciens, et non des moindres, à: des conclusions comme celles que relate Sabouraud « Tous les cliniciens, même les meilleurs, ont pris, quelquefois au moins dans leur vie, une lésion syphilitique de la bouche ou de la langue pour une leucoplasie simple. J'en connais un qui, deux fois de suite, argua de faux deux Wassermann positifs faits à l'occasion d'une lésion soi-disant leucoplasique qu'une injection intraveineuse de novarsénobenzol fit disparaître dans les dix jours. »

N'est-ce pas là la confirmation éclatante de ce que je soutiens depuis longtemps. En matière de leucoplasies buccales, il y a toujours avantage à rechercher la syphilis plutôt qu'à la rejeter, en vertu d'idées préconçues sur les « leucoplasies essentielles ».

Le qualificatif d'essentiel devrait aujourd'hui être rayé des cadres, et en dermatologie plus qu'ailleurs, si possible. Nulle notion, si ce n'est le rhumatisme, n'a été plus fréquemment prise comme un oreiller sur lequel s'endort notre paresse.

Ceci posé, et quelle que soit l'importance que l'on puisse attribuer à la syphilis dans l'apparition de ces lésions épithéliales, il n'en subsiste pas moins que dans un grand nombre de cas les leucoplasies peuvent dégénérer en épithélioma. Il faut donc les arrêter et les guérir.

Je n'insisterai pas sur le traitement antisyphilitique préalable.

Les cas que j'ai pu traiter se décomposent en leucoplasies de la langue et des muqueuses des joues. La technique est la suivante : avec la pointe givrée du cryocautère, appropriée à la dimension de la plaque à traiter, on fait une application sans pression dans la première séance, d'environ 12 à 15 secondes ; après ce temps la congélation est suffisante, la décongélation se fait normalement. Il ne se produit aucune phlyctène dans les heures consécutives. La douleur est minime, la gêne de la mastication nulle.

La seconde séance se fait 5 jours plus tard, suivant la réaction, et la deuxième application est faite de la même manière, ou bien si la tache leucoplasique est résistante, on emploie une pression d'un kg., avec une durée de 10 secondes.

Les suites opératoires sont nulles, et la disparition de la leucoplasie s'obtient ainsi en quelques séances, sans réaction inflammatoire, sans gêne de la parole ni de la mastication. Mais, fait plus important encore, dans les circonstances présentes, le processus d'action du froid étant le gonflement, l'œdème, l'éclatement des cellules pathologiques, on obtient ainsi une disparition des éléments malades par couches successives, sans intéresser et sans irriter les tissus sous-jacents. Enfin et surtout, le froid ne laisse pas de cicatrice. Il n'agit pas comme la pointe de feu, et c'est là une des raisons capitales qui doivent, tant qu'on le peut, lui faire donner la préférence quand il s'agit de lésions épithéliales ou dermiques superficielles qui demandent à être détruites, mais non à être irritées, et surtout qui nécessitent le plus grand respect des tissus sous-jacents.

En conclusion : toute leucoplasie buccale doit faire systématiquement rechercher une syphilis ancienne par l'anamnèse, les stigmates cliniques plus encore que par les renseignements, souvent infidèles à cette période, d'une réaction Bordet-Wassermann. Enfin, il convient de n'admettre qu'avec les plus grandes réserves la leucoplasie idiopathique.

Il faut traiter ces leucoplasies qui sont des semences d'épithéliomes, mais le traitement doit être curateur et non irritant ; dans l'état actuel, la cryothérapie remplit ces conditions et n'expose pas aux dégénérescences épithéliales consécutives.

Le lichen des muqueuses est également accessible à ce mode de traitement sur la langue où l'accès est facile, on peut blanchir, les lésions en quelques séances hebdomadaires de 6 à 8 secondes avec une pression au-dessous d'1 kilogr.

Enfin la cryothérapie rend également des services en *gynécologie*: Je ne ferai que signaler son emploi au moyen de la pointe de MM. Bizard et Rebut, dans certaines métrites du col.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 novembre 1923.

Sur le collovaccin de Grimberg. — M. ***Hallopeau*** a expérimenté un vaccin dans quatre cas. Il a eu deux résultats nuls et deux mauvais. Aussi conseille-t-il de rester réservé sur l'utilité de cette méthode de traitement.

A propos des autoplasties pour absence de vagin. — M. ***Auvray*** insiste sur la gravité possible des greffes d'intestin pour la création de néo-vagins. Dans un travail récent on a relevé 12 morts sur 55 opérations par la méthode de Baldwin. Dans un autre travail on signale la fréquence des atrésies tardives nécessitant des dilatations et parfois de nouvelles opérations.

A propos des greffes épidermiques. — M. ***Frédet*** ne considère pas les greffes épidémiques comme une opération difficile. Il faut pour qu'elles prennent que la plaie à greffer soit bien désinfectée au préalable — et pour cela il faut attendre souvent longtemps. Il est partisan du curettage des bourgeons mais celui-ci ne doit pas être brutal. Il lui a semblé utile de mettre les premiers jours un pansement compressif. Pour empêcher les adhérences il emploie le tulle gras de Lumière et obtient ainsi des résultats très satisfaisants.

M. ***Arron*** soutient une opération analogue. Il croit aussi que la compression est nécessaire pour éviter le détachement des greffons — et insiste sur la nécessité d'une désinfection prolongée (15 jours au moins).

Fracture de l'olécrane et de la coronoïde. — M. ***Mouchet*** fait un rapport sur une observation de M. Jean (Marine) concernant un homme de 22 ans opéré pour un traumatisme du coude : chute sur le coude fléchi. Le gonflement, considérable, rendait tout diagnostic précis impossible. La radiographie indique une double fracture : de la coronoïde d'une part — de l'olécrane d'autre part. Une incision de 12 cm. suivie de flexion forcée conduit sur le foyer de fracture. On place un premier fil métallique qui embrasse la coronoïde en traversant le brachial antérieur et en se fixant d'autre part au cubitus. Deux fils sont placés sur l'olécrane. Réunion sans drainage et guérison sans incidents et avec un résultat fonctionnel parfait.

Luxation sterno-claviculaire récidivante. — M. ***Mouchet*** fait un rapport sur une observation de M. Jean (Marine). Il s'agit d'un jeune matelot qui depuis l'enfance, sans avoir subi de

© BIU Santé

traumatisme grave présente une luxation sterno-claviculaire droite, luxation facile à réduire mais se reproduisant plus aisément encore. La radiographie ne montre aucune déformation osseuse. M. J. intervint sous anesthésie locale, trouve le cartillage meniscal très épaissi et les ligaments très relâchés. Un fil fut passé entre la membrane et la clavicule à travers le ménisque et serré après réduction de la luxation. Le résultat fut très satisfaisant.

M. M. pense qu'il s'agissait probablement d'une lésion rhumatismale acquise et peut-être d'un rhumatisme de Poncet — étant donnée les lésions d'arthrite constatées. L'origine congénitale lui paraît comme à M. Jean beaucoup moins probable.

L'anesthésie rachidienne (suite de la discussion). — M. ***Richer*** rapporte un travail de M. Duvergey (Bordeaux) relatif à une série de 2250 anesthésies rachidiennes. Cet auteur considère comme très importante la préparation du malade : purgation, injections préparatoires successives de morphine, de nopolanine, de strychnine et d'huile camphrée. Les doses à employer — la quantité de liquide céphalo-rachidien à extraire sont également importantes et doivent varier suivant l'âge, le sexe du malade, la gravité et la durée de l'acte opératoire.

M. D. a eu au total 87 % d'anesthésies parfaites et 13 % de petits incidents. Il a eu un cas de mort par ictus.

Le rapporteur est au contraire d'avis de simplifier la méthode. Il reste fidèle à la stovaïne à la dose moyenne de 5 centigr. injectée entre la 1re et la 2e lombaire. Sur 3352 anesthésies il n'a eu que 12 échecs. Mais cette anesthésie doit être à son avis réservée à la chirurgie sous-ombilicale. Il ne l'emploie que rarement pour la chirurgie abdominale haute et jamais pour le thorax. Il n'est pas partisan de la rachianesthésie haute.

M. ***Sause*** rapporte un cas de syncopes successives durant 30 à 35 minutes au cours d'une rachianesthésie à la stovaïne. Après rétablissement de la respiration, le pouls est très irrégulier et la malade fut aphasique pendant quelques heures.

M. ***Cunéo*** croit aussi qu'on peut simplifier la méthode pour les anesthésies basses. Mais si l'on veut opérer sur l'otage susombilical, sur le foie ou l'estomac les questions de doses, de soustraction de liquide sont très importantes. Il ne croit pas utile ni indiqué d'extraire beaucoup de liquide pour obtenir une anesthésie haute — et préfère ponctionner haut vers la 3e ou 10e dorsale, en poussant rapidement le liquide et en faisant un brassage prolongé.

M. ***de Martel*** est du même avis que M. Cunéo et est partisan de la rachianesthésie pour bien des opérations sur le foie ou l'estomac. Il reconnaît que cette méthode n'est pas inoffensive et estime qu'on ne doit pas l'employer dans les cas de chirurgie simple. Il y a toujours après une rachi, une chute importante de la tension artérielle.

Résection partielle du sphincter pour le prolapsus rectal. — M. ***Béchot*** contre un prolapsus muqueux étendu qu'il a eu à traiter chez une enfant de 7 ans, a fait une résection partielle de 3 cm. du sphincter et suturé ensuite les deux extrémités du muscle. Le résultat fut excellent et au bout de 24 jours l'enfant allait correctement à la selle et la muqueuse ne sortait plus. Cette méthode lui paraît supérieure au cerclage métallique de Thiersch.

M. ***Lenormant*** rappelle que le prolapsus de l'enfant guérit en général tout seul par une bonne hygiène. Le cerclage ne lui paraît pas indiqué dans les prolapsus purement muqueux que s'ils ne se réduisent pas doivent être réséqués.

M. ***Mathieu*** est au contraire partisan du cerclage chez les enfants à condition d'enlever le fil au bout d'un mois.

M. ***Hallopeau*** est du même avis et pense même qu'on peut sans inconvénient laisser le fil plus longtemps.

M. ***Baudet*** ne croit pas à l'utilité du cerclage dans les prolapsus purement muqueux.

M. ***Brocca*** est d'avis que par un traitement bien conduit et bien surveillé on peut guérir la majorité des prolapsus des enfants, lesquels d'ailleurs sont beaucoup plus souvent totaux que muqueux.

Radiographies d'articulations fléchies. — M. ***Duval*** présente une série de radiographies d'articulations prises de face et en flexion à angle droit, grâce à des films ineurvés. On peut ainsi voir des lésions qui échappent complètement sur des radiographies de face ou de profil prises en extension.

Séance du 13 novembre 1923.

Empalement ano-recto-vésical. — M. ***Michon*** fait un rapport sur une observation communiquée par M. Bellot (Cherbourg) concernant un marin qui tomba sur une tige de rambarde surmontée d'une boule de 4 cm. de diamètre. La sphère pénétra dans l'anus, effondra la cloison recto-vaginale, pénétrant dans la vessie qui éclata. On se contenta de fermer la vessie du côté de l'abdomen en assurant la dérivation des urines par la brèche vésicorectale à l'aide d'un gros drain. Cette brèche était en effet trop étendue pour être suturée. On plaça en outre une sonde à demeure. La vessie devint une sorte de cloaque de matières, d'urines et de gaz qui sortaient en partie par l'urètre. Néanmoins, grâce à la position ventrale prolongée, le bas-fond vésical se reforma et s'obtura spontanément au bout d'un mois.

Tuberculose hypertrophique du cæcum. — M. ***Walther*** fait un court rapport sur un cas communiqué par M. Lejeune (Brest).

Artérite perforante de la tibiale postérieure. — M. ***Walther*** rapporte une observation de M. Brisset (St-Lô) concernant un alcoolique de 40 ans qui au cours d'une grippe présenta brusquement une douleur violente du mollet droit lequel ne tarda pas à augmenter de volume. M. B. constata le 15e jour, une tension considérable du mollet qui est dur et rouge. Le pied est violacé et froid. Une longue incision conduisit sur une poche pleine de caillots qui sont évacués. On voit alors que la tibiale postérieure est rompue sur la moitié de sa circonférence et on la lie au-dessus et au-dessous.

Le résultat fut satisfaisant malgré l'apparition d'une petite escarre talonnière qui guérit d'ailleurs assez rapidement et de quelques engourdissements qui disparurent peu à peu. Il est permis de se demander s'il s'agissait bien d'une grippe. Peut-être a-t-on eu affaire à une infection éberthienne atténuée, ce qui expliquerait mieux le développement d'une artérite. Il est regrettable que des recherches n'aient pas été faites sur ce point.

A propos d'une méniscectomie. — M. ***Okinczyc*** rapporte un travail de MM. Murard et Combier (du Creusot) concernant un homme de 48 ans chez lequel, sans aucun antécédent traumatique net, se montrait par intervalles une douleur vive du genou dans lequel on constate des craquements, mais sans épanchement, sans mouvements de latéralité. Peu à peu la marche devient pénible. La radiographie ne montre rien d'anormal. Mais il existe un point douloureux très net et bien localisé sur le ligament latéral interne un peu au dessous de l'interligne articulaire et l'on sent en ce point une petite bosselure.

Une incision verticale permet de constater que le ménisque est rompu, que son extrémité antérieure est luxée en bas. On l'extirpe et on laisse en place la partie postérieure. Le résultat fut excellent et les auteurs pensent qu'il est préférable de ne pas chercher à extirper la partie postérieure du ménisque. Ce n'est pas l'opinion de Tavernier qui préfère la méniscectomie totale et c'est vers cette opinion que penche aussi le rapporteur.

M. ***Dujarrier*** est également partisan de la méniscectomie totale qui ne lui a pas paru présenter de difficultés particulières.

M. ***Arron*** pense au contraire que l'on peut laisser en place la partie toute postérieure du ménisque ce qui simplifie l'opération et insiste sur l'importance de l'incision verticale qui respecte les ligaments et la capsule.

M. ***Duval***, tout en estimant que la méniscectomie totale est préférable, constate que la méniscectomie partielle peut donner des résultats parfaits ainsi qu'il l'a constaté chez un de ses collègues.

M. ***Grégoire*** qui a subi une méniscectomie partielle a pu juger ainsi des résultats excellents de l'opération et constater que la laxité du genou est parfaitement compensée par la tonicité musculaire.

M. ***Auvray*** préfère aussi la méniscectomie totale. Il ne lui paraît pas bien dangereux de sectionner le ligament latéral en travers ainsi qu'il l'a fait dans un cas de rupture du ménisque consécutif à une chute sur le dos sans que le genou ait porté et ait subi un choc direct.

© BIU Santé

M. *Gernez* insiste sur l'importance des exercices post-opératoires.

M. *Walther* a eu d'excellents résultats avec la méniscectomie partielle dans deux cas qu'il a suivi 10 et 12 ans.

M. *Broca* est également de cet avis.

Un cas d'autoplastie vaginale. — M. *Mocquot* communique l'observation d'une jeune fille de 27 ans, non réglée, ayant des vertiges fréquents et n'ayant qu'une amorce de vagin, chez laquelle il a fait un Baldwin en trois temps. La malade parut d'abord guérir. Mais au 20e jour elle fit une broncho pneumonie et mourut.

A propos de la rachianesthésie. — M. *Chevassu* se demande si cette méthode d'anesthésie n'est pas la plus dangereuse de toutes. Les cas qu'il a pu personnellement observer lui ont laissé une impression très fâcheuse : deux cas de morts, avec la cocaïne — un autre cas avec anesthésie insuffisante et ultérieurement paraplégie durant 4 jours.

Mais il reconnaît que sa pratique est insuffisante pour se faire une opinion ferme. Il se base sur ce qu'il a entendu au Congrès d'Urologie de Strasbourg en 1921. Tous les partisans de la rachianesthésie, sauf trois, avaient eu des accidents graves. Il se demande, dans ces conditions, si le nombre des morts n'est pas plus considérable qu'on le croit, car beaucoup ne sont pas publiés. Certes la statistique de M. Jonesco lui avait paru très impressionnante. Mais il se demande alors pourquoi, ses résultats étant si bons, il a cru devoir remplacer la strychnine par la caféïne.

Aussi est-il d'avis, comme de Martel, de réserver ce mode d'anesthésie aux cas graves et importants, où le risque que court le malade est compensé par les avantages de la rachianesthésie. Pour les interventions simples l'anesthésie locale ou bien, si ce qu'à dit M. Mocquot se vérifie, l'anesthésie épidurale, doivent être préférées.

M. *Cunéo* fait observer que les cas de morts doivent être relatés avec des détails précis pour qu'on puisse en charger le bilan de la rachianesthésie. Tant d'autres facteurs peuvent en effet intervenir.

M. *Savariaud* reste partisan convaincu de la rachianesthésie pour les opérations sous-ombilicales. Il reste fidèle à la cocaïne, à la dose de 3 à 5 centigrammes. Il a eu des accidents mortels mais toujours chez des malades très cachectisés ou très gravement atteints. Il demeure d'accord que la rachi-anesthésie ne doit être employée que pour des interventions sérieuses.

Gangrène du gros orteil. — M. *Ans. Schwartz* communique en son nom et en celui du Dr Solomon, l'observation d'un malade de 45 ans qui, depuis 5 semaines souffrait de douleurs violentes du gros orteil gauche, irradiant dans tout le pied, s'exaspérant quand la jambe est horizontale si bien qu'il devait laisser constamment prendre le pied hors du lit. Le gros orteil est violacé et froid mais devient blanchâtre dans l'extension. Le pouls n'est perceptible en aucun des deux membres inférieurs et le Pachon ne donne que des oscillations très faibles. A l'avant-bras la tension est de 14 à droite et de 11 à gauche (côté malade). Pas de lésion valvulaire nette. Wassermann négatif.

M. S. pratique sous rachianesthésie une sympathicectomie périfemorale. La traction sur le sympathique, malgré l'anesthésie, provoque des douleurs dans l'orteil. L'artère est souple et contient du sang.

Pendant deux mois, l'état du malade est très amélioré, mais à ce moment les douleurs reparaissent, l'orteil se gangrène, l'état général s'altère. M. S. fait alors un Lisfranc. Un seul vaisseau saigne sur la tranche malgré que l'examen de la pièce ait montré toutes les artères perméables. L'explication de ces troubles, évidemment sous la dépendance du sympathique, reste très difficile.

CH. LE BRAZ.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 novembre 1923.

Etude d'un axe supplémentaire de l'articulation coxo-fémorale pour les impotents. — M. Gabriel *Bidou* démontre comment il est possible, mathématiquement, de délimiter un point d'oscillation du membre inférieur sur le bassin, au-dessus du point articulaire normal par la dépliation de la courbe lombaire.

Puis il explique comment doit être conçu l'appareil qui, tout en immobilisant l'articulation coxo-fémorale humaine, permettra de réaliser cette oscillation nouvelle. Ce sera un appareil simple, facile à porter. Il donne des photographies de malades utilisant ce dispositif.

Ainsi donc, par ce nouveau point exceptionnel d'oscillation coxo-fémorale, l'ingénieux appareillage que présente le docteur Gabriel Bidou permettra aux ankylosés et aux douloureux de la hanche de pouvoir pouvoir marcher en attitude normale, tout en sauvegardant le jeu de flexion humaine au niveau de l'articulation vraie.

Le crâne de l'enfant de la Quina. — M. *Anthony* présente une étude du moulage endocrânien de l'enfant de la Quina découvert par M. Henri Martin, c'est la première étude de ce genre qui ait pu être faite. Il en résulte qu'à l'âge de huit ans l'enfant présentait déjà les caractères d'ensemble de la forme endocrânienne de l'adulte. Bien qu'il soit d'un volume égal à celui d'un enfant actuel du même âge, le cerveau est, comme celui des Neanderthaliens adultes, très dolichocéphale et beaucoup plus aplati qu'on ne le constate dans aucune race humaine actuelle.

Recherches biologiques sur les sérums de malades cancéreux. Influence des injections intraveineuses d'émanations de radium. — MM. *Fischer* et *Kotzaref* ont appliqué leur méthode de sérodiagnostic du cancer à l'examen du sérum de cancéreux traités par l'injection intra-veineuse d'émanations de radium.

Cette injection a été sans danger et l'examen sérologique a montré que le sérum d'un cancéreux, en complet déséquilibre avant son traitement, revient vers un état hyponormal ou même normal ; cliniquement, il y a aussi amélioration. Au contraire, la réaction de la prostaxie (protection des albumines par les globulines) devient de plus en plus positive lorsque l'évolution tend vers l'aggravation. Ces constatations peuvent servir à guider le traitement.

M. *Siredey*. — Rapport sur le service des eaux minérales.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 9 novembre 1923.

Kyste dermoïde et fibrome. — M. *Cazin* présente un kyste dermoïde de l'ovaire contenant une mâchoire abondamment pourvue de dents qui coexistait avec un volumineux fibrome utérin, sans que le diagnostic ait pu être fait, Le traitement radiothérapique aurait évidemment été bien inutile dans ce cas.

A propos de la rectoscopie. — M. *R. Dupont* précise certaines règles de cette petite opération qu'il voudrait voir se généraliser ; il en montre la nécessité dans les tumeurs pelviennes masquant souvent un cancer situé haut. Il insiste surtout sur les biopsies nécessaires, et termine en parlant de l'ablation des polypes que l'on peut aller chercher très haut.

Les enfants des syphilitiques dans la clientèle aisée. — M. *Blind*, d'après sa longue pratique, pense que les familles syphilitiques procréent moins qu'elles n'auraient pu sans l'infection spécifique. La mortalité n'est pas très élevée parmi leur descendance, mais la morbidité dépasse la normale : ces maladies sont des plus variées, mais ne présentent pas toutes un caractère spécifique.

Le réflexe de déglutition comme signal dans la chloroformisation. — M. *Gallois* estime qu'en dehors de la surveillance du pouls dans la chloroformisation, il faudrait aussi surveiller le danger du réveil ; le réflexe de la déglutition signale ce réveil. Il faut donc laisser de temps en temps réapparaître ce réflexe, pour maintenir ainsi le malade à la limite de l'anesthésie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 novembre 1923.

Diabètes infantiles traités avec succès par l'insuline. — *M. Apert* présente l'observation d'un jeune enfant de 30 mois, qui caractérisé par un diabète grave et rapide, comme ils le sont toujours à cet âge, a été traité par l'insuline avec un succès merveilleux.

© BIU Santé

Non seulement le sucre et l'acétone ont disparu, mais l'enfant a gagné en 3 mois près du 1/4 de son poids. Au lieu d'un bébé débile c'est maintenant un garçonnet plein de santé. C'est une véritable résurrection.

M. Apert présente ensuite 2 enfants plus âgés également transformés par la cure d'insuline.

Nous sommes avec l'insuline en possession d'un agent antidiabétique d'une efficacité incomparable ; aucun des procédés employés jusqu'à ce jour n'en approche même de loin. Il n'y a lieu toujours d'y recourir que dans les diabètes graves, menaçant sérieusement la santé. Mais dans ces cas ne pas l'employer est coupable. Les inconvénients sont nuls puisqu'il rétablit seulement l'état physiologique à conditions toutefois qu'il soit administré à doses et heures et en concomitance avec un régime bien adoptés entre eux.

Son emploi s'impose en particulier dans les diabètes infantiles qui sont toujours cachectisants et rapidement fatales.

Rareté de la chlorose. — ***M. Rist*** à propos de la récente communication de M. Fiessinger insiste sur la rareté de la chlorose. Alors qu'autrefois le chlorose était une maladie fréquente, aujourd'hui les cas sont très rares. L'auteur a été frappé par son absence au dispensaire anti-tuberculeux. Cette disparition a d'ailleurs été signalée également à l'étranger.

M. Chauffard partage l'opinion de M. Rist. Depuis une dizaine d'années il n'a observé aucun cas de chlorose.

M. Rivet rappelle que M. Hayem il y a 3 ans lui faisait déjà remarquer la rareté de la chlorose.

MM. Achard, P.-E. Weill, Hallé partagent la même opinion.

M. Fiessinger considère que les chloroses frustes existent encore.

M. L. Ramond insiste sur la fréquence des souffles veineux jugulaires ; d'après lui ils ne sont pas en rapport avec la chlorose.

M. Rist partage cette dernière opinion.

Evolution et pathogénie spéciales d'une paralysie cubitale survenue 9 ans après un traumatisme du coude. — ***MM. Pasteur Vallery-Radot et Jacques Krief*** présentent un homme qui se fit, en 1909, à l'âge de 20 ans, une luxation du coude droit. La luxation fut immédiatement réduite, mais pendant un an et demi il conserva une ankylose du coude. De 1911 à 1918 il n'accuse aucun trouble. En 1918, 9 ans après le traumatisme, apparaissent des fourmillements dans le domaine du cubital et la main prend l'aspect « en griffe ». Après un temps d'arrêt et même rétrocession dans l'évolution de la paralysie, de nouveaux troubles apparaissent en 1920. Actuellement existent des troubles trophiques et moteurs marqués dans le domaine du cubital et l'examen électrique du nerf et de ses muscles tributaires montre des troubles quantitatifs aux courants faradique et galvanique.

La radiographie montre un effacement partiel de la gouttière épitrochléo-oléocranienne par suite d'un élargissement anormal de l'olécrane, d'où la compression du nerf. Cette pathogénie est différente de la pathogénie généralement admise pour expliquer les paralysies cubitales tardives après un traumatisme du coude. L'augmentation de volume de l'olécrane peut être attribuée soit à une fracture olécranienne qui se serait produite au moment du traumatisme et aurait déterminé un cal anormalement développé, soit, plutôt, étant donnée la lenteur du processus à une ostéopériostose.

M. Queyrat demande si la syphilis n'est pas en cause étant donné les exostoses observées chez le malade.

M. M. Renaut signale l'intérêt de l'observation de M. P. Vallery-Radot étant donné l'évolution tardive des accidents.

René GIROUX.

Une grève de médecins. — C'est en Angleterre qu'elle est menaçante. Les médecins d'assurances à qui le ministère de la santé propose 8 shillings 6 pence par personne assurée, au lieu des 9 shillings 6 pence qu'ils touchent actuellement, refusent la proposition et se déclarent prêts à cesser leurs services plutôt que de subir la réduction proposée. Voici une expérience intéressante à suivre, pour les médecins français menacés d'assurances d'Etats. (*Marseille médical*)

NOTES PRATIQUES

L'adénite sérique.

Dans les accidents sériques de première injection, on a décrit les éruptions de type varié, les arthralgies, etc., mais il est une manifestation que les auteurs passent ordinairement sous silence : c'est la réaction ganglionnaire. MM. MOURIQUAND et DECHAUME, qui ont eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces réactions ganglionnaires dans le service des angines de la Charité de Lyon, viennent de rappeler l'évolution clinique de cette manifestation (*Lyon Médical*, 10 novembre 1923).

La lecture des neuf observations qu'ils rapportent montre qu'il existe une *forme pure* de l'adénite au cours de la sérothérapie antidiphtérique ; tout symptôme de l'angine diphtérique a disparu. Le malade est apyrétique, l'examen de la gorge négatif ; la culture ne montre que les saprophytes banaux, il n'y a plus de ganglions. Brusquement dans le laps de temps dévolu pour le déclanchement des accidents sériques (6 à 11 jours) la température remonte. En quelques heures les ganglions sous-maxillaires deviennent volumineux et douloureux ; un examen minutieux ne permet pas de donner une origine infectieuse à ce phénomène qui paraît pourtant d'ordre inflammatoire puisque dans certains cas il y a de la périadénite. Le lendemain, l'éruption sérique vient montrer l'origine et en quarante-huit heures ou trois jours, aussi brusquement que pour le début, tout entre dans l'ordre.

MM. MOURIQUAND et DECHAUME n'ont pas constaté de cas d'adénite sans éruption ; tantôt ils ont vu l'adénite précéder l'éruption, tantôt ils l'ont vue commencer avec elle ou lui succéder. D'autre part dans les cas de laryngite ou angine diphtérique ils n'ont vu que des adénites localisées aux ganglions cervicaux ou sous-maxillaires et n'ont jamais rencontré de forme avec adénite généralisée.

Le diagnostic de cette modalité clinique de la maladie du sérum est facile quand on la voit associée à l'éruption sérique ; il est plus difficile quand elle en est la première manifestation.

La notion de la sérothérapie antérieure, la connaissance de cette adénite sérique suffiront à y faire penser ; moins facile dans les formes associées sera à faire la part qui revient à l'accident sérique ou à une rechute, à une complication infectieuse secondaire ganglionnaire.

L'intérêt de cet accident c'est son *pronostic*. Dans les formes pures, en dépit de son allure brusque très inflammatoire, c'est la disparition rapide, spontanée au bout de deux ou trois jours. Dans les formes associées le pronostic est moins bénin puisque s'il y a infection secondaire à streptocoque notamment, c'est la suppuration et l'incision, ou bien dans d'autres cas la rechute de l'angine ou sa persistance.

En tout cas, c'est un de ces accidents bénins qui ne peuvent et ne doivent jamais faire hésiter sur l'emploi de la sérothérapie en général et de la sérothérapie antidiphtérique en particulier.

© BIU Santé

ACTUALITÉS MÉDICALES

ORTHOPÉDIE

A. — Syndrome de réduction numérique des vertèbres cervicales

a) Arvid Wallgren (de Gothenburg). — Une anomalie rare du rachis cervical (*Zentralblatt für chirurgie*, nº 43, 1922.)

b) Petresco-Poissonnier. — Contribution à l'étude du syndrome de Klippel-Feil (Th. de Paris, 22.)

Wallgren apporte une nouvelle observation de l'anomalie rachidienne décrite par Klipel et Feil en 1912 et bien étudiée dans la thèse de Pétresco-Poissonnier — Cliniquement «hommes sans cou » avec implantation très basse des cheveux sur la nuque, et limitation des mouvements de la tête, symptômes principaux auxquels s'ajoutent inconstamment de la cyphose ou scoliose cervico-dorsale, de l'abaissement des oreilles, une disproportion de la longueur des membres et du tronc, etc.

La malformation est constituée par : 1º un spina bifida cervical ; 2º un tassement des vertèbres cervicales plus ou moins soudées entre elles et atrophiées avec, comme conséquence, « un véritable thorax cervical » Elle est uniquement localisée à la partie toute supérieure de la colonne vertébrale et on doit admettre avec Feil que le spina bifida cervical supérieur, presque constant, joue un rôle essentiel dans la genèse de cette malformation.

Deux observations nouvelles sont rapportées par l'auteur.

B. — Côtes cervicales.

a) Fouilloud-Buyat et Japiot. — Côtes cervicales bilatérales (*Lyon médical*, 10 fév. 1922.)

b) Santy et Japiot. — Névralgies intenses du plexus brachial gauche par côte cervicale. (*Lyon médical*, 1922.)

c) Delahaye. — Un cas de 7e côte cervicale. (*Bulletins et mémoires* de la Société Anatomique de Paris, mai juin 1922.)

d) Fouilloud-Buyat. — Quelques considérations sur la dorsalisation de la VIIe vertèbre cervicale. (*Revue d'Orthop.* juil. 22.)

e) Samuel. W. Boornstein (de New York). Côtes cervicales. (*The Journal Bone and Joint Surgery*, oct. 22.)

f) Robert Dupont. — Un cas de côte cervicale. — *Soc. de méd. de Paris*, nov. 22.)

Ignato Sialone (1918) et Nathan (1921) avaient bien précisé les caractères anatomiques et cliniques de cette anomalie osseuse On n'y a que peu ajouté. La côte cervicale peut rester ignorée c'est un fait fréquent. Elle se traduit dans certain cas par des phénomènes vasculaires ou nerveux. Les premiers éveillent l'idée d'un anévrysme de la sous-clavière, détermine de l'œdème, de l'hyperhydrose palmaire parfois très localisée. Les seconds se traduisent par des douleurs à topographie mal définie par des troubles sensitifs et moteurs extrêmement variés. Parfois, l'attention est attirée par l'existence d'une tuméfaction indolore dans le creux sus-clavier. Une fois, la côte cervicale longtemps ignorée ne donna lieu à des manifestations cliniques que vers l'âge de 55 ans, sans doute en raison de la cyphose sénile, qui la mit au contract du plexus brachial ou de poussées ostéo-phytiques.

Fouilloud-Buyat signale l'existence de cas où, avec les signes cliniques de côtes cervicales la radiographie montre simplement une hyperthrophie de l'apophyse transverse de la VIIe côte cervicale.

Dans tous les cas de douleurs de l'épaule d'origine indéterminée, de troubles vasculaires localisés inexpliqués, dans les cas de scoliose dorsale haut située (Mouchet-Rœderer), il faut chercher radiographiquement la côte cervicale ou la dorsalisation de la VIIe cervicale.

Son ablation doit être pratiquée aussitôt que possible. Elle arrête l'évolution des symptômes et fait disparaître la douleur.

A. — Les scolioses congénitales.

1º Anziloti. — Contribution à l'étude de l'étiologie de la scoliose congénitale. (*Archivio. d'ortopédia*, III 1922.)

2º Muller (de Marburg) Sur les relations entre les courbures intra-uterines de la colonne vertébrale et les malformations vertébrales. (*Arch. für Orthop. und Unfallchirurgie*, 1922, p. 345.)

3º Rœderer et Mouchet. — *a*) Considérations sur la pathogénie et l'évolution de la scoliose congénitale (*Presse médicale* juillet 22.)

b) Rapport au Congrès de Pédiatrie 1922.

Les scolioses congénitales sont infiniment plus fréquentes que le pensait Nau dans sa thèse de 1904, et leurs variétés sont multiples.

Elles peuvent ne s'accompagner d'aucune malformation osseuse visible et semblent résulter alors soit d'une position vicieuse in utero, soit d'une hémiatrophie totale du corps ou limitée au squelette thoracique. Leur pronostic est assez bon.

Le plus souvent, elles s'accompagnent d'anomalies osseuses. Il faut distinguer : *a*) les *scolioses par hémivertèbre surnuméraire*, généralement unique siégeant vers la 1e ou 2e lombaire, parfois multiples et symétriquement disposées.

b) Les *scolioses par atrophie unilatérale d'une vertèbre*. La vertèbre lésée est en général haut placée. Le déséquilibre du rachis est marqué, la torsion accentuée.

c) Les *scolioses dues au spina bifida* sur lesquelles a insisté Lance, que le spina agisse par atrophie en longueur des membres inférieurs ou qu'il s'accompagne de déformations du corps vertébral et des apophyses articulaires.

e) Les *scolioses par malformation de la Ve lombaire* dans lesquelles doivent rentrer les rares cas de scoliose par sacralisation de la Ve lombaire.

f) Les *scolioses par malformation des apophyses articulaires de la Ve lombaire* à condition que la malformation soit unilatérale ou prédominante d'un côté. Peut être convient-il de décrire une 6e classe de scoliose congénitale liée à une malformation extra spinale costale, ou autre, et dans laquelle rentrerait l'observation d'Anzilotti.

B. — Mal de Pott. Les Interventions ostéosynthétiques.

E. Sorrel. — Quelques considérations sur le traitement du mal de Pott ; traitement classique, traitement chirurgical. (*Pres. méd.*, 3 mai 22.)

Radulesco. — La synostose vertébrale opératoire comme traitement du mal de Pott. (*Rev. d'Orthop.*, juillet 22.)

Lambrichts Marique Moreau. — Greffes d'Albee pour mal de Pott. (Société Belge d'Orthopédie et *Arch Franco-Belges de chirugie*, août 22.)

Estor. — Rapport à la Société française d'Orthopédie.

J. Calvé et Galland. — Quelques considérations sur l'ostéosynthèse dans le mal de Pott. (*J. de chir*, déc. 22.)

Estor avait conclu à l'inutilité de la méthode chez l'enfant, à son emploi possible chez l'adulte comme complément du traitement par l'immobilisation et « seulement pendant ou après la convalescence » le greffon agissant alors comme tuteur solide et « véritable verrou de sûreté »

Ces conclusions, qui étaient déjà celles de Calvé et Galland en 1920 (*R. de Chirurgie*), semblent à ces auteurs trop libérales à l'heure actuelle.

De l'enquête américaine et de l'examen de leurs seize cas personnels, ils déduisent que la méthode a fait faillite chez l'enfant, qu'elle est, chez l'adulte, insuffisante, non orthopédique à la période d'activité et qu'elle n'est pas de toute sécurité à la période de guérison, la réci tive intra focale n'étant pas à coup sûr évitée. C'est une sécurité supplémentaire rien de plus. C'est aussi l'opinion de Putti, celle de Sorel, les auteurs belges restant en général partisans de l'intervention.

C. — La sacralisation de la Ve lombaire.

A. Léri. — La Ve vertèbre lombaire et ses variations. (*Presse Médicale*, 22 février 1922.)

Giraud. — Contribution à l'étude de la sacralisation de la Ve lombaire. (Thèse de Montpellier, 1921-1922, nº 116.)

Holland. — Note sur la sacralisation de la Ve lombaire. (*Journal of Bone and Joint Surgery*, avril 1922.)

Cattalorda. La Ve vertèbre lombaire. Etude anatomique (rapports) et radiologique. (*Marseille Médical*, avril 1922.)

Zimmern-Lauret et René Weil. — Sacralisations vraies de la Ve lombaire et algies sciatiques. (*Presse Médicale*, 16 août 1922.)

Mario-Bertolotti (Turin). — Les syndromes lombo-ischial-

© BIU Santé

giques d'origine vertébrale. Leur entité morphologique, radiologique et clinique. (*R. de Neurologie*, août 1922.)

Les publications sur la sacralisation de la Ve lombaire se multiplient, mais on reste frappé de la fréquence de cette malformation avec absence de tout symptôme clinique et de la difficulté de rapporter à cette anomalie seule le syndrome douloureux constaté.

L'origine osseuse de la névralgie sciatique reste pour Bertolotti, extrêmement fréquente et contraire à l'opinion de Léri. En dehors du mal de Pott lombo-sacré, on peut constater radiographiquement trois sortes d'anomalies osseuses de la Ve lombaire pouvant donner lieu à un syndrome douloureux.

Il peut s'agir: 1° d'une ossification ligamenteuse ou pseudo-sacralisation. Cette ossification des ligaments ilio lombaires, sacro-iliaques, est partielle, progressive, rhumatismale, bien différente par conséquent de la sacralisation vraie qui d'emblée dès l'enfance a atteint son état définitif. La syphilis dans de tels cas devrait être systématiquement recherchée pour Tolson O' Ferral.

2° D'une lombo-arthrite chronique avec bec de perroquet, ou destruction des apophyses articulaires entraînant un glissement vertébral ou plus souvent un véritable tassement. On évitera à cet égard les fausses apparences radiographiques et les erreurs d'interprétation qui ont contribué à jeter la confusion sur la question.

3° De *sacralisations vraies*, caractérisées: *a*) morphologiquement par l'hypertrophie des apophyses transverses, la tendance à la fusion du corps et des articulations avec le sacrum, par une situation défectueuse du plateau sacré.

b) Cliniquement, par l'association de troubles sensitifs et moteurs de même nature que ceux qui accompagnent la présence d'une côte cervicale.

L'immobilisation dans un appareil plâtré peut donner une notable amélioration. Lorsque la relation est nette entre les symptômes et l'anomalie osseuse, que les douleurs sont vives, on est autorisé à tenter l'intervention. Elle a donné à une malade de Holland une guérison complète.

D. — Cancer vertébral

a) Ed. OPPENHEIMER. — Les signes précoces du cancer du rachis. (*Journ. of. Bone and Joint Surgery*, avril 1922.)

b) J. SICARD. J. FORESTIER, J. LERMOYEZ. — Cancer vertébral avec compression radiculo-médullaire. Diagnostic radiographique. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 juin 1922.)

Le diagnostic est difficile. Il évolue suivant un tableau clinique différant très peu du mal de Pott.

Au début, Oppenheimer attache surtout de l'importance aux caractères de la douleur : violente, continue, bilatérale, segmentaire, ne disparaissant pas pendant le sommeil, nullement atténuée par l'immobilisation, parfois exacerbée par le port d'un corset.

A la période avancée, douleurs radiculaires intenses sans gibbosité assez caractéristique, ou avec gibbosité aiguë brusque.

La notion du foyer primitif est capitale. Il ne faut jamais cliniquement affirmer un mal de Pott chez l'adulte sans avoir éliminer ces foyers primitifs possibles.

Contrairement à l'opinion d'Oppenheimer, l'aspect radiologique est, pour Sicard, caractéristique: 1° altération, disparition du disque intervertébral dans le mal de Pott ; 2° affaissement d'une vertèbre dans le cancer vertébral avec intégrité absolue des disques sus et sous-jacents dans le cancer. (SICARD.)

Au coin osseux visible de profil correspondent deux apophyses épineuses dans le mal de Pott, une seule dans le néo. (CALVÉ.)

MEMBRE SUPÉRIEUR

A. —Paralysie obstétricale.

a) A. GIUSEPPE. — Sur l'étiologie de la paralysie obstétricale. (*Archivio di orthopedia*, 1922.)

b) A. SCHUBERT. — L'étiologie de la paralysie obstétricale. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1922.)

L'attitude du bras ballant ne traduit pas toujours une paralysie partielle du plexus brachial. A Giuseppe montre que dans certains cas il s'agit de décollement épiphysaire. Plus rarement il y aurait paralysie congénitale non obstétricale, maladie congénitale par vice du germe suivant l'opinion de Schubert. Cette lésion peut du reste coexister avec une scoliose, une surélévation congénitale de l'omoplate. Dans le cas de Schubert elle accompagnait un torticolis.

B. — Elévation congénitale de l'omoplate

a) DELCHEF (de Bruxelles). — L'élévation congénitale de l'omoplate. Etude générale. (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1922.)

(*Voir la suite page* **968**).

LIPOIDES H. J.

GYNOCRINOL
STIMULANT et ACTIVATEUR des Fonctions ovariennes et de la Menstruation.
INDICATIONS : Aménorrhée, Troubles de la Puberté, Dysménorrhée Stérilité. Ménopause, Senilité. Hypoovaries.
4 à 6 pilules par jour

GYNOLUTEOL
CALMANT et SÉDATIF des Fonctions ovariennes et de la Menstruation.
INDICATIONS : Ménorragies essentielles Troubles de la castration Règles douloureuses
2 à 4 pilules par jour

Dépôt Général : H. CARRION et Cie, 54, Fg St-Honoré, PARIS

ASTHME, CŒUR, REINS
IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE
0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.
Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme
Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

ANIODOL EXTERNE
Désodorisant Universel
Chirurgie — Obstétrique
Gynécologie
Hygiène Privée

ANIODOL

ANIODOL INTERNE
Gastro-Entérite
Fièvre Typhoïde
Diarrhée verte des Nourrissons
Furonculose

LE PLUS PUISSANT ANTISEPTIQUE — NON TOXIQUE
Échantillons aux Médecins sur demande — Laboratoires de l'ANIODOL, 40, Rue Condorcet, PARIS

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

La céphalée du méat moyen (1)

Par

Maurice BOUCHET et André SOULAS

Les récents travaux américains de Hess et de Sluder ont attiré l'attention des rhinologistes sur la grande variété des céphalées d'origine nasale. Certains travaux ont éclairé tout particulièrement les céphalées sinusiennes, maxillaire, frontale et sphénoïdale. Nos connaissances sur ce dernier sinus se sont enrichies grandement à mesure que se précisait la technique opératoire qui, avec Segura (2) en rend l'abord facile et précis. A mesure que des indications opératoires plus nettes doivent être prises, le diagnostic différentiel de ces diverses céphalées s'impose de plus en plus au clinicien.

Les faits observés ne sont pas nouveaux. L'on retrouve de nombreuses observations de céphalées publiées par les pionniers de la rhinologie.

Pour ne retenir que quelques faits cliniques, rappelons que Menière (3) en 1888 avait vu une céphalée frontale qu'il guérit par les cautérisations sur les cornets inférieurs.

Suarez de Mendoza (4) en 1901 signale la guérison de vertiges d'origine nasale par l'ablation latérale d'un copeau de cloison. Sarremone (5) a guéri une névralgie faciale par des cautérisations sur des cornets inférieurs. Heyninx (6) signale des scotomes brillants dus à l'hypertrophie du cornet moyen. Renous reprochait à l'hypertrophie des cornets la cause de certaines migraines. Avant lui, Coupart en 1890 et Lavrand, de Lille, avaient guéri des céphalées par des cautérisations sur le cornet inférieur. Et Maximilien Bresgen voit bien le point important du problème quand il dénonce le défaut de conformation « dans le domaine du méat moyen » (7).

D'autres auteurs ont apporté leur expérience : tel guérit une névralgie du V ou du VII par l'ablation d'une crête de cloison ou par une résection sous muqueuse (8). Tel autre insiste encore sur les céphalées d'origine nasale, naso-pharyngée ou auriculaire. Mounier (9) a bien observé l'obstruction nasale, la rougeur de la pituitaire associée à de l'hypersécrétion, la sensibilité en un point précis et il a bien décrit cette douleur localisée en général au front et aux tempes, à la racine du nez et au grand angle de l'œil. Commentant les travaux de Mounier et ceux de Trétrop (10). Raoult (11) en 1914 pense qu'il y a deux ordres de faits cliniques : les uns relèvent d'un phénomène congestif passager de la muqueuse naso-pharyngée et tympanale avec troubles du sympathique ; les autres sont dus à un coryza aigu chez des naso-pharyngiens.

Dans les deux cas cependant il existe un élément congestif et inflammatoire et un élément nerveux réflexe avec troubles circulatoires d'origine sympathique. Le traitement nasal fait disparaître la douleur.

Malgré tous ces travaux, les faits cliniques ne sont guère éclairés par une pathogénie fertile en traitements efficaces.

Plus récemment les auteurs ont commencé à bien démêler ces complexus symptomatiques. Sluder, pour ne citer que lui, a fait observer que les sinusites sphénoïdales étaient quelquefois la cause de céphalées très troublantes et souvent accompagnées de troubles oculaires graves nous y reviendrons. Lubet-Barbon et Labernardie (1) attirent l'attention sur le cornet moyen dans ses rapports avec les poussées inflammatoires des sinus, insistant sur la douleur fixe, gravative qui survient par poussées à la fin ou au cours d'un rhume. La muqueuse est gonflée et l'on observe souvent un peu de pus entre la tête du cornet moyen et l'agger nasi. Le cornet moyen est aplati et déformé et la fente qui sépare le cornet de la paroi externe est très étroite.

Il y aurait là de la sinusite sans sinusite. Les auteurs n'hésitent pas, si les poussées se reproduisent, à réséquer la tête du cornet moyen et aussi à ouvrir la bulle ethmoïdale, si elle est grosse. Didier (de Lille) (2), pour expliquer la pathogénie de quelques céphalées rebelles, incrimine le cornet moyen comprimé par les malformations hautes de la cloison et deux observations sont données en exemple : la céphalée est le symptôme dominant, le goût est altéré, les éternuements sont fréquents et les mucosités purulentes sont de règle. Le cornet moyen est comprimé, plus ou moins écrasé entre la paroi externe et la cloison des fosses nasales. Il y a déviation haute de la cloison, la convexité tournée vers le cornet comprimé. La résection de toute la partie comprimée du cornet ou du cornet tout entier voit disparaître les douleurs. Il s'agit bien là de phénomènes de compression déterminant des douleurs à caractère névralgique, avec anosmie, ces symptômes perdus au milieu d'un tableau de coryza chronique léger. Pas d'obstruction vraie, mais une gêne inspiratoire et parfois une voie nasonnée. Myron Wetzenbaum (3) insiste de son côté sur le rôle de l'architecture nasale dans l'éclosion et le développement des sinusites nasales. Il faut, d'après cet auteur, assurer le drainage du méat moyen.

Envisageant les indications de certaines déviations hautes de la cloison avec syndrome de *vacuum sinus* et signes de souffrances sinusiennes, Dutheillet de Lamothe (4) est d'avis d'enlever la portion gênante du cornet moyen en même temps que la cloison déviée.

En somme, les auteurs ont attiré maintes fois l'attention sur les cornets, sur le cornet moyen en particulier ainsi que sur les cavités du sinus. Mais la lecture de leurs observations montre la collaboration intime de deux facteurs : infectieux et mécanique, dont la part est loin d'être égale :

Tantôt il s'agit d'une infection chronique des sinus. Tantôt il s'agit d'une infection momentanée et très légère déterminant des phénomènes de compression, cela à la faveur d'une architecture vicieuse. Ces différences d'origine nous paraissent capitales.

C'est qu'en effet les tableaux cliniques sont bien différents.

S'il s'agit d'une infection des sinus, la participation des sinus et aussi des muqueuses est prépondérante. On sera alors en présence soit de sinusites caractérisées nettement, soit de rhinites muco-purulentes, affections qui s'accompagnent de sécrétions variables mais en général abondantes. Nous n'insisterons pas sur ces cas.

Nous envisagerons ici les cas où, s'il y a infection, celle-ci est bien minime, tandis que le facteur mécanique y est prépondérant. D'après une vingtaine d'observations il nous semble qu'on peut isoler un tableau clinique assez net.

Un début insidieux et progressif caractérisé par de la lourdeur de la tête, des migraines fronto-orbitaires assez souvent par de la fatigue oculaire influencée par la profes-

(1) Travail du service O. R. L. de l'Hôpital Laënnec. Dr Henri Bourgeois.
(2) SEGURA. — *Monographies oto-rhino-laryngologiques*, n° 11, 1923.
(3) MÉNIÈRE. — *Bulletins et mémoires* de la Société Franç. d'O. 1888, tome V, page 185.
(4) SUAREZ DE MENDOZA. — Congrès international de médecine, 1906, à Lisbonne.
(5) SARREMONE. — *Bulletins et mémoires*, 1901, page 271.
(6) HEYNINXX. — Société belge d'O. R. L. 17 juin 1905.
(7) MAXIMILIEN BRESGEN. — Société médicale de Francfort, 1893
(8) BUKOFZER. — *Archiv. von Laryngologie*, Band XIV, 3, 1903.
(9) MOUNIER. — *Bulletin de Castex*, mars 1913.
(10) TRETROP. — Société française d'O. R. L., mai 1912.
(11) RAOUL A. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, Paris, 1914.

(1) LUBET BARBON et LABERNARDIE. — *Oto-rhino-laryngologie internationale*, n° 3, mars 1921.
(2) DIDIER. — *Archives d'O. R. L.*, mai 1923, page 461.
(3) MYRON WEDZEMBAUM. — *The Laryngoscope*, décembre 1922,
(4) DUTHEILLET DE LAMOTHE — *La Médecine* janvier 1923, page 314

© BIU Santé

sion du malade. Le nez mouche très peu et on n'observe pas d'antécédents de coryza. Aussi dans ce cas, le malade ne songe pas souvent à venir consulter.

Après plusieurs semaines ou plusieurs mois de migraines insupportables, le médecin conseille un jour d'aller trouver un rhinologiste. Parfois, c'est le malade qui vient de lui-même, car il a le nez bouché et sec. Enfin, dans certains cas, c'est l'absence de sécrétion nasale et cette sécheresse du nez qui ennuient le malade et qui, unis à de la céphalée, le poussent entre nos mains.

Quoi qu'il en soit, après une période plus ou moins longue, durant laquelle les analgésiques et les pommades ont été généralement très généreusement administrées, le malade se présente avec des symptômes qui sont toujours identiques, à des différences de degrés près :

Céphalée orbito-frontale ;

Sensation de nez sec et bouché ; et c'est tout.

Donc, pas de troubles rappelant le coryza chronique, pas de symptômes toxi-infectieux sinusiens ; une simple triade symptomatique dont le premier terme est de beaucoup le plus important.

En effet, les malades n'oublient jamais cette migraine (des « yeux », du « front », parfois des « tempes »). C'est un mal à la tête bilatéral, quelquefois unilatéral correspondant alors à des signes rhinologiques unilatéraux. Régional et sans point précis, siégeant généralement au-dessus des yeux, partant de la racine du nez, encadrant les arcades sus-orbitaires, prenant toute la région frontale et pouvant irradier vers la région pariétale, il peut être orbitaire et revêtir la forme de la fatigue oculaire. Certains malades essayent de le localiser au fond d'un œil, entre le nez et l'oreille. Les irradiations sont toujours mal définies ; en général, la douleur a son maximum orbito-nasal et irradie soit vers la racine des cheveux, soit vers l'oreille, soit vers le ptérion. Elle n'est pas fronto-occipitale.

C'est une névralgie avec paroxysmes, soit au réveil, soit l'après-midi après le repas, car toutes les causes de congestion, comme les règles, séjour près du feu, l'exagèrent. Elle est souvent une lourdeur de tête insupportable, continue, pouvant durer une journée et revenir plusieurs jours de suite avec des rémissions insignifiantes. Fait à signaler, elle n'existe jamais la nuit. On n'observe pas non plus des éclairs ou des coups subits comme cela arrive dans certaines névralgies, trigémellaire par exemple.

C'est, en somme, par sa durée que cette céphalée est insupportable et on conçoit que certains malades en soient continuellement obsédés. Il faut ajouter que chez certains sujets l'obsession est telle qu'on peut se demander la part qui revient au nez et celle qui relève d'un état d'hyperexcitabilité, de déséquilibre nerveux spécial. Car chez ceux-là le désordre nerveux semble bien exister si l'on tient compte de certains petits symptômes tels que l'émotivité plus grande, des transpirations plus abondantes et faciles (le simple examen du nez provoque une sudation tout à fait anormale), ou encore des bouffées de chaleur trop fréquentes, une tachycardie exagérée que rien ne semble expliquer. Et ce sont surtout ces malades qui accusent un symptôme que nous avons relevé quatre ou cinq fois au moins sur nos vingt observations : un gonflement uniquement subjectif de la région orbito-frontale ou orbito-nasale, gonflement qui n'est pas révélé objectivement et qui correspond à la région douloureuse.

Si la douleur est la cause de beaucoup la plus fréquente qui nous amène le consultant, il ne faut pas oublier que l'interrogatoire relève toujours deux autres symptômes sur lesquels le malade attire suivant les cas plus ou moins notre attention. *Le nez est peu perméable* et le sujet se plaint d'avoir toujours le nez un peu bouché. Pas de sécrétion, ou très peu ; respiration gênée. Certains sont venus consulter autant pour cette raison que pour leurs migraines. En voici un exemple :

T. L. 24 ans se plaint de sensation de sécheresse dans le nez avec respiration nasale difficile, gênée. Céphalée frontale bi-latérale. Cornet moyen un peu gros, sec ou rouge vineux pressé entre le petit éperon de la cloison et la paroi externe des fosses nasales. Ablation des deux tiers antérieurs de la tête du cornet moyen. Cephalée disparue dès le lendemain ; respiration très améliorée.

Cette sensation subjective de nez bouché et cette difficulté de respirer ne semblent tout d'abord pas vérifiés objectivement car la fosse nasale est assez large et « au Gladzel » il n'y a pas grand'chose d'anormal. Et cependant, ces malades ont bien une région déficiente au point de vue respiratoire, inspiratoire devons nous dire. Ils expirent à peu près très bien, mais leur inspiration est en réalité très gênée, car le méat moyen, toute la zone moyenne du méat moyen, est le siège d'un obstacle (déviation haute, petite crête, tête de cornet volumineuse) ; or c'est cet obstacle qui gêne le trajet inspiratoire, trajet qu'on sait passer par une voie un peu différente de celle qu'emprunte le trajet expiratoire (1).

L'air ne pouvant plus passer par la voûte concave formée normalement par la paroi inférieure du cornet moyen et ne pouvant décrire sa courbe (dont le sommet répond à la partie moyenne du corps de ce cornet), l'air doit se frayer une voie nouvelle, inaccoutumée. On conçoit donc que le patient en soit gêné et que cette sensation subjective soit fort bien expliquée par une architecture nasale vicieuse.

A ce trouble s'en ajoute un autre qui se retrouve dans bien des insuffisances respiratoires d'origine nasale : le *nez est sec* et c'est là un symptôme dont les malades ne se plaignent pas toujours spontanément tant la céphalée et la mauvaise perméabilité nasale ont absorbé leur attention. Il faut donc y penser et bien rarement ce troisième facteur manquera à la triade.

Quant à l'anosmie, à l'hydrorrhée, aux éternuements, nous n'en avons pas constaté la présence dans le syndrome que nous envisageons.

La rhinoscopie va compléter le tableau clinique en l'éclairant de plus quelque peu.

Elle nous montre un étage inférieur en général à peu près normal. Il y a bien parfois un cornet inférieur un peu gros, quelquefois les deux cornets sont hypertrophiés.

La *cloison* est parfois presque normale :

Madame D. J., trente ans ; céphalée nasale et orbito nasale. Nez sec. Sensation de sécheresse très désagréable. Ne mouche presque jamais. Cloison à peu près rectiligne, sauf très légère déviation haute, discutable. Cornets moyens petits et comprimés. Cautérisation chromique. Amélioration.

Le plus souvent cependant, la cloison est déviée et la déviation est haut placée, peu étendue parfois, répondant à peine à la tête du cornet moyen auquel elle est accolée.

Le cornet moyen lui-même est de dimensions variables, souvent un peu hypertrophié, parfois de dimensions normales et, dans certains cas, plutôt petit. Mais il est toujours comprimé entre la cloison (déviation ou petite crête) et la paroi externe des fosses nasales. S'il est hypertrophié, c'est le plus souvent aux dépens de la tête et assez rarement en son entier. Il est sec et dur, rougeâtre et presque lie de vin, douloureux au toucher, du moins dans sa portion capitale, comprimée. Nous ne l'avons jamais vu œdémateux ou polypoïde, mais seulement quelques fois blanchâtre dans la portion moyenne et postérieure :

Madame P. L., trente et un ans, céphalée frontale unilatérale gauche. Sensation de nez bouché. Déviation de cloison haute vers la gauche sur une faible étendue. Gros cornets moyen et inférieur gauches, lisses, un peu blanchâtre dans leur partie postérieure. Ablation de la tête du cornet moyen le 24 août. Le 27 août : plus de céphalée, un peu d'enchiffrènement. Le 13 septembre : plus de céphalée, enchiffrènement.

Il s'agit bien là d'une région irritée, comprimée, qui souffre. Si on cocaïne et si on adrénalinise la région, on assiste très rapidement à une sédation ainsi qu'à une ré-

(1) Voir travaux de ZWAARDEMAKER.
DUTHEILLET DE LAMOTHE, — Etudes sur l'imperméabilité des fosses nasales, Doin éd., 1922, p. 57.

© BIU Santé

traction du cornet moyen qui apparaît plus nettement portant la trace de sa compression. On peut alors passer un porte-coton entre la cloison et le cornet ; on peut l'introduire dans le méat moyen qui ne contient aucune sécrétion.

Cet aspect de la zone du méat moyen existe parfois des deux côtés et à ce point de vue il y a lieu de distinguer : très souvent un côté présente un cornet moyen, petit, comprimé entre une déviation ou un éperon haut placés et la paroi externe ; l'autre côté présente un cornet moyen plus gros, descendant plus bas et de ce fait comprimé lui aussi par la convexité basse d'une cloison en forme d'S. Et c'est le cas des troubles bilatéraux, les plus fréquents. En voici un exemple :

H. S., 15 ans : depuis plusieurs mois céphalée frontale surtout marquée à gauche. Sensation de nez sec. Gêne respiratoire nasale. Ne mouche presque pas. Cornets moyens : gauche est hypertrophié en regard d'un éperon haut de la cloison; droit est peu volumineux mais est comprimé par une convexité basse de la cloison. Gros cornets inférieurs. Le 19 août, cautérisation chromique sur les deux cornets moyens. Le 23, céphalée a disparu. Le même jour : raies de feu sur cornets inférieurs ; le 30 août, autre cautérisation chromique sur cornet moyen gauche. Céphalée a disparu et le 25 septembre n'avait pas reparu.

B. E. : Céphalée au-dessus des yeux, intermittente, qui date de deux à trois mois. Nez bouché. Déviation légère haute vers la droite répondant à cornet moyen de dimensions habituelles. Cornet moyen gauche est hypertrophié, surtout dans sa portion capitale qui obture le méat moyen où il est impossible de passer un porte-coton très fin. Ablation de la tête du cornet moyen gauche. Céphalée a disparu les jours suivants.

Souvent un cornet moyen est hypertrophié et sa tête est comprimée entre une cloison à peu près rectiligne et le méat moyen.

Parfois les deux cornets sont de dimensions moyennes, mais l'un d'eux est serré entre la déviation haute et la paroi. Et c'est dans ces deux derniers cas que les troubles peuvent, mais non toujours, être unilatéraux :

Mme T., 33 ans, vient consulter pour céphalée, migraine, lourdeur de tête, insupportables, presque constantes, avec des rémissions insignifiantes. Ces migraines partent de la racine du nez vers les yeux et le front. Se plaint aussi de douleurs oculaires et de picotements dans les yeux quand elle coud. Sensation de nez bouché et sec. Mouche très peu. Déviation sigmoïde, haute avec petit éperon au 1/3 inférieur et à gauche. Cornets moyens de dimensions normales, rouges, secs, dans la portion capitale comprimée. Région du méat moyen est très étroite et très sensible au stylet. Cornets inférieurs hypertrophiés. Le 30 juillet : raies de feu sur cornets inférieurs et acide chromique sur cornet moyen droit. Le 1er août, acide chromique sur cornet moyen gauche. La céphalée a disparu dès le lendemain.

M. Sté. Th., 19 ans : céphalée frontale insupportable le matin au lever et l'après midi ; nez bouché, respiration très gênée. Déviation haute vers la gauche avec cornet moyen petit mais comprimé. Du côté droit, le cornet moyen est de dimensions normales et la fosse nasale est assez spacieuse. Opéré de résection sous-muqueuse. Amélioration.

Il faut observer que dans certains cas, à ce trouble mécanique du méat moyen s'ajoute une réelle hypertrophie des cornets inférieurs dont il faudra tenir compte dans la conduite du traitement. Parmi ces signes et ces symptômes qui caractérisent le tableau clinique envisagé, c'est encore la céphalée qui est la note dominante et c'est pour elle que le malade vient consulter le plus souvent. Or, la céphalalgie est certes un des symptômes les plus communs de la séméiologie médicale. Aussi, avant de poser le diagnostic de céphalée du méat moyen, il y a bien des étapes que le rhinologiste doit parcourir.

Si le malade est adressé par un médecin, un grand pas est déjà fait et les probabilités de céphalée nasale sont grandes.

Mais parfois le malade vient de lui-même, soit parce que ses migraines oculo-nasales, orbito-frontales, lui ont paru avoir un rapport avec le nez ou le sinus, soit parce que cette concordance de nez bouché et de névralgies lui a permis d'établir une relation de cause à effet.

C'est dans ces derniers cas que nous devrons bien penser à certaines causes de céphalée, pour les éliminer.

La céphalée syphilitique est profonde, à exacerbations vespérales, occipito-frontale, nocturne.

S'il s'agit de stercorémie, l'interrogatoire nous mettra sur la voie.

Les céphalées dues à une méningo-encéphalite quelconque à une tumeur cérébrale, à un abcès du cerveau, à un glaucome, sont accompagnées de troubles pupillaires et d'un cortège symptomatique bien différent de celui qui nous occupe.

Celle des urémiques s'accompagne de nausées, de vertiges, d'hébétude, de signes artériels, etc.

La migraine des hypotendus est occipitale et s'accompagne d'hypotension artérielle.

Chez les diabétiques, les névralgies erratiques se déplacent parfois de la tête aux membres inférieurs, s'accompagnant de signes nerveux ou autres des plus variés.

D'ailleurs ces types étiologiques de céphalalgies n'ont jamais les caractères dont nous avons caractérisé la céphalée du méat moyen : céphalée orbito-nasale, fronto-orbitaire, jamais nocturne.

Les affections oculaires, par contre, comme la myopie, l'astigmatisme, peuvent donner des migraines souvent du type que nous décrivons. C'est pourquoi nous conseillons au moindre doute de faire examiner le malade au point de vue oculaire. Rarement, nous avons eu l'occasion de trouver là la raison du mal. Inversement, dans quelques cas, c'est l'oculiste qui, peu satisfait du résultat obtenu par la seule correction d'une myopie, nous adressait le migraineux dont le nez était, en effet, coupable.

Il est assez aisé d'éliminer les causes générales de céphalée, d'autant plus que dans certains cas d'autres symptômes attirent l'attention vers le nez. On pense donc à une céphalée nasale et c'est là que peut commencer la difficulté.

Et d'abord toute sinusite, qu'elle soit frontale, maxillaire, sphénoïdale ou simple cellulite ethmoïdale ; qu'elle soit suppurée, catarrhale ou séreuse, toute sinusite donne des névralgies péri-orbitaires. Il faut donc toujours, en présence d'un migraineux, rechercher l'infection sinusienne.

La sinusite frontale ou maxillaire ou fronto-maxillaire suppurée s'accompagne de névralgies souvent beaucoup plus intolérables, fréquemment nocturnes, et le cornet moyen ou le cornet inférieur, suivant le cas, sont porteurs d'une goutte de pus. La diaphanoscopie donne une opacité plus ou moins étendue. Les points douloureux sont nets et la ponction aidera au besoin.

Si la sinusite est plus atténuée et moins riche en symptômes, telle la sinusite séreuse, elle se caractérisera par ne « rhinorrhée qui est très claire, limpide » (1), associée toujours à la céphalée frontale. Il y aurait même, entre ces deux ordres de symptômes un parallélisme très étroit. Il n'est pas question ici d'une architecture défectueuse du méat moyen ; c'est l'infection seule qui est en cause.

La petite infection des seules cellules ethmoïdales peut fort bien donner lieu à de la douleur fronto-nasale. Mais alors, il est probable qu'on découvrira une bulle qui suppure ou un petit groupe cellulaire atteint.

Il existe une catégorie d'affections sinusiennes sur lesquelles on a beaucoup écrit depuis quelques années. Nous voulons parler de ces troubles névralgiques et oculaires qu'après les travaux des auteurs tels que Robertson, Sluder, Ramadier (Jacques), Duverger et Dutheillet de Lamothe, Dufourmentel, etc... on peut classer en trois catégories (2) :

La sphénoïdite, qu'elle soit hyperplasique, catarrhale ou suppurée (3) ;

(1) Jacod et Bertoin. — *Annales des maladies de l'oreille*, n° 5, mai 1923.

(2) Sluder. — Le rôle du ganglion sphéno-palatin dans les céphalées. (*New York Medical Journal*, mai 1908). — Relations anatomiques et cliniques du sinus sphénoïdal. (*Annals oto-rhino and laryngologic*, 1913). — Céphalées et troubles oculaires d'origine nasale, St-Louis, 1919.)

(3) Ramadier. — Sinusites postérieures latentes, origine de névrites optique, trigémellaire et sphéno-palatine (*Les Annales des maladies de l'oreille*, février 1922.)

© BIU Santé

La n vralgie du ganglion sphénopalatin ;
Le syndrome dit du vacuum sinus

Les douleurs névralgiques, trigémellaires qui peuvent constituer les seuls symptômes d'une sphénoïdite latente ont une topographie assez caractéristique : région dentaire supérieure, voûte palatine, région malaire, jugale et aile du nez (Ramadier).

Si le syndrome du ganglion sphéno-palatin est isolé, son autonomie anatomique, physiologique que Ramadier a bien mise en évidence, permet d'en poser le diagnostic. D'ailleurs, qu'on s'arrête à la conception de Sluder ou à celle plus récente de Duverger et Dutheillet de Lamothe (1); que ce syndrome soit isolé ou qu'il s'agisse d'un complexus de sphénoïdite avec réaction sphéno-palatine, nous observerons une céphalée non seulement nasale, oculaire, maxillaire, mais encore des irradiations temporo-mastoïdiennes, cervicales, voire même scapulo-thoraciques. Nous serons de plus en présence d'un syndrome vaso-moteur toujours vaso-dilatateur allié à des phénomènes secrétoires tel que l'écoulement nasal et le larmoiement. Si à ces troubles sympathico névralgiques s'ajoutent des accidents visuels tels que la névrite rétro-bulbaire, la signature de la lésion sphenoïdale sera des plus nettes.

Plus délicat à bien individualiser sera le syndrome de vacuum sinus, « cet ensemble de troubles déterminés par l'obstruction du canal naso-frontal survenant en dehors de toute suppuration du sinus». C'est Robertson (2), Sluder, entr'autres qui ont attiré l'attention sur ce point. Ici encore il existe une céphalée à type névralgique, orbito-nasale une douleur oculaire, de la fatigue douloureuse au moindre travail des yeux. Pas de signe de sinusite, mais, par contre, une architecture nasale défectueuse entraînant une obstruction ou un rétrécissement du méat moyen. Ce qui différenciera cependant ce syndrome de celui que nous avons observé, c'est la plus grande fréquence des troubles oculaires, c'est surtout le signe d'Ewing, localisation nette de la névralgie à un point douloureux, siégeant à l'angle supéro-interne de l'orbite et en arrière de la poulie du grand oblique (3). C'est dans ce cas l'oblitération du canal naso-frontal à son orifice nasal qui est la cause du mal, et, comme l'ont encore écrit, après les auteurs ci-dessus cités, G. Canuyt et Terracol, le cathétérisme du canal naso-frontal avec résection de la tête du cornet moyen donne les meilleurs résultats (4). Luc avait d'autre part remarqué les crises douloureuses hémi-frontales du « catarrhe douloureux à répétition de l'antre frontal » (5) et il a signalé plusieurs fois des cas de ce genre pour lesquels il fallait mettre à découvert et ouvrir le sinus frontal dans lequel il trouvait, non du pus, mais du mucus épais très adhérent. Ici d'ailleurs, à la transillumination il y a de l'obscurité du côté malade, ce qu'explique l'anatomie pathologique de ce syndrome rapproché par Lemaitre des états prémucocéliques.

Telles sont les causes diverses qui peuvent donner naissance à une céphalée qui, au premier abord, peut paraître semblable à celle que nous observions chez nos malades. Il y a encore d'autres céphalalgies, proprement nasales celles-ci, et qu'on trouve fréquemment ; telles les migraines chez les hydrorrhéiques, telles les névralgies chez les porteurs de polypes ou encore dans la rhinite spasmodique dont le diagnostic se pose aisément.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic d'une céphalée du méat moyen reposera surtout sur l'absence des divers symptômes que nous avons vus accompagner les autres céphalées d'origine nasale ou sinusienne, et sur la constatation d'une fosse nasale sèche dont le méat moyen est rétréci par un cornet anormalement comprimé. Et d'ailleurs, les résultats du traitement viendront confirmer le diagnostic.

Si on touche la région intéressée avec un petit tampon d'ouate cocaïno-adrénalinisé, il se fait un soulagement en quelques minutes, mais comme la décompression n'est que très transitoire par ce procédé, il faut en arriver à des moyens plus radicaux. La simple cautérisation de la tête du cornet moyen avec une solution d'acide chromique au 1/10e nous a suffi dans bien des cas. Faire un attouchement cocaïné d'abord puis toucher à l'acide chromique dont on enlève l'excès ensuite. Un attouchement d'un côté d'abord un deuxième du même côté quelques jours plus tard, puis cautériser le cornet du côté opposé deux ou trois fois, s'il y a lieu. La technique peut différer selon les circonstances. Nous avons cité plusieurs observations relatant ce traitement.

Chez deux de nos malades nous avons procédé à la résection sous-muqueuse ; chez l'un des deux la céphalée a disparu le troisième jour après l'opération ; nous n'avons pas revu le deuxième.

Chez un autre malade où le cornet moyen nous avait paru trop volumineux entre une convexité de la cloison et la paroi externe, nous avons enlevé la tête du cornet : bon résultat ; chez un autre sujet, avec petit cornet comprimé par une déviation haute, la tête du cornet ayant été enlevée, la céphalée disparut pendant une dizaine de jours, mais a reparu intermittente ; ici, il est probable que la résection sous-muqueuse pourra seule réparer l'architecture nasale défectueuse.

Car ces résultats, pour la plupart excellents, nous paraissent dus à une exacte interprétation pathogénique des faits cliniques.

Il nous est permis, en effet, de penser que la *pathogénie* de cette céphalée du méat moyen est relativement simple. Elle paraît, nous semble-t-il, dominée par une architecture nasale défectueuse, qu'on incrimine la cloison ou l'étroitesse générale du nez ou encore le cornet moyen. Il y aurait là un phénomène de contact, de compression, et cette souffrance de la muqueuse de la région du méat moyen, cette irritation des terminaisons nerveuses du trijumeau a pour conséquence des phénomènes névralgiques, migraineux dans le territoire de ce nerf, surtout dans le territoire supérieur. D'une part, du côté de la cloison il y aurait irritation des filets nerveux du rameau interne du nerf nasal interne. D'autre part, du côté du cornet moyen, il y aurait irritation des nerfs nasaux supérieurs, un des trois groupes de terminaison du nerf sphéno palatin. La localisation et les irradiations de la douleur sont ainsi explicables.

Tel est le syndrome clinique qui a attiré notre attention et qui nous a paru pouvoir être mis à part dans ce grand complexus des céphalées dont l'origine doit être recherchée soit dans tel sinus, soit dans une simple malformation de l'architecture nasale.

(1) Duverger et Dutheillet de Lamothe. - *Revue d'oto-neuro-oculistique*, mars 1923, page 161.
(2) Robertson. — *Journal of American medical Association*, 5 mars 1904. In *Annales des maladies de l'oreille*, 1907, n° 11.
(3) Duverger et Dutheillet de Lamothe. — *Annales d'ophtalmologie*, n° 12, décembre 1921.
(4) Canuyt et Terracol. — Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg, mai 1923.
(5) Luc. — Société française d'O. R. L., Congrès annuel, 1923 (*Archives de laryngologie*, n° 7, 1923, page 755).

Le monopole de la tuberculose « Qu'est ce que cette spécialisation dont il est fait tant de bruit ? Est-ce que la tuberculose qui accapare la moitié de notre activité professionelle, n'appartient pas à tout le monde ? Qu'est-ce donc que cette « Science phtisiologique, réservée à quelques initiés ? Quels mystères se cachent derrière cette façade tapageuse ? » Dr André Jousset, *Concours médical*, 29 juillet 1923.

« On ne veut pas du médecin praticien. Serait-ce parce qu'il est trop libre, que son esprit critique dévoilerait le bluff éventuel ? Qu'il s'opposerait aux mesures mal conçues ou inopérantes, qu'il empêcherait le dispensaire de tourner à la clinique gratuite sans profit pour l'hygiène publique ? Serait-ce parce que son indépendance ne saurait se faire devant certaines organisations lamentables comme celles de Kerpape ? » Dr G. Batier.

© BIU Santé

CLINIQUE INFANTILE

Les syndromes d'hpothyroïdie dans la première enfance (1)

Par G.-L. HALLEZ,
Ancien Chef de Clinique des maladies de la première enfance à la Faculté.

L'insuffisance thyroïdienne et son degré le plus accusé, le myxœdème, constituent le chapitre le plus important de la pathologie des glandes endocrines dans la première enfance. Il est classique de dire que le myxœdème apparaît presque uniquement vers la deuxième ou la troisième année ; c'est vrai dans la majorité des cas. Il n'est cependant pas très rare de constater des signes d'insuffisance fonctionnelle de la glande thyroïde pendant les premiers mois de la vie ; ces signes cliniques ont pu être rattachés à des altérations anatomiques constatées à l'autopsie, voire à l'absence presque complète de tissu glandulaire dans certains cas de myxœdème congénital très accusé.

En ne recherchant les signes d'insuffisance thyroïdienne qu'à partir de la deuxième enfance, on s'expose donc à laisser s'installer des troubles de croissance pouvant aller jusqu'à l' « idiotie myxœdémateuse » de Bourneville, et qu'une opothérapie précoce et prolongée aurait pu prévenir ou atténuer tout au moins.

Il est donc capital de bien connaître les manifestations plus ou moins accusées de cette insuffisance thyroïdienne susceptibles d'apparaître dès la naissance ou pendant toute la période de la première enfance.

***

Si l'arrêt de fonctionnement du corps thyroïde amène chez l'adulte de l'infiltration myxœdémateuse des téguments et de la torpeur intellectuelle chez le jeune enfant, il entraîne également un arrêt de développement physique et un retard de l'intelligence d'autant plus accusés que les troubles glandulaires ont commencé plus tôt.

La première observation de myxœdème du nourrisson, a été publiée en 1890 par Bourneville. A cette époque sur un total de 25 cas de myxœdème infantile, Bourneville n'en avait observé qu'un seul chez un enfant au-dessous de six mois. Peu à peu, on apprit à reconnaître les formes frustes de l'insuffisance thyroïdienne, mais pendant longtemps encore on crut que le myxœdème congénital n'existait pas et Bourneville lui-même pensait qu'on ne pouvait le reconnaître qu'à l'âge de plusieurs mois. Challand de Belval essaya de montrer pourquoi les manifestations cliniquos pouvaient être retardées dans le myxœdème congénital du nourrisson au sein, et tandis que les travaux de Thibierge, Hertoghe, Apert, Breton mettaient en évidence les manifestations cliniques qui surviennent au cours de la grande enfance lorsque l'atteinte du cops thyroïde est tardive, ceux de Garnier, de Lange, de Raymond et Roubinovitch, les observations de Cruchet, Campana, d'Eiselsberg, Schick, Swoboda, montraient que le nourrisson peut très bien présenter du myxœdème au cours des premiers mois. Dans ces dernières années encore, l'étude de la dystrophie thyroïdienne héréditaire (Pierre Vallery-Radot, Simmonds, Barthélemy) attira l'attention sur l'intervention possible de la syphilis héréditaire. En 1922, M. Maillet rapportait à la Société de Pédiatrie les heureux résultats obtenus avec l'opothérapie thyroïdienne chez certains nourrissons hypotrophiques. Tout récemment enfin, nous observions dans le service du Pr Marfan deux cas de myxœdème chez le nourrisson, l'un fruste, l'autre plus accentué, rapportés dans l'excellente thèse de M. Kohn, qu'on peut ajouter aux observations de Unger, de Soubirou, d'Armand Ugon.

On apprit ainsi à reconnaître les formes précoces et congénitales du myxœdème infantile, les seules dont nous nous occuperons aujourd'hui.

***

Si nous mettons à part le *myxœdème opératoire*, exceptionnel chez le jeune enfant, depuis qu'on a abandonné la thyroïdectomie totale en cas de goitre congénital, si on excepte également le *myxœdème endémique* ou *crétinisme*, qui s'observe dans certaines contrées (Valais, Savoie et autres parties des Alpes) et s'accompagne de goitre plus ou moins prononcé, l'étude du myxœdème et de l'hypothyroïdie du premier âge, permet d'isoler les types suivants :

1° Le myxœdème congénital proprement dit.

Il apparaît dès la naissance, ou très peu de temps après, avec tous ses signes, et l'on peut dire que le diagnostic « saute aux yeux ». Les symptômes que voici peuvent se trouver réunis chez un même malade, mais quelques-uns d'entre eux peuvent prédominer.

Tout d'abord, la tête offre un aspect caractéristique : large en arrière, étroite en avant, elle présente le type parfait de la *brachycéphalie*. La fontanelle antérieure largement ouverte, persistera au-delà du terme habituel ; les cheveux, qui peuvent être abondants à la naissance, sont blonds ou roux, durs, semblables à des crins, mais ils tombent facilement et on observe alors des *alopécies* locales, en particulier au niveau des tempes ; souvent, le cuir chevelu est le siège d'une séborrhée ou d'un eczéma rebelles.

La physionomie exprime l'*apathie*, le teint est cireux, les paupières sont bouffies, leur bord est le siège d'une blépharite chronique, le nez est court, camus, les narines sont larges. Les joues pendantes et gélatineuses, les oreilles, épaissies et décollées, achèvent de donner au visage cet *aspect de « pleine lune »* décrit chez les myœdémateux plus âgés.

La bouche est large, entr'ouverte, la langue épaissie est souvent apparente entre les lèvres ; il existe à la fois de la *macroglossie* et de l'exoglossie. Une salive filante s'écoule perpétuellement sur un menton en retrait, peu développé. La première dentition, qui sera tardive, persistera longtemps et les dents de lait seront irrégulières, atteintes de carie précoce (Marfan et Guinon).

Le cou est gros et court, enfoncé dans les épaules ; on n'arrive pas à palper la glande thyroïde qui est atrophiée ou même absente.

Bientôt ce nourrisson offre une vague ressemblance avec le petit rachitique à cause de son thorax et de son ventre élargis, des dernières côtes déjetées en dehors et de ses membres courts et trapus. La radiographie décèle le retard de l'ossification.

Les *téguments* donnent à la palpation une sensation désagréable de sécheresse, la peau est rugueuse, ridée. Il existe un *pseudo-œdème*, plus dur que l'œdème vrai, géla-

(1) Leçon faite à l'Hospice des Enfants-Assistés (Service du Pr Marfan). Cours de Vacances juillet-août 1923.

© BIU Santé

tiniforme, ne gardant pas l'empreinte du doigt. La dénomination de myxœdème, donnée par Ord, semble impropre, car, ainsi que l'ont montré Marfan et Guinon, c'est souvent la graisse du tissu cellulaire qui simule la bouffissure. Les ongles sont cassants, les doigts boudinés et les sécrétions sudorale et sébacée font défaut.

L'appétit est le plus souvent diminué, un nourrisson âgé de 3 mois que nous avons examiné n'avait jamais manifesté de façon quelconque le désir de téter.

La constipation est habituelle et relève de l'hypopsychisme, des troubles endocriniens et de l'atonie musculaire concomitante. Haushalter cite le cas d'un nourrisson qui n'avait une selle que tous les 7 ou 8 jours. Le ventre est gros et flasque ; de *fausses hernies*, ombilicales en particulier, et dues à l'atonie musculaire de la paroi, disparaissent d'ailleurs sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne.

Les cris sont rauques, sans intonation spéciale.

Bien qu'à cet âge il soit prématuré de parler de *retard intellectuel*, on peut déjà constater que le regard est vague, lointain ; le bébé se désintéresse de ce qui se passe autour de lui, des jouets qu'on lui présente, des personnes qui le soignent.

La *température centrale* est toujours abaissée, et oscille souvent entre 35° et 36° ; le contact de la peau donne une sensation de froid ; le pouls est petit, rapide (microsphygmie de Variot), la tension artérielle est basse. Ainsi qu'il ressort des recherches de Krœpelin, de Mendel, de Masson, de Vaquez, le myxœdème du nourrisson, comme celui de l'adulte, s'accompagne d'un certain degré d'anémie avec hématies nucléées peu nombreuses et d'une leucocytose modérée.

Chez les garçons, les testicules sont souvent en ectopie. Ajoutons enfin qu'il existe toujours un retard de la croissance pondérale et staturale.

Ce myxœdème congénital et complet que nous venons de décrire résulte presque toujours de l'absence complète de la glande thyroïde et il est assez exceptionnellement observé.

Le plus souvent, il s'agit de formes monosymptomatiques ou de formes atténuées que les parents signalent au médecin presque toujours au moment du sevrage.

2° Le myxœdème précoce du nourrisson.

N'apparaît en effet, ou n'est reconnu qu'au bout de quelques mois, voire vers la fin de la première année. Les parents sont étonnés de ne pas voir leur enfant sourire, de ne pas voir apparaître les premières dents à l'époque habituelle. La mère s'inquiète en constatant que son enfant lui marque de l'indifférence, ne la reconnaît pas, ne se tient pas debout et ne marche pas comme les autres.

A) Bien que les manifestations soient plus tardives, plus atténuées que dans la forme précédente, ce myxœdème peut être lui aussi d'« *origine congénitale* », et dépendre d'un arrêt de développement ou d'une atrophie du corps thyroïde, datant de la vie intra-utérine.

Avec une intensité un peu moins marquée, on voit alors se reproduire les signes du myxœdème que nous venons de décrire, si un traitement approprié n'en vient interrompre l'évolution.

Mais pourquoi ces signes n'apparaissent-ils que plus tardivement, après quelques semaines et plus fréquemment encore, après plusieurs mois ?

L'absence de troubles d'ordre thyroïdien pendant la période d'allaitement a été diversement interprétée par les auteurs ; on a invoqué successivement l'apport modéré des toxines par l'allaitement exclusif (Challand de Belval) et par conséquent l'importance secondaire du corps thyroïde à cette époque, puis : le passage dans le lait de femme des principes de la secrétion interne du corps thyroïde de la nourrice ; enfin la disparition de la suppléance exercée par le thymus et coïncidant avec le sevrage.

Aucune de ces théories ne paraît devoir être acceptée de façon exclusive, elles peuvent avoir chacune leur part de vérité.

B) Le myxœdème précoce du nourrisson peut enfin être *acquis*, survenir à la suite d'un abcès du corps thyroïde, d'une thyroïdite aiguë (Shields, Ravé), après une rougeole, une coqueluche, une diphtérie, ou, comme l'a montré Spolverini, au cours d'un allaitement par une mère où une nourrice atteinte de goitre simple.

Mais, le myxœdème type, congénital ou acquis, n'est pas le seul qu'on observe au cours de la première enfance. Avec une fréquence plus grande, au contraire, on peut constater dès la naissance, ou voir apparaître au bout de quelques mois un tableau clinique plus estompé.

3° Le myxœdème fruste, atténué, l'hypothyroïdie.

En présence desquels on se trouve alors, réclament pour être reconnus un examen somatique plus complet, plus méthodique ; c'est dans ces cas particuliers que le traitement thyroïdien donne les plus beaux succès.

L'intelligence de ces enfants peut occuper des niveaux différents, mais habituellement, leur état psychique est proportionnellement moins altéré que leur état physique.

Le retard de la parole, l'agitation, l'instabilité, peuvent constituer les seuls troubles d'ordre intellectuel.

Le teint est pâle, les cheveux sont rares et lanugineux, le faciès est un peu vieillot comme dans l'hypothrepsie ; cependant il ne rappelle que de très loin celui du myxœdème complet. La peau est sèche et rugueuse, mais l'infiltration caractéristique du myxœdème franc peut faire défaut ainsi que l'abaissement de la température du corps ; les membres sont grêles, la poitrine étriquée, mais le ventre est gros, flasque ou météorisé.

On constate surtout une courbe de poids lente et irrégulière que le mode d'allaitement et l'absence de troubles digestifs ne peuvent expliquer ; la croissance staturale est insuffisante ; il existe enfin une hypotonicité musculaire anormale chez le nourrisson, un retard de l'évolution dentaire, des végétations adénoïdes, et du retard de la marche. En pareil cas, l'opothérapie thyroïdienne donne des résultats remarquables, surprenants, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

***

Alors que chez l'adulte, le myxœdème spontané est beaucoup moins fréquent dans le sexe masculin, le myxœdème congénital ou précoce paraît atteindre les filles avec une légère prédilection seulement.

L'hérédité directe est extrêmement rare étant donné que les femmes atteintes de myxœdème typique sont généralement infécondes ; cependant le myxœdème fruste et l'hypothyroïdie peuvent être héréditaires. L'hérédité dissemblable (P. Vallery-Radot) est plus fréquente ; une mère basedowienne pouvant donner naissance à un enfant myxœdémateux ou à plusieurs enfants dont les uns seront basedowiens et les autres myxœdémateux.

Parmi les *causes occasionnelles* le plus fréquemment

© BIU Santé

observées, on note l'alcoolisme des parents, les maladies nerveuses, la consanguinité, la gémellité (sans que les deux jumeaux soient fatalement myxœdémateux l'un et l'autre).

Parmi les *causes déterminantes* on note l'arrêt de formation de la glande d'ordre tératologique, les intoxications au cours de la grossesse, mais plus fréquemment les infections (érisypèle, rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde, tuberculose et surtout syphilis). Enfin, dans nombre de cas, la cause déterminante reste inconnue.

Sans m'arrêter longuement à l'*anatomie pathologique*, je vous rappellerai que le corps thyroïde peut être totalement absent (myxœdème congénital complet). Le plus souvent il est atrophié, a perdu son aspect lobulaire, donne une impression de dureté à la coupe ; il est noyé dans les tissus voisins, présente des bandes de tissu conjonctif qui sillonnent son épaisseur. Les lésions tendent toujours à la diminution ou à l'abolition de la sécrétion interne de la glande. Suivant l'expression d'Hutinel, les lésions du corps thyroïde dans le myxœdème ressemblent à celles de la cirrhose du foie ou du rein.

Les centres nerveux sont gélatineux, les circonvolutions cérébrales ressemblent à celles du nouveau-né. Les modifications du tissu osseux ont été très étudiées et ont donné lieu à des controverses que nous ne ferons que rappeler ici. Certains auteurs et en particulier Bourneville ont prétendu qu'il n'existait pas de différence entre les altérations des os longs chez les myxœdémateux et chez les rachitiques. D'autres auteurs, tels que Hofmeister et Spillmann, les différencient à juste titre et attribuent aux lésions osseuses de ces deux affections la place qui leur convient.

Sur les coupes des épiphyses notamment, le microscope ne permet pas de mettre en évidence le tissu spongoïde, caractéristique du rachitisme.

***

Lorsqu'on se trouve en présence d'un myxœdémateux complet, tel celui que nous avons décrit tout d'abord, le *diagnostic* s'impose à première vue. La difficulté apparaît lorsqu'on a affaire à un enfant très jeune ou à une de ces formes frustes où les symptômes sont peu nombreux et peu accusés.

Je n'insiste pas sur les grossières erreurs qui consistent à confondre un œdème d'origine rénal, un trophœdème congénital avec le myxœdème.

Certains cas de rachitisme ou de mongolisme peuvent au contraire donner lieu à un diagnostic un peu plus délicat.

Il ne faut pas confondre le vrai *rachitisme* avec le pseudo-rachitisme du myxœdème ou chondrodystrophie thyréoprive. Il est certain que le myxœdémateux peut également être rachitique. Les déformations osseuses de l'insuffisance thyroïdienne congénitale, telles que les courbures des membres inférieurs en particulier, la persistance de la grande fontanelle, l'augmentation de volume de la tête, sont les seuls points de ressemblance. Mais l'ossification est plus tardive dans le myxœdème, les bourrelets sus-malléolaires, le chapelet costal n'existent pas.

« Aux extrémités des membres, dit Thibierge, on pourrait croire que le tégument n'est pas seul en cause et que les os prennent part à leur déformation, mais l'examen radiographique montre que ces derniers ont une forme normale ».

Si le traitement thyroïdien donne de bons résultats dans le rachitisme c'est qu'il se trouve associé à d'autres substances et que le corps thyroïde agit par l'iode et l'arsenic qu'il contient.

L'idiotie mongolienne ou mieux, l'*arriération mentale mongolienne* est parfois difficile à différencier du myxœdème, surtout lorsque ces deux affections se manifestent dans leurs formes frustes. Le mongolien a le faciès asiatique, les yeux fendus en amande avec épicanthus et grand axe oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Les enfants mongoliens sont remuants, instables, leur psychisme est très fruste, mais le sens musical est généralement assez développé chez eux.

Ce qui rend d'ailleurs le diagnostic encore plus incertain, c'est la coexistence possible du myxœdème et du mongolisme.

Alors que chez l'adulte, il est relativement aisé de limiter la part qui revient à l'insuffisance thyroïdienne par l'épreuve des tests biologiques de Claude et de ses élèves, de Parisot et Richard, et par l'étude du métabolisme basal, chez le nourrisson, la mise en pratique de ces épreuves supplémentaires est difficile à réaliser.

Néanmoins, Nobécourt et Janet, Talbot ont tenté d'étudier le métabolisme basal dans certains cas de myxœdème congénital ; il s'est montré constamment abaissé.

Rappelons que les renseignements les plus sûrs seront obtenus par l'essai du traitement thyroïdien « pierre de touche », qui, en général n'a aucune prise sur le mongolisme et donne des résultats heureux dans l'insuffisance fonctionnelle du corps thyroïde.

Rarement les myxœdémateux congénitaux atteignent un âge avancé, et, pour que le pronostic reste bon, il faut poursuivre le traitement thyroïdien pendant très longtemps. Le développement intellectuel est également subordonné à la précocité du traitement, à sa durée et au degré de l'insuffisance glandulaire.

Traitement

1° **Traitement prophylactique.** — S'il s'agit d'un nourrisson atteint de goitre dès la naissance et si les accidents mécaniques qu'il provoque nécessitent une intervention chirurgicale, on se gardera de faire une exérèse totale ; si elle est indispensable, on instituera une opothérapie de suppléance.

Dans les régions où le crétinisme myxœdémateux règne à l'état endémique, on prescrira l'eau non bouillie et on conseillera de faire boire une eau potable non goitrigène, si c'est possible.

On empêchera enfin l'allaitement au sein si la mère ou la nourrice est goitreuse et notamment dans la maladie de Basedow.

2° **Traitement curatif.** — Tous les cas d'insuffisance thyroïdienne confirmé : sont justiciables d'une opothérapie précoce, prudente et prolongée ; elle limitera le retentissement de l'athyroïdie congénitale sur l'organisme ou bien elle stimulera le fonctionnement de la glande insuffisante.

Aux *greffes chirurgicales* (Schiff, Horsley, Lannelongue) dont les résultats sont de courte durée, à l'ingestion peu commode de *glande fraîche* (Howitz, Mackenzie) qui constitue d'ailleurs un traitement peu précis et parfois dangereux, aux *extraits injectables*, enfin, qui n'offrent aucun avantage et se montrent généralement moins actifs, il convient de substituer l'*extrait thyroïdien sec*, obtenu par dessiccation de la glande fraîche dans le vide et à basse température.

© BIU Santé

On l'administre facilement aux bébés, par la voie digestive, sous forme de comprimés, écrasés et mélangés avec un peu de lait, ou incorporés à d'autres aliments.

Les doses varieront suivant l'âge des sujets, l'importance des troubles observés et les réactions individuelles.

Pour fixer les idées, on peut dire que chez le jeune enfant, les doses moyennes doivent être de *un centigramme par six mois d'âge*, les plus petites doses allant de *un* à *quelques milligrammes* et les doses quotidiennes les plus élevées ne dépassant pas *cinq centigrammes*. Dans la majorité des cas, ces doses sont suffisantes dans le premier âge.

Pour un nourrisson de 3 mois, par exemple, présentant un myxœdème congénital avéré, on pourra commencer par des doses d'un milligramme, répétées deux fois par jour pendant deux jours ; on augmentera ensuite rapidement les doses d'un ou de deux milligrammes, pour arriver vers le cinquième jour aux doses quotidiennes totales de un centigramme.

Vers le 10e jour, on donnera 25 milligrammes par 24 heures, réparties en deux ou trois doses dans la journée.

Si la médication est bien supportée et paraît insuffisante, on doublera ces doses (2 comprimés de 25 milligrammes par 24 heures).

Les doses initiales de quelques milligrammes constituent les doses de « mise en train » ; les doses « d'entretien » utiles et suffisantes seront comprises souvent entre 1 et 3 centigrammes.

Au début du traitement, la médication thyroïdienne sera administrée pendant 10 à 15 jours consécutifs séparés par des périodes de repos de 5 à 10 jours.

Les séries suivantes pourront comprendre des traitements de 10 jours avec des intervalles d'égale durée. L'opothérapie thyroïdienne, suivant l'intensité des symptômes observés pourra être momentanée ou définitive ; aucune règle ne peut être formulée à ce sujet : le traitement varie avec chaque individu.

Ce qu'il est plus facile de préciser c'est, d'une part, les signes d'intolérance et les accidents à redouter, et d'autre part, les signes d'insuffisance thérapeutique.

Tout traitement thyroïdien avons-nous dit, doit être surveillé et prudent. C'est ainsi que la perte de poids trop rapide, la tachycardie, l'insomnie, l'agitation, la fièvre, la diarrhée constituent des « accidents d'alarme », qui nécessitent l'interruption momentanée de la médication thyroïdienne.

Si les jeunes enfants tolèrent mieux les doses élevées que les adultes, toutes proportions gardées, on a pu voir survenir cependant, au cours de traitements mal conduits, de la dyspnée, de l'oligurie, des phénomènes épileptiformes, des syncopes et même la mort subite.

Au contraire, la persistance de la température rectale au-dessous de 37° (Apert), la disparition trop lente des symptômes hypothyroïdiens, et la persistance d'un métabolisme basal abaissé, invitent le pédiatre à augmenter prudemment les doses.

Traitement étiologique. — Il consiste à suspendre l'allaitement par une nourrice goitreuse, et basedowienne, à traiter la maladie infectieuse causale lorsqu'on a la chance de pouvoir la découvrir. A ce propos, signalons une fois de plus la fréquence de la syphilis héréditaire ; dans un cas récent, observé dans le service du Pr Marfan, nous avons pu éprouver les bienfaits d'un traitement spécifique, adjoint à l'opothérapie thyroïdienne chez un enfant de 3 mois, né d'une mère syphilitique et qui présentait un myxœdème congénital très net. Bien que la réaction de B.-W. se soit montrée positive chez la mère seulement, on put constater en toute évidence une amélioration très rapide à partir du moment où le traitement mercuriel fut associé à l'opothérapie thyroïdienne.

Nous signalerons enfin les bons résultats obtenus par Maillet dans le traitement de l'hypotrophie, chez certains nourrissons de 4 à 20 mois, qui ne présentaient que du retard pondéral et statural, un état d'apathie plus ou moins profond et une hypotonicité musculaire généralement très marquée. Dans ces cas où l'hypothyroïdie ne se manifeste que par des symptômes banaux, le traitement thyroïdien à très petites doses, donne des résultats remarquables, parfois même surprenants, surtout en ce qui concerne le développement psychique et la tonicité musculaire. Je crois bon de vous signaler ces faits, à l'issue d'un entretien sur les syndromes d'hypothyroïdie observés chez le nourrisson.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 novembre 1923 (*Suite*).

Sérothérapie méningococcique de la base crânienne pour ponction trans-cérébro-frontale. — ***M. Sicard*** présente un malade atteint de méningite cérébro-spinale, avec contrôle bactériologique, dont l'évolution progressait malgré une sérothérapie rachidienne intensive. L'apparition de paralysies crâniennes (oculaire, auditive, faciale) témoignait d'une localisation basale crânienne. L'état général était précaire, l'amaigrissement extrême. C'est alors, cinq semaines après le début de la maladie, qu'une aiguille mousse fut introduite par l'orifice d'une perforation crânienne medicale, et cheminant au travers du lobe frontal jusqu'au plancher crânien, permit de déverser dans les lacs de la base, quelques centimètres cubes de sérum anti-méningococcique. A partir de cette injection, les symptômes locaux et généraux s'améliorèrent jusqu'à la guérison complète, qui se maintient depuis six mois, sans aucun incident consécutif.

Un autre cas, à évolution analogue, et traité dans les mêmes conditions, évolua suivant la même terminaison favorable.

Les enseignements de la chirurgie crânienne aussi bien que ceux de la guerre nous permettent de dire que la ponction des parenchyme crânien frontal est inoffensif et indolore.

M. Achard considère que la ponction ventriculaire avec injections de serum doit être pratiquée toutes les fois que la sérotherapie rachidienne n'amène pas l'amélioration des signes méningés. Il cite un cas particulièrement intéressant.

M. Lesné insiste sur ce fait que chez le nourrisson, il faut toujours avoir recours aux injections rachidiennes et ventriculaires.

Le diagnostic radiologique de dilatation bronchique de l'enfant au moyen des injections de lipiodol. — ***MM. Armand-Delille, Darbois, Duhamel et Marty*** ont appliqué à l'étude des bronches, chez l'enfant, la methode du lipiodol de Sicard et Forestier, déjà employée pour l'étude des lesions pulmonaires par Sergent et Cottenot. Par l'injection intratracheale de 10 cmc. de lipiodol, ils ont obtenu de très belles images de bronches saines, ou ectasiées soit sous forme de dilatations multiples, soit sous forme d'ectasie limitée. Ils ont de même à titre de contrôle, pu obtenir des silhouettes de cavernes tuberculeuses entièrement dessinées par le même procédé. Leur communication est accompagnée de la projection de clichés des plus démonstratifs. Ils insistent sur l'intérêt de ce procédé dans les problèmes qui se posent lorsqu'on constate par l'auscultation, chez l'enfant, des signes pseudo-cavitaires dont l'interprétation est restée jusqu'à présent, bien souvent impossible pendant la vie du malade, et montrent l'importance que cette méthode pour le diagnostic de la dilatation bronchique.

M. Sergent projette les clichés de 3 cas de dilatations bronchiques typiques diagnostiques par l'injection intra-trachéale de

© BIU Santé

lipiodol ; il insiste sur l'importance de cette méthode pour le diagnostic parfois si difficile

M. Boidin a observé dans un cas des accidents locaux : œdème laryngé grave ayant nécessité la trachéotomie.

M. Sicard croit pouvoir affirmer que dans ce cas il avait dû exister une faute de technique.

M. Claisse insiste sur les avantages des injections sous-glottiques, faciles à pratiquer.

Fibromyome de l'iléon avec hémorragie intestinale mortelle. — *MM. Boidin et L. de Gennes* présentent un volumineux fibromyome développé aux dépens de la tunique musculeuse du grêle auquel il était relié par un pédicule étroit. Il ne s'était manifesté cliniquement que par les signes d'une hémorragie mortelle. Cette hémorragie s'explique par la présence de grosses veines sous-séreuses dont l'une, thrombosée au niveau de son trajet sous-muqueux, s'était ouverte dans la cavité intestinale.

Adénite inguinale d'origine appendiculaire ayant simulé un bubon pesteux. — *MM. L. Boidin et de Gennes* rapportent l'observation d'un malade porteur d'une grosse adénite inguinale avec périadénite et atteinte sévère de l'état général qui avait fait penser à la possibilité d'un cas de peste bubonique.

Les examens de laboratoire firent rejeter ce diagnostic : pas de bacilles pesteux dans la sérosité, inoculations et réaction de déviation du complément négatives. Mort malgré l'intervention chirurgicale. L'autopsie montra un appendice de 27 centimètres engagé dans un trajet périmaire crural. L'extrémité gangrénée était fixée dans le ganglion de Cloquet enflammé d'où l'infection à anaérobies avait gagné les ganglions inguinaux superficiels. Le bubon dominait le tableau clinique.

L'atteinte de l'état général s'expliquait par la diffusion septicémique de l'infection : aortite végétante, bronchopneumonie, volumineux infarctus rénal.

La thoracoplastie extra pleurale pour tuberculose pulmonaire. — *MM. Ameuille et Lardennois* présentent 4 malades à cavernes pulmonaires *unilatérales* larges chez lesquels le pneumothorax artificiel a été impossible et qui ont bénéficié d'une façon très marquée de la thoracoplastie extra-pleurale au point qu'à l'heure actuelle ils ne présentent plus aucun symptôme fonctionnel. *M. Lardennois* qui a opéré 3 de ces malades décrit la technique employée. Il emploie la polycostectomie paravertébrale large et insiste sur l'importance de la section de la 1re côte.

M. Rist montre l'importance de la thoracoplastie extra-pleurale et cite à ce propos une observation tout à fait démonstrative.

M. Courcoux signale l'intérêt de la méthode toutes les fois qu'il y a tendance à la rétraction thoracique et rapporte une statistique tout à fait démonstrative.

Mécanisme et signification des différentes raies vasomotrices — *MM. Tinel, Santenoise et Schiff* ont étudié à l'aide de clichés photographiques les différentes raies vaso-motrices.

1) *La raie blanche* obtenue par le frottement énergique avec le pulpe du doigt est du à un phénomène de contraction des parois capillaires, traduisant leur excitabilité propre mise en jeu par une simple excitation mécanique.

2) *La raie rouge* obteuue par le même procédé est également un phénomène purement local, une réaction inverse de la ligne blanche.

3) La raie rouge provoquée par la pointe d'une épingle est la seule raie vaso-motrice véritable, la seule par conséquent qui permet d'explorer les voies vaso-motrices et les centres vaso-moteurs.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance 14 Novembre 1933.

La technique opératoire contre le cancer du Rectum. — M. *Cunéo* apporte les conclusions auxquelles il est arrivé d'après sa pratique personnelle. Il faut, dit-il sectionner l'hémorroïdale supérieure très haut, aussi haut que possible. Le temps abdominal doit être aussi complet que possible et il faut faire par le ventre tout ce qu'il peut être difficile de faire par le périnée : décollement du côlon pelvien, décollement rectovésical et rectosacré. Cela fait, le temps périnéal en est rendu plus facile et plus rapide.

Lorsque l'on veut essayer de conserver le sphincter, ce qui n'est évidemment possible que si le cancer est assez haut situé il faut laisser à celui-ci une intégrité aussi totale que possible : il n'y pas là en effet seulement un sphincter trié, il y a aussi un sphincter lisse et une muqueuse dont le rôle est des plus utiles. En conséquence l'idéal est de conserver toute la région sphinctérienne et ce faisant, il est certain qu'on améliore beaucoup ses résultats.

L'abaissement est surtout indiqué chez la femme, où il est plus facile. Par où faut-il commencer ? par le temps abdominal. M. C. n'a pas à cet égard une technique absolument définie. D'une façon habituelle, il commence maintenant par en bas, alors qu'autrefois il commençait par le temps abdominal. La section de l'anse sigmoïde doit se faire là où son méso est le plus long, c'est-à-dire à sa partie moyenne, et on lie l'hémorroïdale supérieure presqu'à son origine. Chez la femme, il est préférable d'enlever l'utérus et même, surtout s'il s'agit d'une femme âgée, le vagin. Chez l'homme de même, il peut être utile d'enlever une partie de la prostate et des vésicules séminales.

Fractures bimalléolaires compliquées traitées par ostéosynthèse M. *Alglave* rapporte 2 observations de M. Guimbellot, qui, ayant eu à traiter 2 cas, très analogues l'un à l'autre, de fractures bimalléolaires avec plaie et saillie du tibia au dehors, et constatant que le déplacement, bien qu'assez facile à réduire se reproduisait aussitôt qu'on cessait de maintenir fortement le pied, a fait, après désinfection soigneuse, un vissage de la malléole interne. Après vissage, la fracture reste parfaitement réduite. Immobilisation sur une attelle de Bockel pendant 3 semaines. Dans les 2 cas, la guérison a été parfaite.

A ce propos, M. Alglave approuve cette manière de faire et déclare qu'à son avis, ce moyen si simple et si facile est très supérieur à l'immobilisation dans un appareil plâtré dans tous les cas de fracture avec grand déplacement. Sous le plâtre, les fragments, même bien réduits, se déplacent dès que le gonflement diminue et que le plâtre laisse un peu de liberté au pied. La vis lui paraît plus efficace et par suite plus sûre.

M. *Savariaud*, tout en félicitant M. G. de ses beaux résultats, trouve cependant exagéré de dire qu'il faut abandonner l'appareil plâtré. Celui-ci, bien appliqué sur un pied, en hypercorrection, donne des résultats excellents et aussi parfaits que ceux de n'importe quel vissage.

M. *Dujarier*, bien que partisan convaincu de l'ostéosynthèse et en particulier de l'ostéosynthèse dans les fractures ouvertes, où il la considère comme la méthode de choix, reste cependant d'avis que dans une fracture de Dupuytren fermée, vue de bonne heure, immobilisée dans un bon plâtre, en hypercorrection, avant que l'œdème ne se soit produit, le résultat final est en général excellent. Aussi s'en tient-il à cette méthode dans tous les cas où la réduction est possible.

M. *Schwartz*, estime l'appareil plâtré préférable et déclare que s'il était personnellement atteint d'une fracture de Dupuytren il se refuserait formellement à toute intervention sanglante.

M. *Basset* serait au contraire disposé à suivre la conduite conseillée par M. A. dans le cas de fracture avec diastasis prononcé et volumineux fragment marginal postérieur. Dans les fractures ouvertes, l'ostéosynthèse lui paraît la meilleure conduite à tenir.

M. *Lapointe* n'est pas disposé à pratiquer l'ostéosynthèse lorsque la réduction est possible.

M. *Proust* regrette que M. Guimbellot n'ait pas complété son intervention en fixant aussi la malléole externe.

Kyste uniloculaire du rein. — M. *Lecène* fait un rapport sur une observation communiquée par M. Hertz, et concernant un sujet atteint d'un double kyste uniloculaire du rein. M. H. a fait une laparatomie et suivi la voie transpéritonéale. Il a trouvé un rein ayant à son pôle supérieur et à son pôle prestérieur 2 kystes qui en avaient considérablement diminué le parenchyme rénal, lequel, aplati entre ces 2 kystes était réduit pres-

© BIU Santé

qu'à rien. Aussi a-t-il cru devoir faire une néphrectomie.

Tout en approuvant cette conduite dans ce cas particulier M. L. fait observer que ces kystes, qui sont très rarement doubles comme ici, sont des tumeurs absolument bénignes. Dès lors une énucléation ou une néphrectomie partielle suffisent à amener une guérison complète. Cependant sur 80 opérations, on constate qu'on a fait 9 fois sur 10 une néphrectomie

Ceci résulte de ce que le diagnostic n'est pas fait en général, bien que l'aspect de ces kystes uniloculaires, à paroi transparente et bleutée, comme appendus à l'un des pôles du rein, soit caractéristique. Dans ces cas il faut être résolument conservateur.

MM. ***Chevassu***, ***Michon***, ***Lenormant***, soutiennent l'opinion du rapporteur. L'énucléation même partielle de ces kystes amène une guérison parfaite, et la néphrectomie n'est aucunement justifiée dans ces cas.

Ch. Le Braz.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 9 novembre 1923.

Le Dr ***Peugniez***, en rendant hommage aux intéressantes et originales expériences que M. ***Thorek*** a rapportées dans la dernière séance, demande des précisions sur la consécration pratique qui doit les compléter. Des opérations ont été faites sur des singes, sur des hommes. Quels bénéfices les opérés retirent-ils de ces interventions ? M. Thorek lui-même déclare qu'ils ne sont pas rajeunis. Que signifient alors ces expressions « retour à la puissance sexuelle, restauration physiologique, amélioration » appliquées à des sujets qui ne sont pas des « nouveaux jeunes ?

Quelle que soit la réponse, l'intérêt scientifique suscité par les travaux de M. Thorek reste entier et ce sont seulement des compléments d'information que demande M. Peugniez.

Dartigues, à propos des greffes testiculaires, fait remarquer que jusqu'ici il s'est tenu exclusivement sur le terrain chirurgical. Cependant, il donne quelques aperçus des résultats extrêmement encourageants et qui intéressent le *médecin* au point de vue de la déficience vitale, de la sénilité précoce, de la tension artérielle, résultats qui ne doivent pas être attribués à la suggestion puisqu'ils sont constatables matériellement à la balance au dynamomètre, au Pachon, etc. Dartigues estime que ce n'est pas rien que d'avoir une technique chirurgicale avec différents procédés d'avoir vu les pièces anatomiques convaincantes de Max Thoreck sur la vitalité des greffons. Il ne peut s'empêcher de constater qu'à l'heure actuelle la question des greffes sexuelles a fait un grand pas en avant, et que presque ignorée l'an dernier, elle commence à avoir chez nous la considération scientifique qu'elle avait déjà acquise à l'étranger.

M. ***Le Fur*** est, pour sa part, convaincu de l'avenir de cette nouvelle méthode thérapeutique des greffes testiculaires et félicite le Dr Dartigues de l'avoir imposée à l'attention du Congrès de Chirurgie. Mais il importe, pour entraîner la conviction et faire entrer la méthode dans la pratique, de consigner minutieusement dans les observations les résultats obtenus chez les malades opérés, notamment en ce qui concerne le relèvement de l'état général, des fonctions intellectuelles, de la force musculaire, et particulièrement de la *fonction génitale*. Sur ce dernier point les observations sont assez imprécises ; il y aurait lieu de demander des constatations scientifiques.

G. Léo. — L'histoire de la chirurgie, en particulier l'histoire de la thyroïdectomie totale, pratiquée vers 1885 et vite abandonnée, montre que des opérations très simples et très faciles peuvent avoir des conséquences éloignées dangereuses.

La circonspection est de mise lorsqu'il s'agit d'introniser dans la science une opération nouvelle, basée sur des faits physiologiques nouveaux, ou du moins modifiés dans leur cadre ancien.

Jusqu'à présent les greffes de glandes vasculaires sanguines, thyroïde, ovaire, se sont résorbées graduellement. On a le droit de penser que la greffe préconisée par MM. Voronoff et Dartigues est régie par la même règle. Ils ont prouvé la possibilité de cette greffe, et ils en ont donné la facile technique, mais ils n'ont pas, faute de temps écoulé depuis les premiers cas, pu définir ni les conséquences exactes de ces greffes, ni le délai de leur résorption, ni la preuve qu'elles ne résorberont pas.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 novembre 1923.

Mouvement de la population dans l'Afrique équatoriale française. — M. ***Augagneur***.

Hygiène de l'enfance. — Rapport de M. ***Wallisch***. Le nombre des enfants abandonnés par leur famille et élevés au biberon est de plus en plus considérable.

M. Wallisch réclame une surveillance médicale extrêmement serrée des enfants séparés, et aussi de leurs nourrices ou éleveuses, puis diverses autres mesures qu'il faut prendre immédiatement, sous peine d'exposer, par milliers, chaque mois, ces petits exilés.

Période de latence qui précède les manifestations des effets produits dans les tissus par les rayons X et le radium. — M. ***Regaud***.

Prophylaxie des vomissements postanesthésiques. — M. ***Raoul Blondel*** estime que les vomissements toujours si pénibles, si fâcheux même, qui suivent si souvent l'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther, correspondent à une réaction, non de l'estomac, mais du foie, toujours plus ou moins gravement touché par ces anesthésiques, dont l'effet se porte électivement sur les cellules graisseuses de la glande hépatique en même temps que sur celles du cerveau. Le tympanisme, la dilatation aiguë de l'estomac, la paralysie intestinale, la soif ardente et la précipitation du pouls, ont la même origine lorsque tout soupçon d'infection péritonéale est écarté. Dans les cas de mort tardifs, après l'anesthésie générale, on a toujours constaté, à l'autopsie, l'insuffisance aiguë du foie, souvent même de la nécrose cellulaire.

S'appuyant sur ces faits, M. Blondel s'est attaché à prévenir cette réaction du foie en soumettant, pendant trois ou quatre jours, le sujet destiné à être anesthésié, à un régime conçu de façon à mettre la cellule hépatique au repos. Il reprouve le jeûne absolu, qui provoque l'acidose, et les purgations, qui excitent trop la fonction biliaire. Il remplace celle-ci par des lavages intestinaux quotidiens avec une solution de bicarbonate de soude à 30 p. 1.000, Pendant ces quatre jours, le sujet n'absorbe que des fruits frais, du pain, des gâteaux secs à discrétion et ne boit que de la citronnade naturelle, fraîche ou chaude. On y joint une dose de 4 grammes de citrate de soude par jour en une ou deux fois, et quelques tasses de thé léger ou même de café pour maintenir la tension sanguine à un taux suffisant. Ce régime se ramène, en somme, à la privation des albumines animales (y compris le lait), des graisses et de l'alcool. Il est toujours très bien supporté.

Par ce moyen, l'auteur est parvenu à supprimer, d'une façon presque constante, les vomissements qui suivent l'anesthésie générale : ceux qui appartiennent au début ou au cours de l'anesthésie, et qui, ceux-là, sont d'origine bulbaire, sont moins influencés. Cette méthode, très simple, assure des suites opératoires particulièrement calmes ; elle permet même de donner à boire aux opérés très peu de temps après leur réveil, sans provoquer de nausées, ce qui est tout spécialement appréciable et pour le fonctionnement du rein et pour le bien-être général.

Les moyens que nous propose notre collègue, M. Blondel, pour prévenir les vomissements postanesthésiques méritent toute notre attention. Si, comme nous l'espérons, les faits confirment ses données il aura rendu un grand service à la chirurgie.

De l'utilité des mouvements actifs et passifs de l'abdomen pour fortifier les organes intra-abdominaux chez la femme et chez l'enfant. — Mme Laurka a étudié tout particulièrement la musculature féminine qui entre en action lorsque la fonction maternelle s'exerce. Elle a constaté qu'en Orient les femmes sont très rarement victimes d'accidents, au cours ou à la suite de cette crise physiologique. Rares sont les organes déplacés, descendus, qui font de si nombreuses infirmes parmi les populations européennes. C'est qu'en Orient on ne se sert pas de sièges, on s'accroupit ou on s'assied sur le sol et cela oblige les muscles du ventre et du bassin à une gymnastique constante.

Toute la méthode de Mme Laurka consiste à exécuter une série de mouvements faits par la patiente ou qu'on lui fait exécuter couchée sur le dos, les reins soutenus par un coussin incliné spécial qui relâche les muscles du dos et la partie inférieure de la colonne vertébrale.

© BIU Santé

Les plus importants du Monde entier.
Les plus hautes Récompenses aux Expositions Universelles et Internationales.

ÉTABLISSEMENTS

A. CLAVERIE

Fournisseurs des Centres d'Appareillage, des Hôpitaux Civils et Militaires, de la Préfecture de la Seine, des Manufactures de l'Etat, etc...

234, Faubourg St-Martin, 234

PARIS

Angle de la rue Lafayette -:- Métro : Louis-Blanc.
Téléphone : Nord 03-71, 81-84, 76-80 (ateliers).

Usine-Modèle à Romilly-sur-Seine (Aube).
Ateliers à Paris : 232 et 234, Faubourg Saint-Martin et 14, rue Alexandre Parodi.

APPAREILS DE L'ART MEDICAL
BANDAGES HERNIAIRES
CEINTURES -:- SANGLES
CORSETS MÉDICAUX
CORSETS DE TOILETTE
:: :: BAS A VARICES :: ::
ORTHOPÉDIE -:- PROTHÈSE
CHAUSSURES ORTHOPEDIQUES
CRÉATIONS NOUVELLES
MODÈLES PERFECTIONNÉS

Messieurs les Docteurs recevront franco Catalogues et Feuilles de Mesures spéciales, sur demande adressée au *Service Médical des Établts A. CLAVERIE, 234, Faubourg Saint-Martin, Paris (10e).*

VALENTINE'S MEAT JUICE

Richmond Virginia - Etats-Unis

RECONSTITUANT et FORTIFIANT par excellence

Opinion du Dr Genevoix
Médecin de l'Hôtel-Dieu
(Le Creuzot)

Les malades à qui j'ai ordonné le JUS de VIANDE VALENTINE, ont eut leur état général rapidement amélioré et, dans la convalescence des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, il m'a donné les meilleurs résultats.



Echantillon sur demande
adressée au
Dépôt Général
Pharmacie Anglaise
des Champs-Élysées
62, Avenue des Champs-Elysées
PARIS (8e)

R. C. Seine ; 30.488

Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"

SCURÉNALINE

(Adrénaline synthétiquement préparée — Chimiquement pure)

Exempte des variations inhérentes au produit extractif, la **SCURÉNALINE**, préparée par le Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"** avec le soin minutieux dont il entend faire la caractéristique de sa marque, est **toujours identique à elle-même**; la garantie très sérieuse de sa **régularité d'action** lui permet de se prêter à une **posologie rigoureuse.**

Solution au 1/1000e — Flacons de 10 et 30 c. c.
Ampoules de 1 c. c.

LITTÉRATURE et ECHANTILLONS à la DISPOSITION de MM. les DOCTEURS

L. DURAND, Pharmacien, **21, Rue Jean-Goujon, PARIS** (8e).

N° d'inscription au Registre du Commerce : 104.380 (Seine).

Médication externe antirhumatismale et analgésique

Baume RHODIA

au **Rheumacylal**
(Salicylate de Glycol solubilisé)

Succédané du Salicylate de Méthyle

NON RUBÉFIANT - NE GRAISSE PAS
ODEUR AGRÉABLE
S'ABSORBE RAPIDEMENT

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS :
Laboratoire des Produits **"USINES du RHÔNE"**
21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

N° d'inscription au Registre

© BIU Santé

VARIÉTÉS

L'enseignement de la physiologie

Dans un émouvant article de la *Revue des Deux Mondes*, (15 novembre 1923) qu'il appelle « son testament de vieux professeur », M. le Professeur Ch. RICHET montre comment il faut comprendre l'enseignement de la physiologie et pose quelques principes généraux qui doivent s'étendre à tous les enseignements.

L'objet d'un cours, dit-il, n'est pas le même que l'objet d'un livre. Le professeur doit avant tout frapper l'esprit des auditeurs. Il

« doit être convaincu que la plupart des paroles qu'il prononce tomberont dans le vide, malgré tous ses efforts ; jadis un de mes maîtres disait plaisamment que les étudiants ont un tube creux allant d'une oreille à l'autre, de sorte que la parole reçue par une oreille passe par ce canal, et s'évanouit dans l'espace sans laisser aucune trace de son passage.

Or il faut qu'au moins un ou deux des enseignements donnés par le professeur aient assez de vigueur pour s'arrêter en route et ne pas cheminer dans ce pernicieux conduit. »

Pour cela, le professeur doit être plus qu'un bon dictionnaire. Il doit être non seulement un enseigneur, mais un orateur, parler avec quelque passion, persuader, presque émouvoir, convaincre et faire passer sa conviction et son ardeur dans l'esprit des jeunes gens qui l'écoutent.

Il faut donc qu'il connaisse bien le caractère des étudiants car, dit M. RICHET :

« ils sont dociles, mais modérément laborieux. Ils ont un souci presque unique, c'est celui de l'examen passé avec un minimum de travail et un maximum de succès. Nous devons donc faire un grand effort pour les intéresser à ce qui n'est pas immédiatement l'objet de cette préoccupation menaçante, vraie épée de Damoclès à laquelle ils pensent beaucoup trop.

D'ailleurs ils sont timides, n'osant guère aborder le maître, ni lui demander conseil. Ils ont, bien à tort, crainte de paraître ridicules en soumettant quelque objection, en imaginant quelque idée qu'ils croient nouvelle. Nous avons donc à ne pas les effaroucher, le maître doit s'ingénier à ne pas faire acte d'autorité. Qu'il tâche, s'il se peut, de ne pas être trop distant. Qu'il s'efforce à rivaliser de jeunesse avec ses jeunes amis. Qu'il bannisse tout dogmatisme, toute affectation de discipline. Qu'il leur laisse toute liberté de pensée et de critique, c'est par la force de la démonstration, et non par l'autorité magistrale (*magister dixit*) qu'on va entraîner les convictions.

M. RICHET montre, en prenant pour exemples quelques propositions simples, comment on peut mettre en relief les données fondamentales de la physiologie. Il estime que ce qu'il faut avant tout apprendre aux médecins, ce sont les notions qui leur serviront pour la pratique de leur art.

« Un médecin, dans sa longue carrière, ne peut guère espérer que son talent arrache à la mort un très grand nombre de malades. Un vieux médecin disait jadis à mon père. « Quand la maladie est maligne, c'est que le médecin ne l'est pas ». Hélas ! cette phrase n'est qu'une phrase, et qui dissimule mal une énorme erreur. Certaines maladies infectieuses sont d'emblée, dès leurs premières heures, tellement graves, que toute thérapeutique est impuissante à conjurer le mal ; malgré les sérothérapies, les antitoxines, les antithermiques, l'infection suivra sa voie fatale avec une rapidité inexorable. Heureusement, le médecin n'est pas toujours ni aussi désarmé ni aussi impuissant. Pourtant, je ne crois pas exagérer en disant qu'il n'est pas très puissant, et que le plus souvent, si le malade guérit, il aurait guéri tout de même sans les secours médicaux. »

Mais il y a un cas dans lequel le médecin peut exercer une influence décisive, c'est lorsqu'il s'agit de l'alimentation des nouveaunés, il ne saurait en savoir trop sur ce sujet,



R. C. Seine : 208.041.

DAUSSE

LABORATOIRES fondés en 1834

L'HEMOPOTHÉRAPIE ou MÉDICATION HEMOPOÏÉTIQUE

par les dragées GLUTINISÉES d'

HÉMOGÉNOL DAUSSE

(Sérum hémopoïétique de Cheval)

évite la peptonisation du Sérum dans l'Estomac, assure l'efficacité de l'Hématique

ANEMIES — DÉBILITE — CONVALESCENCES

Dose : AVALER 4 à 6 dragées par jour, entre les repas

Les MÉDICATIONS DAUSSE par les COLLOBIASES, les EXTRAITS, les INTRAITS, les FONDANTS

USINES : Ivry-sur-Seine — FERMES de Vintué et du Roussay

Spécimens et Littérature à MM. les Docteurs PARIS, 4, RUE AUBRIOT

SÉCHOIRS de Chagrenon — LABORATOIRE SÉROTHÉRAPIQUE, Étampes

R. C. Seine : 29.746.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Les paralysies diphtériques

Par

le Docteur J. COMBY.

La question des paralysies diphtériques ne cesse pas d'être à l'ordre du jour. En effet, malgré les progrès de la sérothérapie, elles sont encore fréquentes et causent par elles-mêmes une notable mortalité. Nous n'insisterons pas sur leur symptomatologie bien connue, nous contentant d'en rappeler quelques traits. Le début se fait presque constamment par une paralysie du voile du palais, qui se traduit par le nasonnement de la voix, par un enrouement spécial de la toux et enfin par le rejet des liquides au moment de la déglutition. Ces liquides, au lieu de suivre la voie normale et d'arriver à l'estomac par l'œsophage, refluent dans le cavum et sortent par les narines. C'est que le voile du palais, pendant inerte au fond de la gorge, ne se relève pas pour fermer l'arrière-cavité des fosses nasales, quand l'enfant boit. Il en résulte que les solides passent mieux que les liquides.

La paralysie, plus ou moins complète, peut rester localisée au voile du palais, mais elle est souvent suivie d'autres manifestations paralytiques : paralysies oculaires, troubles de l'accommodation, paralysie des membres inférieurs avec incertitude de la marche, pseudo-ataxie, ou même impotence complète obligeant les enfants à garder le lit. Ce n'est pas tout ; les phénomènes paralytiques peuvent s'étendre aux autres muscles du corps, aux muscles cervicaux, intercostaux, au diaphragme même. Alors le danger est grand et l'enfant peut être emporté subitement par des accidents bulbaires : syncope mortelle, par arrêt du cœur ou de la respiration. La toxine diphtérique semble particulièrement diffusible et, si l'on ne met obstacle à ses progrès, elle pourra intéresser les centres nerveux après avoir touché les nerfs périphériques. A la polynévrite s'ajoute la myélite et l'encéphalite.

Les paralysies diphtériques sont précoces ou tardives ; précoces, elles apparaîtront dans la huitaine ou dans les premiers jours, avant même que l'exsudat pharyngé ait entièrement disparu ; tardives, elles se montrent parfois 4 ou 6 semaines après la guérison clinique de la diphtérie. Leur apparition soudaine, en pleine santé, alors qu'on avait presque perdu le souvenir du croup ou de l'angine couenneuse, alarme justement les familles et les médecins.

On a beaucoup disserté sur la pathogénie des paralysies diphtériques. La plupart des auteurs, considérant la paralysie comme le résultat d'une lésion nerveuse déterminée par la toxine diphtérique, d'une polynévrite toxique, ont conclu à l'inefficacité de la sérothérapie en pareil cas. Cette opinion, basée sur des recherches de laboratoire, n'a pas empêché l'intervention des cliniciens qui, peu soucieux des théories, ne tardèrent pas à se convaincre que les paralysies diphtériques sont justiciables de la sérothérapie antidiphtérique. Nous n'avons pas été des premiers à marcher dans cette voie ; mais nous l'avons suivie fidèlement depuis 20 ans. (*Archives de méd. des Enfants*, juillet 1904, page 411, etc.)

En ville comme à l'hôpital, chez l'adulte comme chez l'enfant, nous avons vu maintes fois la paralysie diphtérique, précoce ou tardive, localisée ou généralisée, céder aux injections répétées de sérum antidiphtérique. Certes, nous n'avons pas toujours réussi à enrayer la marche des accidents, nous avons eu quelques échecs, dus le plus souvent à une sérothérapie trop tardive ou trop timorée. Mais, dans la grande majorité des cas, nous avons obtenu la guérison.

Un cas, très instructif, observé dans la clientèle du Dr Cléret, peut servir à expliquer ces succès incontestables de la sérothérapie dans les paralysies diphtériques. Un petit garçon de 6 ans, de bonne santé habituelle, est pris de diphtérie pharyngée vers le 15 juillet 1923 ; plaques étendues sur les amygdales ; injections répétées de sérum de Roux (80 cc.) par le Dr Cléret. Paralysie du voile du palais vers le 8e jour. L'examen bactériologique de la gorge, fait à plusieurs reprises, a donné un résultat toujours négatif : pas de bacilles de Lœffler, fut la réponse invariable du laboratoire.

Cependant le résultat de la sérothérapie et les accidents paralytiques permettaient d'affirmer la diphtérie. Au bout d'un mois, l'enfant part à Cabourg avec sa famille. Quelques jours se passent ; il est repris d'angine avec blanc dans la gorge, et l'examen bactériologique, cette fois, décèle le bacille de Lœffler. On injecte de nouveau le sérum. Mais la paralysie du voile du palais réapparaît et bientôt elle est suivie de paralysie oculaire et de parésie des membres inférieurs. C'est alors que nous vîmes l'enfant avec le Dr Cléret. En présence d'une diphtérie angineuse à rechute avec paralysie également à rechute, nous n'hésitons pas à soumettre l'enfant aux injections répétées de sérum (20 cc. pendant cinq jours consécutifs). Guérison(1).

Ce cas est des plus intéressants pour la pratique, car il justifie pleinement les injections répétées de sérum contre les paralysies diphtériques quelles qu'elles soient, précoces ou tardives, bénignes ou graves, locales ou générales. Il montre que la bactériologie n'est pas infaillible et qu'il ne faut pas attendre la réponse du laboratoire pour intervenir énergiquement. Voilà un cas où la clinique permettait d'affirmer la diphtérie, tandis que le laboratoire autorisait à la nier. Cependant, en bon clinicien qu'il est, le Dr Cléret, ancien interne de l'hôpital Hérold, n'hésita pas à passer outre et à traiter son malade par le sérum. Y a-t-il eu un peu de retard, la première atteinte de paralysie doit-elle lui être imputée ? Je n'oserais l'affirmer. Mais je vois une paralysie précoce suivie d'une paralysie tardive plus grave que la première, je vois l'angine se répéter également avec plus de gravité après un mois d'accalmie, et la présence du Lœffler fut cette fois nettement constatée ; j'y vois un argument irréfutable en faveur de la sérothérapie intensive et répétée pour tous les cas analogues.

En présence d'une diphtérie pharyngée ou laryngée, nous ne pouvons jamais dire quand le sujet cessera d'être porteur de germes. Même traité, même guéri, il peut encore héberger des microbes virulents pour son entourage comme pour lui-même. Il pourra être victime d'une

(1) Nous venons d'apprendre que le petit malade fut vu, après notre visite, par notre collègue et ami le Dr Aviragnet, qui fit continuer la sérothérapie. L'enfant supporta admirablement, sans accidents sériques, plusieurs centaines de grammes de sérum de Roux.

© BIU Santé

recrudescence bactérienne avec paralysie plus ou moins grave. N'est-ce pas la justification pleine et entière de la sérothérapie systématique contre toutes les paralysies diphtériques ?

Dans toutes les paralysies diphtériques, quelle que soit leur étendue, quelle que soit leur gravité, précoces ou tardives, il faut injecter le sérum de Roux, que l'enfant ait été ou n'ait pas été injecté préalablement. La crainte de l'anaphylaxie ne doit pas arrêter le médecin. Le danger est trop pressant pour reculer devant la perspective des accidents sériques : urticaire, fièvre, arthralgies, etc.

S'il s'agit d'un nourrisson, d'un enfant au-dessous de 2 ans, on injectera sous la peau du ventre, ou dans les muscles de la fesse, 10 cc. de sérum. On répétera cette dose pendant cinq jours consécutifs. S'il s'agit d'un enfant plus âgé, on injectera 20 cc. pendant cinq jours (100 cc. en tout). Parfois le 2e ou le 3e jour, la paralysie rétrocédera, on continuera quand même les injections pour assurer et consolider la guérison.

Telle est la thérapeutique, énergique mais simple, que nous préconisons dans tous les cas de paralysies diphtériques, sans tenir compte de l'âge des sujets, de l'ancienneté de la maladie, d'une sérothérapie antérieure, de l'albuminurie ou autre complication. L'indication est formelle, absolue, sans délai, sans restriction.

Les gastronévrites

Par

M. LOEPER et R. TURPIN.

Les gastronévrites se définissent naturellement les lésions des nerfs propres de l'estomac. Ces lésions se localisent tout d'abord à des zones plus ou moins étendues des plexus gastriques ; elles s'y cantonnent parfois, mais se peuvent propager à distance et gagner le plexus solaire. Certaines cœlialgies sont la conséquence des névrites gastriques, comme elles le sont des névrites intestinales. La fréquence des gastronévrites ne diminue pas leur importance mais ajoute plutôt à leur intérêt. Quand elles compliquent des lésions patentes de l'estomac, elles en modifient l'aspect clinique, en déforment les manifestations et en accroissent aussi la durée.

Quand elles se présentent à l'état de pureté, isolées de la cause qui les a fait naître, elles peuvent, par leur caractère, leur acuité, leur persistance, simuler les affections organiques les plus variées.

Les gastronévrites sont peu connues. La crise tabétique pourrait en être considérée comme le type le plus parfait et le mieux individualisé, si la participation du système nerveux radiculaire et extragastrique n'y dépassait de beaucoup la lésion pariétale : c'est la complication d'une maladie nerveuse. Et les gastronévrites de nature syphilitique rappelées récemment par Bouchut, les gastroradiculites du zona que nous avons décrites, celles du mal de Pott ou du cancer vertébral sont aussi des radiculites primitives et avant tout extragastriques.

La lésion « tombe » de la moelle sur l'estomac, elle n'irradie pas de l'estomac au système nerveux.

Nous nous occuperons seulement ici des gastronévrites d'origine gastrique ou, si l'on préfère, cavitaire ; leur intérêt dépasse les limites de l'anatomie et de la clinique pure. Au point de vue de la pathologie générale, la porte d'entrée gastrique est des plus intéressantes. Nous étudierons ici, non seulement le côté anatomique, clinique et pathogénique, mais aussi le côté chirurgical.

***

Le système nerveux gastrique reproduit assez exactement le type du système nerveux intestinal qui a été décrit en détail dans plusieurs travaux (1).

Plexus d'Auerbach ou intra-musculaire, plexus de Meissner sous-muqueux, forment un réseau assez délicat, unis l'un à l'autre par des fibrilles grêles, et en liaison directe, le premier avec le réseau nerveux sous-séreux, le deuxième avec les fines fibrilles qui innervent les cellules épithéliales elles-mêmes.

Sur ce réseau sont semés de temps à autre des amas plus ou moins volumineux de cellules nerveuses. Ces amas méritent en certains endroits le nom de ganglions. Etudiés dans la région du pylore et du cardia par Openchovsky, ils existent un peu partout dans l'estomac. Mais ils prédominent aux orifices et à la petite courbure : ceux de la région cardiaque forment une sorte d'anneau autour de l'orifice ; ceux du pylore dessinent 4 ou 5 cercles parallèles et très rapprochés ; ceux de la petite courbure siègent à l'union environ de la portion verticale et horizontale, et constituent une sorte de plaque étalée sur les deux côtés de l'organe et très riche en éléments cellulaires.

Les fibrilles sont des fibres de Remak amyéliniques ; les cellules nerveuses ont tous les caractères des cellules ganglionnaires. Ce sont des cellules souvent bipolaires à noyau arrondi avec nucléoles, grains basophiles et protoplasma pâle.

Les uns et les autres sont séparés du tissu conjonctivo-musculaire par des espaces lymphatiques qui forment parfois des gaines ou des capsules véritables. Ce fait est intéressant, car il explique certaines propagations.

Le réseau ainsi formé reçoit son influx du plexus solaire où se termine le pneumogastrique droit, et surtout du pneumogastrique gauche qui se divise en deux nerfs principaux, l'un antérieur et l'autre postérieur (Latarjet).

Il est assez difficile de reconnaître dans la motricité gastrique la part du vague et celle du sympathique qui se confondent anatomiquement et physiologiquement.

Même en ce qui concerne le pylore, il n'est pas certain que le pneumogastrique en soit le moteur principal. Et il en est de même pour la vasomotricité, la sensibilité et la trophicité.

Cette part n'est cependant pas négligeable, puisque la section des nerfs de la petite courbure diminue la fréquence et l'intensité des ondes péristaltiques, ralentit de façon assez durable l'évacuation de l'estomac et produit même la vasodilatation (Latarjet).

Mais elle n'est pas prédominante, puisque les contractions de l'estomac ne sont pas supprimées par cette section. Sans aucun doute, le système nerveux extragastrique, avec ses ganglions, sa complexité fibrillaire, possède une certaine autonomie.

Le fait trouve son analogie dans l'innervation du cœur. Aussi bien que le système nerveux cardiaque, le système nerveux intragastrique mérite d'être étudié avec soin.

(1) M. LOEPER. — Leçons de pathologie digestive. IVe série, 1919.

© BIU Santé

***

Ces lésions n'ont pas qu'un intérêt théorique et didactique, elles expliquent certains symptômes et certaines réactions à distance ; leur fréquence même y ajoute de l'importance.

L'un de nous a déjà étudié la névrite du pneumogastrique dans l'ulcus de l'estomac.

Nos examens se sont multipliés depuis 1910 et portent actuellement sur des *cas plus variés* : gastrites aiguës, subaiguës et chroniques, gastrites phlegmoneuses, syphilis et tuberculose, ulcère et cancer.

Dès qu'il existe dans la muqueuse gastrique une érosion, une fissure, une brèche quelconque, l'infection microbienne, l'intoxication alimentaire, le suc gastrique lui-même y pénètrent ; ils imbibent les filets nerveux comme ils imbibent les vaisseaux et les lymphatiquess.

Aussi les causes anatomiques des gastronévrites sont-elles nombreuses. Mais, dans l'estomac, la putréfaction cadavérique est trop facile et trop rapide pour que le nombre de pièces authentiques et probantes puisse être considérable. Seules sont utilisables les pièces opératoires ou les fragments nécropsiques préalablement formolés.

Les lésions des gastrites suraiguës sont difficilement reconnaissables, celles des gastrites aiguës sont plus aisément perceptibles.

Elles portent sur les fibrilles dont le nombre apparaît parfois raréfié, et dont les éléments sont souvent distendus par une sorte de liquide œdémateux qui dépasse la gaine et se répand au pourtour de la fibrille.

Elles portent aussi sur les cellules qui présentent des dégénérescences multiples, perte des prolongements, modifications des contours, état pulvérulent, hydropique ou vacuolaire du protoplasma, chromatolyse centrale, excentricité du noyau, diminution des grains chromatiques et même fonte complète du noyau.

Ces lésions sont assez constantes dans les gastrites par déglutition d'acides ou d'alcalins. Elles sont particulièrement nettes dans les intoxications par l'ypérite. Elles atteignent leur maximum d'extension dans les gastrites phlegmoneuses dont nous avons observé deux cas dont l'un d'ailleurs succédait à une intoxication par gaz.

Dans ce cas, les éléments nerveux et les ganglions baignent dans un liquide riche en éléments leucocytaires, sont enveloppés de manchons de polynucléaires et pénétrés de traînées d'éléments migrateurs.

En raison, de la destruction souvent étendue de la muqueuse, l'étude du plexus de Meissner n'est guère possible. Celle du plexus d'Auerbach donne seule des résultats satisfaisants.

Les lésions de ce plexus sont superposables à celles constatées par d'Amato dans l'intoxication humaine et expérimentale par l'alcool et dans diverses affections de l'estomac (2).

Au cours des processus chroniques les lésions nerveuses sont un peu différentes, plus organisées, et, partant, plus accentuées. Elles se voient également dans le plexus sous-muqueux et dans le plexus musculaire. La tendance à l'atrophie, à la sclérose, à la réaction lympho-conjonctive est patente. Comme l'ont dit justement Basko, Jurgens, c'est dans les gastrites scléreuses qu'elles atteignent leur plus haut degré. M. Hayem (3) qui les a également étudiées, admet la réduction des fibres nerveuses et aussi la production autour des fibrilles et des amas ganglionnaires de manchons lymphocytiques assez abondants.

On ne peut guère douter de leur existence. Dans les gastrites subaiguës ou chroniques avec sclérose sous-muqueuse et même, ce qui n'est pas rare, sclérose intermusculaire, à des grossissements même assez faibles, le réseau sous-péritonéal apparaît épaissi, les troncs nerveux les plus superficiels eux-mêmes ont pris un aspect fibreux.

Dans le muscle, les fibrilles dessinent des arborisations rosées et denses ; les ganglions de la couche musculaire, les petits amas cellulaires de la zone sous-muqueuse sont entourés d'une capsule résistante : les nombreux éléments lymphoconjonctifs qui l'environnent envoient des prolongements déliés dans le tissu musculaire avoisinant.

Les cellules ganglionnaires passent par toutes les étapes de la chromatolyse, de la déformation et de l'atrophie. Certains ganglions meurent d'envahissement fibreux.

Des cellules conjonctives allongées ou des cellules lymphatiques l'ont entièrement transformé en une sorte de pain à cacheter, poudré de noyaux lymphoconjonctifs où parfois une cellule nerveuse est encore visible.

On sait combien est discutée la syphilis gastrique ou tout au moins combien rares en sont les examens anatomiques probants. Ainsi que nous l'avons avancé avec Bory (1), il semble bien que l'apparition en soit moins exceptionnelle que certains le croient, mais que la preuve en soit toujours fort difficile à faire.

Aussi ne ferons-nous guère état des lésions fibrillaires et ganglionnaires que nous avons constatées dans un cas fort probable de syphilis gastrique avec ulcus, récemment examiné, après ablation de la pièce opératoire.

Et nous ne dirons rien non plus de la tuberculose, qui est tout à fait exceptionnelle, bien que ses lésions inflammatoires et diapédétiques puissent déterminer des irritations névritiques localisées et même ascendantes.

***

Dans tous ces cas de gastrites chroniques, les éléments fibrillaires et ganglionnaires n'évoluent pas toujours vers l'atrophie. L'irritation peut, à n'en pas douter, aboutir à la multiplication des fibrilles et des éléments cellulaires eux-mêmes, à une hypertrophie réactionnelle, en un mot. Dans certaines gastrites scléreuses le fait apparaît probable. Il est indiscutable dans l'ulcus chronique que nous allons maintenant envisager.

Aucune gastrite ne réalise une sclérose aussi profonde que l'ulcus calleux de l'estomac. La masse fibreuse qu'il constitue prend à la fois la muqueuse, le muscle et le tissu sous-péritonéal. Aussi ne trouve-t-on pas seulement des lésions névritiques des plexus intragastriques, mais aussi des gros troncs du pneumogastrique qui sillonnent la région supérieure des deux faces et qui font corps avec le tissu fibreux.

On pourrait croire, le processus étant circonscrit, que la névrite se limitera à la zone scléreuse elle-même. Il n'en est rien. La gastronévrite de l'ulcus diffuse au loin et, de même qu'on rencontre des lymphatiques enflammés à distance de l'ulcus, de même on constate des nerfs épaissis en des points assez éloignés de lui.

Ce sont de véritables névrites ascendantes qui se propagent aux troncs plus importants et qui irradient jusque dans le tronc principal du vague et dans le plexus solaire. Nous avons assez insisté jadis sur ces lésions pour n'y point trop

(1) M. Loeper et Schulmann. — Société médicale des hôpitaux 1912 et Leçons de pathologie digestive, IIIe série, p. 50.

(2) Macri et d'Amato. — *Virchows Arch.*, 1905, pp. 246-272.

(3) Hayem et Lion. — Traité de médecine de Gilbert et Carnot, article *Estomac*.

(1) Loeper et Bory. — *Journal médical français*, 1922.

© BIU Santé

revenir ici, au risque de tomber dans des redites ; nous rappellerons qu'elles atteignent les ganglions intramusculaires et les fibrilles, qu'elles se traduisent à la fois par des infiltrations lymphocytiques et par des réactions des cellules conjonctives, qu'elles sont à la fois cellulaires et fibreuses.



Fig. 1. — Lésions névritiques des rameaux du pneumo-gastrique dans la profondeur d'un ulcus calleux de la petite courbure.

L'examen d'une tranche d'estomac au voisinage d'un ulcus est à cet égard tout à fait démonstratif.

L'abondance des éléments ronds est d'autant plus considérable que le processus est plus récent, ou, tout au moins, elle dépend beaucoup des poussées évolutives subaiguës.

Nulle part la réaction lymphoconjonctive n'est aussi accentuée que dans les ulcus supposés syphilitiques, où artérite, phlébite et névrite marchent de pair.

Nous ne discuterons pas l'importance de ces lésions dans la production de l'ulcus. Des constatations nombreuses des auteurs allemands et aussi quelques expériences de Lion et Theohari tendent à en démontrer l'action trophique ; il est certain que la névrite peut favoriser l'ulcus ou tout au moins réduire notablement sa tendance à la cicatrisation (1).

Ce qui importe aussi en clinique, c'est que la névrite entretient les douleurs, les exagère et les prolonge, qu'elle fait des spasmes plus marqués et parfois, des paralysies, surtout quand elle se localise en des zones particulièrement riches comme la petite courbure et les orifices.

***

Nous avons dit plus haut que l'inflammation de ces filets nerveux semblait aboutir parfois, dans les gastrites prolongées ou scléreuses à une hypertrophie et non à une atrophie nerveuse.

C'est l'ulcus calleux qui va nous en fournir la preuve. Nous avons examiné avec Dubois Roquebert la paroi d'un ulcus recueillie au cours d'une gastrectomie très étendue et pu constater en plusieurs points de véritables *névromes*.

L'un de ces névromes est représenté sur la figure ci-dessous. Au voisinage d'une artère également épaissie, en

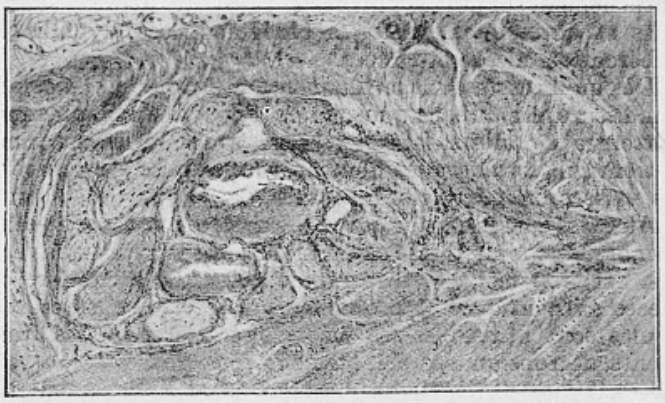


Fig. 2. — Névrome du plexus d'Auerbach au voisinage d'un ulcus calleux de l'estomac. Les éléments de ce névrome, sectionnés en 10 à 12 tronçons sont groupés autour d'une artériole et entourés de tissu musculaire.

plein muscle, on voit un paquet de fibres nerveuses arrondies, et coupées en plusieurs tronçons. Chaque tronçon est formé de cylindraxes typiques, en certains endroits pelotonnés comme des touffes de cheveux ; en d'autres, plus régulièrement disposés.

Il n'y a pas de sclérose, pas d'infiltration lymphatique, pas de réaction marquée des cellules conjonctives.

C'est un vrai névrome, analogue à ceux que Masson et Gosset et Maresch, ont décrits dans l'appendicite chronique douloureuse.

Nous n'avons point recherché les cellules argentaffines et, par conséquent, pu vérifier le rôle qu'elles jouent dans la production de ces névromes.

C'est là, d'ailleurs un point d'histogénèse que Masson (1) a étudié avec soin. Nous retiendrons le fait anatomique qui est indiscutable et suffit à fixer l'intérêt de ces constatations : dans un estomac chroniquement enflammé, à côté des nerfs atrophiés, il en est d'autres qui s'hypertrophient et qui constituent de véritables névromes. Ce fait, à lui seul, explique certainement les douleurs tenaces de certains ulcères et les spasmes durables qui persistent même au-delà de la résection de la partie malade.

***

Des névrites aussi se produisent dans les cancers de l'estomac, mais elles sont ici de deux sortes : spécifiques ou cancéreuses et inflammatoires. Nous ne parlerons que des secondes, les premières étant d'ordre assez contingent et surtout anatomique.

Le cancer est, plus encore que l'ulcus, une large brèche de la muqueuse ; il est toujours infectée ; à sa périphérie, les propagations néoplasiques voisinent avec les propagations inflammatoires.

Les généralisations nerveuses sont calquées sur les généralisations lymphatiques ; elles montrent des réactions irri-

(1) Cette constatation, que nous avons faite au microscope, a été faite également par Latarjet dans des examens macroscopiques où les nerfs de la petite courbure formaient à la surface des lésions deux gros troncs épaissis.

(1) Masson. — Soc. méd. des hôp., 23 juin 1922.

© BIU Santé

tatives, lymphocytiques ou conjonctives et des réactions cellulaires.

Les lésions ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans l'ulcus. Elles atteignent les filets nerveux et aussi les ganglions. Les ganglions nerveux noyés dans le tissu musculaire sont entourés et parsemés de cellules inflammatoires qui diffusent dans le muscle ; sur le fond se détachent un nombre infime de cellules nerveuses, arrondies, atrophiées, méconnaissables et que menacent les lymphocytes.

Plus loin, on voit parfois une banderolle de cellules cancéreuses qui témoigne de l'origine lointaine du processus inflammatoire, mais le cancer reste à distance de ce ganglion et ne fait point dans ces cas de névrite cancéreuse vraie.

Très différentes sont les cancérisations progressives des nerfs pariétaux, la pullulation du néoplasme dans le tissu nerveux et sa diffusion dans la gaine du nerf, parfois à une grande distance de l'estomac lui-même. Ce sont là des névrites épithéliales, spécifiques, cancéreuses, que la figure ci-contre rappellera suffisamment et dont l'évolution anatomique se fait d'ailleurs suivant un processus analogue à celui des névrites inflammatoires ou toxiques. Nous y reviendrons.

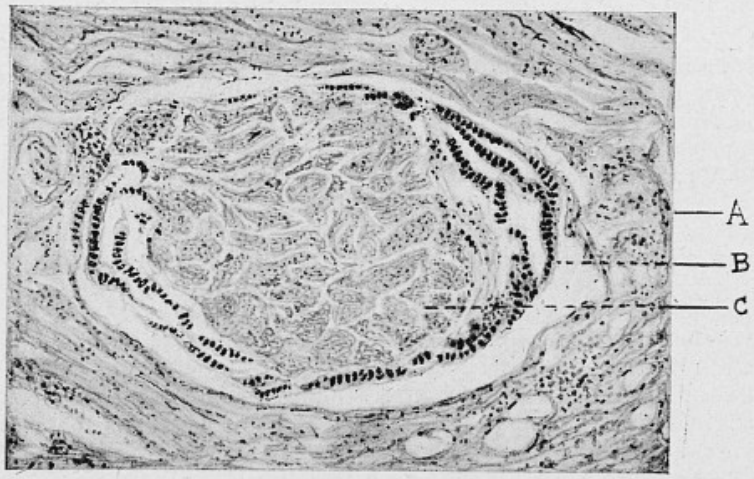


Fig. 3. — Envahissement d'un rameau du nerf vague par les cellules cancéreuses d'un épithélioma gastrique.

A. Tissu conjonctivo-musculaire.
B. Banderolles de cellules cancéreuses dans la gaine du nerf.
C. Nerf.

L'existence de la gastro-névrite est donc indiscutable. Localisée d'abord à l'estomac lui-même, elle affectionne surtout le plexus d'Auerbach et atteint les filets nerveux comme les ganglions. Les maladies inflammatoires et toxiques, les gastrites, la produisent comme l'ulcère, et le cancer lui donne naissance comme les érosions de toute nature.

L'ascension des éléments cellulaires le long des filets nerveux plus importants est affirmée par de nombreuses constatations : les lésions des gros troncs succèdent aux lésions des filets intragastriques.

Les gastronévrites sont donc calquées sur le type des entéro-névrites (1).

*
* *

Voyons maintenant quels sont les éléments irritants auxquels on les peut attribuer.

Lorsqu'il s'agit d'une gastrite par l'alcool, on peut incriminer, avec vraisemblance, l'action directe de l'alcool, administré quotidiennement, sur le système nerveux gastrique. Mais déjà pour l'ypérite, à plus forte raison pour les gastrites caustiques, aussi pour l'ulcus, d'autres facteurs interviennent et qui résident dans le milieu gastrique lui-même.

C'est tout d'abord l'*infection*.

On sait depuis les recherches d'Abelous, Raczinski, Kellog, Coyon, quelle est la richesse du milieu gastrique en agents microbiens. M. Roger, n'en compte pas moins de 71 espèces dont certaines peuvent devenir pathogènes.

Le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, qui séjournent dans les mucosités de la bouche et du pharynx, dans l'arrière-nez et dans les gencives sont introduits dans l'estomac par la déglutition ; certains dans les affections pulmonaires proviennent même des expectorations. Ils contaminent une muqueuse normale ou infectent une ulcération déjà formée mais purement nécrotique.

La gastrique phlegmoneuse, dont le processus est le plus souvent secondaire à une érosion ou à une ulcération, fournit un bel exemple de ces infections faciles. On y retrouve le streptocoque dans les observations de Ziegler, de Stapelmohr, de Schwangler, associé ou non au coli, au staphylocoque, aux sarcines, au proteus, et aussi parfois le pneumocoque.

Dans un travail récent, inspiré des recherches antérieures de son maître Mathieu, Moutier, étudiant la contamination des ulcus, signale la présence de streptocoques, d'entérocoques (1), de cocci prenant le Gram, et surtout des pseudo-diphtériques. Ces microbes, réveillent la lésion ulcéreuse, provoquent des poussées de congestion œdémateuse dont les conséquences ne peuvent être qu'une extension de la lésion à la muqueuse voisine, aux lymphatiques, aux vaisseaux et aussi aux nerfs. La persistance du processus, son évolution vers un tissu de plus en plus calleux aboutit naturellement à des altérations de plus en plus chroniques.

Nous avons examiné bien souvent les parois des ulcères calleux et essayé de colorer des éléments microbiens dans le tissu nerveux voisin. Nous avons vu à deux reprises des chaînettes indiscutables dont on ne pouvait guère préciser la nature. Nous ne pouvons dire si elles affectionnaient le tissu nerveux. Mais elles existaient dans les lymphatiques voisins du nerf et une forte réaction lymphocytique entourait ces filets nerveux.

Il paraît indéniable que l'infection provoque la névrite, qu'elle la dissémine dans les parois de l'estomac et qu'elle peut la porter même jusque dans le système nerveux périgastrique.

Une deuxième cause importante réside dans l'irritation des nerfs par le *milieu gastrique* lui-même. Dans ce milieu, il y a d'abord un acide fort, l'acide chlorhydrique, dont Soupault invoquait jadis l'action irritante, il y a aussi la pepsine qui peut imprégner le système nerveux, surtout lorsqu'une ulcération met ce système nerveux à nu. Le rôle de ces deux substances constitutives du suc gastrique se limite sans doute à l'ulcus, à l'hypersécrétion permanente où le taux s'en accroit dans le milieu gastrique ; il ne peut guère être invoqué dans certaines gastrites, ulcérations nécrotiques et dans le cancer où l'hyposécrétion et l'hypopepsie sont de règle.

Plus importante est l'influence des *nombreuses substances toxiques*, qu'introduit l'*alimentation* ou qui se peuvent développer au contact ou aux dépens des aliments.

(1) M. Loeper. — Les entéronévrites. Leçons de pathologie digestive, IVe série, 1919.

(1) F. Moutier. — Soc. de gastro-entérologie, 4 juin 1923.

© BIU Santé

Parmi les produits apportés directement par l'alimentation, il faut compter l'alcool, les essences, les spiritueux, dont l'action sur la muqueuse et sur tous ses éléments est indiscutable ; il faut compter aussi certains produits alimentaires protéiques ou minéraux dont le pouvoir irritant varie évidemment avec leur provenance et leur mode de préparation : mollusques, crustacés, conserves, auxquels une cuisson souvent insuffisante n'enlève point leur nocivité.

D'autres produits naissent sur place des albumines, des graisses et des hydrocarbonés : ce sont l'acide butyrique, valérianique, lactique, les dérivés sulfureux ; ce sont les acétones, les aldéhydes, le chloral, le formol et aussi le chloroforme. Ils n'existent guère dans les estomacs normaux, ils naissent dans les estomacs atones, dans les gastrites, dans les lésions oblitérantes du pylore.

Et comme ces états sont souvent d'origine ulcéreuse ; qu'ils s'accompagnent d'un réel décapage de la muqueuse, l'absorption par l'estomac se fait plus facile alors que la formation des produits nocifs se fait plus considérable.

Nous touchons ici à un point important de pathologie générale, au pouvoir absorbant de la muqueuse gastrique.

Cette absorption existe pour l'eau, pour certains corps cristalloïdes comme le ferrocyanure de potassium (Loeper), pour certaines substances médicamenteuses comme l'antipyrine (Vallery-Radot), pour les produits volatils et les essences dans des conditions de stagnation gastrique, ou d'oblitération pylorique.

Pour les cristalloïdes et l'eau, cette absorption s'effectue par les vaisseaux et aussi par les lymphatiques. Pour les produits volatils et les essences, la voie suivie peut être le *système nerveux*. Expérimentalement, nous avons montré, avec Debray et Tonnet, que certains produits injectés dans l'estomac ligaturé et décapé se retrouvent, non pas dans la circulation générale, mais dans le tronc même du vague, et même, quelques heures après, dans le bulbe.

Ces produits sont tout d'abord des aldéhydes comme le formol. Ce sont ensuite des toxines comme la toxine tétanique qui, introduite dans un estomac ulcéré, diffuse dans le vague et le bulbe, et leur confère une virulence nettement appréciable par l'inoculation au cobaye.

On peut donc conclure que le système nerveux gastrique, peut « pomper », qu'on nous passe ce mot, dans l'estomac, certaines toxines et produits volatils.

Et certaines de ces toxines, tout au moins les produits volatils, naissent dans l'estomac en stagnation de l'homme.

Dans des recherches que nous avons faites récemment avec M. Tonnet, et que nous mentionnons seulement ici, nous avons pu constater dans les liquides gastriques de certaines sténoses du pylore des aldéhydes diverses, formol et chloroforme ; elles paraissent également fréquentes dans la sténose cancéreuse et dans la sténose de l'ulcère : on trouve le chloroforme et l'adéhyde dans l'ulcère et dans le cancer. Pourtant c'est un *ulcus* du pylore, avec forte rétention, qui nous a donné à de nombreuses reprises la plus forte dose de chloroforme.

Ces produits, en dehors de toute absorption d'alcool ou de vin, naissent d'*aliments banaux* surtout des hydrocarbones et du lait puisqu'ils nous apparaissent dans l'alimentation par ces produits.

Mais ce n'est pas l'acidité du suc gastrique qui les fait apparaître puisque la stérilisation en arrête la formation. Mais bien la pullulation des levures et des bactéries.

Quelle que soit leur origine exacte, ces substances sont des substances toxiques, non seulement pour l'organisme dans lequel elles passent, mais aussi et plus directement encore pour la muqueuse à la surface de laquelle elles se développent et pour les éléments même dont cette muqueuse est constituée.

Leur pouvoir de pénétration nerveuse est considérable, on comprendra qu'elles puissent imprégner, irriter, léser le système nerveux gastrique, d'autant plus sûrement, d'ailleurs, que la muqueuse érodée, fissurée, ulcérée prépare la pénétration.

Il nous paraît certain que ces substances dépassent l'estomac, qu'elles vont dans le vague ou le système solaire. Leur action répétée et prolongée est une cause, d'altération. Elles peuvent même aller beaucoup plus haut et provoquer des lésions hautes du système nerveux.

De cette ascension, nous avons déjà donné une preuve expérimentale puisque dans nos expériences, ces poisons volatils se retrouvent jusque dans le tronc du X et dans le bulbe.

Nous en donnerons encore une autre : la présence de leucocytes migrateurs et la constatation de lésions névritiques dans les nerfs à une certaine distance de l'estomac.

Ce mode de propagation rappelle le processus des radiculomyélites ascendantes et aussi l'ascension de la toxine tétanique des nerfs périphériques au bulbe. Le poison va des filets les plus fins aux plus gros troncs et peut venir se fixer sur les centres.

***

L'étude pathogénique que nous venons de faire nous a quelque peu éloignés du point de vue clinique. Si, dans les lésions inflammatoires de l'estomac, l'imprégnation, l'irritation du nerf, la névrite, constituent des faits fréquents, nous y trouvons l'explication, ainsi que nous le laissions prévoir plus haut, de réactions nerveuses multiples, de manifestations fonctionnelles, motrices, sécrétoires et douloureuses variées, qui s'ajoutent à la lésion elle-même et qui la compliquent, qui peuvent même la défigurer et la prolonger. Ainsi des spasmes, des douleurs persistent alors que le foyer primitif est depuis longtemps éteint ; ainsi des troubles reparaissent sous forme névralgique ou névritique alors qu'a disparu la cause première qui leur a donné naissance.

Il est à peine besoin de signaler que, suivant la prédominance de l'action irritante ou destructive, les réactions observées seront du type excitateur ou inhibiteur, des hypersécrétions ou des hyposécrétions, des contractures ou de paralysies.

L'observation d'Aubourg et Desjardin, celles même que nous avons rapportées, sont des exemples opposés de ces deux types pathologiques (1).

***

Le rôle du système nerveux, pour négligé qu'il ait été de beaucoup d'auteurs, n'a pas échappé à quelques-uns d'entre eux.

Dans ces ulcus, si douloureux qui simulent le tabes, dont Enriquez et Durand, Babinski, Leriche, nous-mêmes avons donné des exemples ; dans ces névralgies abdominales rebelles qui simulent les crises gastriques des lésions médullaires et du tabes, la part primordiale des lésions nerveuses s'affirme de façon indiscutable. Et peut-être dans ces cas, y a-t-il mieux à faire qu'un traitement médical plus aussi qu'un traitement chirurgical banal.

En 1920, Bucher, recommandait la section des branches

(1) Une observation toute récente de Bouchut confirme notre manière de voir et attribue aux lésions du vague le pylorospasme des ulcères de la petite courbure.

© BIU Santé

gastriques les plus élevées issues du pneumogastrique gauche ; Sterlin, l'énervation de la région malade par l'incision circulaire de l'ulcus, enfin tout récemment, Latarjet et Patel (1), la résection des pédicules nerveux de l'estomac ou des branches qui les constitu nt.

Tout en faisant quelques réserves sur le risque que fait courir à l'estomac cette section des nerfs trophiques de l'organe, ces auteurs ont montré l'influence favorable de cette énervation sur le fonctionnement moteur, sur la mise au repos physiologique de l'organe.

C'est évidemment à la petite courbure, quelle que soit la localisation de l'ulcus, que doit porter l'intervention.

Aussi dans leur cinq observations d'ulcus, dont deux seulement ont trait à des ulcus de la petite courbure, Latarjet et Tixier ont-ils sectionné, outre certains filets nerveux anastomotiques, pyloriques ou pariétaux, le nerf principal antérieur de la petite courbure et ses branches. Dans les cinq cas le résultat apparaît favorable.

Dans un cas de cancer, la même intervention fit cesser les douleurs bien avant même qu'une pylorectomie fut pratiquée.

Dans deux cas enfin de troubles dyspeptiques particulièrement douloureux chez des femmes jeunes que l'opération ne montra atteintes d'aucune lésion muqueuse ou pariétale, cette même section du nerf antérieur et de ses branches fit disparaître les réactions pathologiques et la douleur, preuve qu'il s'agissait, non de vagotonie simple mais de névrite gastrique.

L'avenir dira la valeur de ces interventions dans le traitement des ulcères douloureux et des vagotonies.

Nous ne voulons pour l'instant en tirer qu'une conclusion, à savoir : que les névrites gastriques entrevues par la clinique et l'anatomie pathologique, sortent du domaine de la théorie et de la pathologie générale pour entrer dans le domaine pratique.

L'intérêt de ces névrites ne vient pas seulement de leur fréquence, de la multiplicité des causes qui leur donnent naissance, il vient aussi de la part qu'elles peuvent prendre à la constitution des névrites ascendantes ; il vient enfin des conclusions chirurgicales qu'elles autorisent et des résultats que ces opérations permettent d'obtenir.

(1) LATARJET. — Soc. de chirurgie de Lyon, mai 1920, et *Journal de méd. de Lyon*, 5 nov. 1921.

La méningite herpétique

Par

le Docteur **André PHILIBERT,**

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

La conception médicale de l'herpès a varié suivant les époques, selon les idées générales régnantes. La lésion cutanée a, depuis la plus haute antiquité, capté l'attention, et la présence d'une vésicule a suffi d'abord pour caractériser l'herpès que les dermatologistes réclamèrent pour leur fief. Mais les dermatologistes sont doués d'un talent d'observation morphologique trop aiguisé pour ne pas créer des catégories.

Armés de leur loupe, ils établirent des divisions et découpèrent l'herpès. De l'herpès vrai, Alibert distingue l'herpès zoster ; Bathmann, l'herpès iris, et Bazin, l'herpès circiné. Le zona, l'hydroa et la teigne, ainsi séparés, il reste l'herpès vrai.

Les médecins s'en emparent alors et le scindent, à leur tour, en herpès symptomatique et en herpès essentiel ; le premier apparaît au cours d'une maladie fébrile aiguë qu'il accompagne : la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, la grippe ; le second évolue en dehors de toute maladie et apparaît, accompagné ou non de fièvre, sous l'influence d'une cause irritative, toxique, ou même sans cause. C'est l'époque des diathèses, des tempéraments, et Lancereaux, pour cette deuxième catégorie d'herpès, crée le tempérament herpétique, qui paraît trouver sa justification dans l'herpès récidivant.

Les infiniments petits, sous l'impulsion de Pasteur, vont détrôner les diathèses et l'herpès va suivre la loi commune.

Comme le charbon, comme l'infection puerpérale, la tuberculose, la syphilis, à côté de la rage, il se réclame aujourd'hui d'un processus microbien ; grâce au critérium de l'inoculation, de l'inoculabilité en série, l'herpès est devenu une maladie infectieuse, microbienne, contagieuse ; le critérium bactériologique a confirmé les distinctions qu'avaient établies les dermatologistes ; il a été moins indulgent pour les divisions supposées par les médecins.

Le zona, l'érythème polymorphe, sans parler de la teigne, restent différents de l'herpès. Par contre, les distinctions établies entre l'herpès symptomatique et l'herpès idiopathique s'effacent. Il n'y a plus qu'un herpès, toujours dû au même germe, qu'il se manifeste au cours d'une pneumonie ou qu'il évolue pour son propre compte.

Mais, tandis que l'herpès s'éloigne des affections cutanées, avec lesquelles il était autrefois confondu, il se rapproche par contre, de l'encéphalite léthargique, autre infection autonome, ainsi que l'a démontré l'expérimentation.

***

L'inoculabilité de l'herpès a été démontrée pour la première fois en 1913, par Grüter (1). Partant d'un herpès de la cornée de l'homme, cet auteur en inocula la sérosité à la cornée du lapin, qui réagit par une kérato-conjonctivite vésiculaire. Il est intéressant de remarquer à ce sujet que l'herpès cornéen de l'homme était alors volontiers attribué au pneumocoque. Cette expérience avait presque passé inaperçue, lorsque Lœwenstein, en 1919, la répéta et montra que, non seulement l'herpès cornéen, mais encore tous les herpès symptomatiques, idiopathiques, récidivants, irritatifs, étaient inoculables à la cornée du lapin, le zona excepté..

Puis, de nombreux auteurs : Luger et Lauda, Kraupa, Baum, Kooy, Salmann, Sigrist, Blanc et Caminopétros, Stoker, Zeeman, Doerr, Vöchting, Schnabel et Levaditi ont confirmé l'inoculabilité de l'herpès au lapin. L'inoculation à l'homme a été réussie par Tessier, Gastinel et Reilly. Le virus herpétique inoculable existe dans les vésicules, mais paraît absent du sang. Il existe dans toutes les variétés d'herpès et quelle que soit la maladie concomitante. On l'a trouvé dans l'herpès de la pneumonie, la tuberculose pulmonaire, l'insolation, l'endocardite, la méningite cérébro-spinale, l'otite moyenne, la grippe et dans les herpès sans cause, fébriles ou non : dans l'herpès récidivant du doigt (Nicolau et Poincloux) dans l'herpès génital (Blanc et Caminopétros). Par contre, et comme confirmation, on n'obtient jamais de kérato-conjonctivite du lapin avec l'eczéma, le pemphigus, l'érythème polymorphe, la varicelle, le zona.

La lésion obtenue est inoculable en série, non seulement de lapin à lapin, mais encore d'homme à homme (Teissier, Gastinel et Reilly) (2) et le virus appartient à la catégorie des virus invisibles, incultivables sur les milieux de culture ordinaires ; il filtre à travers les bougies de porcelaine (Luger et Lauda,

(1) Voir bibliographie in LEVADITI : Ectodermoses neurotropes. Masson, 1922.

(2) TEISSIER, GASTINEL et REILLY. — Soc. Biol. 3 fév. 1923.

© BIU Santé

Blanc, Caminopétros, Levaditi). Il est par conséquent d'une ténuité extrême.

Il est donc hors de doute, à l'heure actuelle, que l'*herpès est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable* et peut-être épidémique et saisonnière.

Dans les premiers essais d'inoculation, les expérimentateurs s'aperçurent que, dans certains cas, au lieu de rester localisé à la conjonctive inoculée, le virus diffusait dans le système nerveux et produisait des accidents d'encéphalite, ou d'encéphalo-myélite, suivis de mort (Dœrr et Vöchting). Ces constatations, confirmées par Luger et Lauda, Stoker, Blanc et Caminopetros, Levaditi, ont conduit à admettre que le virus se propage de l'œil au cerveau par la voie nerveuse, c'est-à-dire par le tronc même du nerf optique. D'autre part, les lésions observées ressemblent étrangement à celles que produit le virus de l'encéphalite léthargique et le rapprochement entre l'herpès et la maladie de von Economo ne tarda pas à se faire.

L'analogie est indéniable ; l'identité, admise par Levaditi et Nicolau, bien qu'elle ait été discutée par Gastinel et par Kling, Davids et Liljenkuist, paraît probable, d'après les confirmations récemment publiées de Dœrr, Berger, Schnabel. Quoi qu'il en soit de cette question, le virus de l'herpès présente une affinité particulière et très intense pour la peau, les muqueuses et, de façon générale, pour les épithéliums, et une affinité beaucoup moindre, mais cependant réelle pour les centres nerveux. Il se propage par la voie nerveuse et, expérimentalement, le tissu nerveux, lorsqu'il est infecté, est inoculable en série et sur la cornée et dans le cerveau du lapin, produisant, dans le premier cas, l'herpès qui peut n'être pas suivi d'encéphalite, et dans le second cas, l'encéphalite herpétique. Il rentre dans la catégorie des *épithélioses* de Borrel.

***

Il semble que, dans ces conditions, l'herpès puisse donner chez l'homme des complications nerveuses tout comme chez l'animal et, de fait, ces complications n'ont pas échappé à l'attention des cliniciens. Depuis longtemps, les auteurs ont signalé des névralgies plus ou moins intenses accompagnées de poussées d'herpès. L'*herpès névralgique* de Mauriac est caractérisé par des douleurs violentes dans la région génito-anale, une névralgie sciatique, une sensation de courbature au niveau des lombes, du ténesme, du spasme des sphincters, avant et pendant l'éruption herpétique.

Dès 1904, Ravaut et Darré (1), frappés de cette participation du système nerveux au tableau clinique de l'herpès, ont eu l'idée de rechercher s'il n'existait pas une réaction du liquide céphalo-rachidien dans ces formes. Ils ont constaté, dans 21 cas d'herpès génital une réaction nette du liquide céphalo-rachidien, plus ou moins intense, sur 26 cas examinés. Cette réaction consiste en une légère augmentation de l'albumine qui peut atteindre 0 gr. 50 et une lymphocytose nette. Elle persiste pendant quelques semaines dans le liquide céphalo-rachidien.

Après la découverte du virus de l'herpès, Ravaut (2) reprit ses recherches avec Rabeau, et, en 1921, les compléta en inoculant le liquide céphalo-rachidien d'un certain nombre d'herpétiques à la cornée ou dans le cerveau du lapin. L'expérience réussit pleinement et le liquide céphalo-rachidien provoqua l'herpès de la cornée et l'encéphalite chez le lapin. On peut donc conclure que l'herpès humain est une infection généralisée qui atteint le système nerveux central et provoque une méningite. Cette méningite reste fruste et ce n'est que la ponction lombaire, l'inoculation à l'animal qui la mettent en évidence.

Peut-elle prendre une allure plus grave, ou plutôt, peut-elle se révéler au clinicien par les signes habituels de la méningite chez l'homme ? Nous le croyons et nous avons observé un cas qui vient établir le trait d'union entre le fait expérimental et le fait clinique. Malheureusement, l'observation que nous avons recueillie était antérieure de quelques mois à la découverte du virus de l'herpès et il y manque la confirmation de l'inoculation au lapin. Cependant, les conditions de l'observation clinique sont telles que l'interprétation de cette observation ne peut guère laisser de doutes sur la nature herpétique de la méningite que nous avons observée.

Il s'agit d'une dame âgée de trente-deux ans, qui, en mai 1919, nous appelle en se plaignant de céphalalgie violente et de fièvre. Elle nous raconte que, la semaine précédente, elle a présenté une phase de fatigue avec céphalalgie et, au même moment, des poussées d'herpès successives dans la bouche. Actuellement, une éruption d'herpès vient de faire son apparition à la région vulvaire ; on ne trouve plus de traces de vésicules ni d'exulcérations à la bouche, mais, à la vulve, il existe une dizaine de petites exulcérations superficielles, circulaires, extrêmement douloureuses, dont quelques-unes portent encore des traces de vésicules affaissées. Les ganglions inguinaux sont légèrement tuméfiés, la température est de 39°. Ce qui a déterminé la malade à nous appeler, c'est, outre sa céphalalgie, une impossibilité de remuer la tête qui a débuté la veille. La malade présente, en effet, une raideur de la nuque très marquée. La tête est rejetée en arrière et creuse une dépression dans l'oreiller. La flexion est douloureuse et impossible ; on ne peut rapprocher le menton à plus de 10 cent. de la paroi thoracique ; les mouvements de latéralité sont également très limités. La raideur s'étend à la colonne vertébrale, la malade ne peut se fléchir en avant qu'avec difficulté ; enfin, il existe un signe de Kernig manifeste et très marqué ; dans la position assise les jambes se fléchissent et il est impossible de les étendre sans que la malade retombe sur son lit comme un ressort. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée ; la lucidité d'esprit est parfaite. L'examen des autres viscères est négatif ; l'auscultation du poumon, du cœur, l'exploration de l'abdomen, ne révèlent aucune localisation anormale. Le pouls est relativement lent et bat à 80. L'examen des yeux est négatif ; les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière et à la distance ; il n'y a pas de paralysie oculaire ; il n'y a pas de mouvements myocloniques, ni à la face, ni aux membres ; la malade n'est pas somnolente, non plus agitée ; elle est très légèrement constipée, c'est-à-dire qu'ayant deux ou trois selles habituelles dans la journée à l'état normal, elle ne va plus que difficilement à la selle une fois par jour. Il n'y a pas d'état nauséeux, pas de vomissements. L'appétit est diminué.

En présence de ce tableau clinique qui réalise celui d'une méningite fruste, et devant les signes négatifs pouvant faire penser à une encéphalite léthargique, nous pratiquons une ponction lombaire, croyant à une méningite cérébro-spinale : le liquide est clair, sous pression légère, il ne renferme pas de coagulum fibrineux. A l'examen à la cellule de Nageotte, nous y trouvons 13 lymphocytes par millim. cube. A la centrifugation et après coloration, il n'y a, ni polynucléaires, ni microbes : pas de méningocoques, pas de bacilles tuberculeux, pas d'autres microbes. L'albumine est augmentée et atteint le chiffre de 0 gr. 50. La culture du liquide céphalo-rachidien, tant sur gélose-ascite que sur sang gélosé, est restée négative. Les repiquages de gélose-ascite sur gélose-ascite sont également restés stériles.

L'évolution de la maladie s'est faite simplement vers la guérison. La température, après avoir oscillé deux ou trois jours entre 38° et 38°5, descendit progressivement, en lysis, jusqu'à la normale, le syndrome méningé persista pendant presque tout ce temps et disparut à la défervescence ; l'herpès local s'était déjà cicatrisé. Cette malade, depuis, n'a pas présenté d'autres phénomènes ; aucune séquelle n'a été observée, bien que quatre ans se soient écoulés depuis cette époque.

L'observation peut se résumer ainsi : herpès buccal, suivi d'herpès vulvaire ; au cours de cette seconde localisation, apparition d'un syndrome méningé net, caractérisé par la céphalalgie, une légère constipation, et surtout la contracture des muscles de la colonne vertébrale, raideur de la nuque, signe de Kernig ; réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, sans germe microbien visible ni cultivable ; guérison simple et sans complications.

Un tel syndrome peut être réalisé dans son expression clinique à un moment donné de l'évolution des méningites aiguës fréquentes ou rares, mais celui que nous avons observé diffère par son évolution de tous les états méningés infectieux connus.

Nous avions d'abord pensé, chez notre malade, à une méningite cérébro-spinale et l'existence de l'herpès, si fréquent, dans cette maladie, n'était pas pour faire rejeter le diagnostic ; mais la discrétion de la réaction lymphocytaire, l'absence de méningocoques à la culture et l'évolution de la maladie ne permettent pas d'admettre la possibilité même d'une forme séreuse atténuée de la méningococcie.

Il ne se pouvait agir non plus de méningite ourlienne ; notre

(1) Ravaut et Darré. — *Annales de dermat. et de syphil.*, juin 1904.

(2) Revaut et Rabeau. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 1132.

© BIU Santé

malade n'ayant fait les jours suivants aucune localisation parotidienne ou glandulaire autre.

Le diagnostic de méningite tuberculeuse, qui aurait pu se discuter le premier jour, ne pouvait être maintenu par l'évolution ultérieure.

L'examen du liquide céphalo-rachidien permettait également de rejeter le diagnostic de méningite puriforme aseptique dont nous avons, les premiers, croyons-nous, avec notre maître le professeur Widal, publié un beau cas (1). Le liquide était clair au lieu d'être puriforme, il renfermait des lymphocytes, et non des polynucléaires intacts.

L'absence de paralysie oculaire, de myoclonie, de somnolence ou d'agitation nous a fait rejeter le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Par contre, pour formuler le diagnostic de méningite herpétique, il existait un signe positif : l'éruption importante d'herpès vulvaire.

C'est justement dans cette localisation de la maladie herpétique que Ravaut et Darré ont constaté la réaction albumino-lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Bref, bien que l'inoculation au lapin ne vienne pas dans notre cas apporter la preuve absolue, il nous paraît légitime de considérer le fait clinique que nous avons observé comme un cas de méningite herpétique.

Nous avons hésité, à cette époque, à publier cette observation ; la découverte du virus herpétique infectieux à affinité neurotrope vint postérieurement apporter une confirmation à la justesse de notre diagnostic.

***

Cette observation présente, à notre avis un double intérêt. En premier lieu, elle pose un problème de clinique pratique. D'autre part, elle ouvre des horizons nouveaux de pathologie générale.

Au point de vue clinique, il est fort important de savoir que l'herpès peut se compliquer d'une méningite due au seul virus herpétique, dont le pronostic semble bénin, mais qui, au début, se présente sous l'aspect de n'importe quel syndrome méningé, et serait immanquablement attribué à une autre infection, — accompagnée d'herpès.

La méningite herpétique *pure*, au sens clinique, est rare. Elle n'est peut-être pas exceptionnelle si l'on veut y penser. Quel est le praticien qui n'ait souvenance dans sa carrière d'avoir observé tel cas de méningite dont les prémisses semblaient inquiétantes, et qui à sa grande surprise, a guéri simplement ? Le terme de *méningisme*, naguère, a dissimulé beaucoup de méningites bénignes et frustes, dont nous connaissons aujourd'hui la réalité. Peut-être a-t-il englobé également des cas de méningite herpétique.

La clinique seule peut-elle permettre actuellement de faire le diagnostic de méningite herpétique ?

Nous pensons qu'il est prématuré de l'affirmer, surtout s'il s'agit de poser un diagnostic d'emblée, sans s'aider des résultats fournis par la ponction lombaire.

Cependant l'étude précise des symptômes peut orienter l'esprit vers cette possibilité. L'*importance*, et surtout le *siège* de l'herpès nous paraissent à ce point de vue jouer un rôle primordial. Dans les cas de Ravaut comme dans le nôtre, il s'agissait d'un herpès génital intense.

De plus, dans notre cas, l'herpès vulvo-vaginal avait été précédé d'une forte poussée d'herpès buccal. L'infection était donc très marquée. Il est à remarquer en outre, que les lésions étaient purement muqueuses et non cutanées.

Le *diagnostic différentiel* le plus délicat est celui de la *méningite cérébro-spinale à méningocoque*. Il est incontestable que celle-ci est beaucoup plus fréquente. Il est non moins certain, qu'elle s'accompagne, avec une fréquence remarquable, d'herpès, et même d'une éruption étendue et violente d'herpès. Celui-ci siège, il est vrai, plus volontiers sur la peau que sur les muqueuses — surtout sur la muqueuse génitale, rarement touchée ici. — Il ne faudrait pas tomber dans le travers d'admettre trop facilement le diagnostic de « méningite herpétique » pure parce qu'il y a de l'herpès. La ponction lombaire s'impose, non seulement au point de vue diagnostic, mais encore au point de vue traitement s'il s'agit d'une méningite cérébro-spinale méningococcique.

Cette ponction lombaire lève tous les doutes si le liquide retiré est purulent, s'il renferme des méningocoques à l'examen direct.

Mais les cas de méningite cérébro-spinale à liquide séreux clair ne sont pas exceptionnels et dans certains cas la réaction du liquide céphalo-rachidien peut être nulle et le méningocoque absent à l'examen direct. La culture sur gélose ascite suivie de repiquages quotidiens sur le même milieu, pour acclimater le microbe, est indispensable et parfois dans ces cas fournira des colonies de méningocoques. Mais, en pratique, il faut bien reconnaître que la méningite séreuse à méningocoque s'accompagne rarement, même au début, d'une lymphocytose pure et discrète de l'ordre de deux à trois dizaines d'éléments par millimètre cube. D'ordinaire, les polynucléaires prédominent, ou tout au moins sont présents, et les éléments quoique discrets, se comptent par centaines. De plus, il y a de la fibrine qui manque dans la méningite herpétique. La lymphocytose pure ne s'observe qu'à la convalescence de la méningite cérébro-spinale, tardivement, à une époque où le diagnostic est tranché depuis longtemps.

Les mêmes réflexions s'appliqueraient aux méningites aiguës provoquées par d'autres microbes, en particulier par le pneumocoque, au point de vue de l'étude du liquide céphalo-rachidien et de sa culture.

La *méningite tuberculeuse*, au point de vue cytologique, est passible des mêmes objections, car elle peut se présenter sans doute comme une formule de lymphocytose prédominante, mais avec association de polynucléaires. Les éléments sont très nombreux. La recherche directe du bacille de Koch est souvent positive, pourvu qu'on se donne la peine de le chercher longuement. D'ailleurs, le diagnostic clinique est beaucoup plus aisé, même en supposant qu'une poussée d'herpès se soit associée à la généralisation du bacille de Koch : la méningite tuberculeuse a un début insidieux, précédé d'une longue période d'amaigrissement, de changement de caractère, dont l'importance pratique est bien connue de tous. Nous n'insisterons pas sur les signes oculaires, la photophobie, l'hostilité du malade, son attitude en chien de fusil, etc.

Exceptionnellement, le diagnostic peut se poser avec la *méningite ourlienne*, lorsque le syndrome méningé précède la tuméfaction des parotides. Nous avons vu un tel cas. Il s'agissait d'un jeune soldat, qui, en pleine épidémie de méningite cérébro-spinale, arriva dans notre service presque comateux avec une température de 40°, de la raideur de la nuque et du Kernig. A la ponction lombaire, le liquide hypertendu, louche, renfermait exclusivement des lymphocytes, mais en quantité suffisamment abondante pour louch r le liquide. Le lendemain la parotide droite se tuméfiait, et cinq jours après la parotide gauche se prenait à son tour. La culture du liquide céphalo-rachidien avait été négative. Il n'y eut d'ailleurs pas d'herpès dans notre cas, et il paraît peu probable, à notre avis, qu'il y en ait dans le cas de méningite ourlienne. D'autre part, ainsi que le professeur Tessier l'a bien remarqué, la réaction méningée se borne généralement à une lymphocytose discrète sans syndrome clinique au cours des oreillons, et le problème diagnostique se pose donc rarement.

Ce serait sortir du cadre de notre sujet d'envisager les rapports, fort intéressants par ailleurs, de l'infection ourlienne et de l'infection herpétique.

La *méningite puriforme aseptique* réalise bien un syndrome méningé bénin. La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien en est très spéciale : il s'agit d'une polynucléose prédominante et les cellules présentent cette intégrité parfaite que caractérisent les polynucléaires du sang. (Widal et Philibert).

La *méningite syphilitique subaiguë* pourrait simuler la méningite herpétique à condition qu'elle s'accompagne d'herpès. Mais elle se présente dans des conditions étiologiques qui en facilitent le diagnostic.

(1) Widal et Philibert. — Épanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts ; bénignité du pronostic. — Acad. de Médecine, 30 avril 1907.

© BIU Santé

Le diagnostic doit théoriquement être des plus malaisés entre la méningite herpétique et l'*encéphalite léthargique*. Une éruption d'herpès peut accompagner celle-ci (Netter).

L'herpès est inoculable aux convalescents de la maladie de von Economo (Tessier, Gastinel et Reilly (1). Jusqu'à ce que la question soit tranchée, de l'identité ou de la dualité des deux virus, le problème nous paraît, en s'en tenant au point de vue clinique, assez simple.

L'encéphalite présente des symptômes majeurs que n'engendre pas l'herpès, jusqu'à plus ample informé : paralysies oculaires, secousses musculaires cloniques des muscles de la face, ou des membres, tendance au sommeil, ou insomnie et agitation.

***

Notre observation ne présente pas seulement un intérêt clinique, elle permet d'envisager des problèmes plus complexes de PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

La réalité d'une méningite herpétique, consistant non plus seulement en une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, en une simple céphalalgie, mais allant jusqu'à produire la contracture, corollaire de l'irritation des centres nerveux, élargit la question et pose le problème de l'infection herpétique des centres nerveux. Ce n'est plus seulement chez le lapin, comme l'expérimentation l'a montré, mais chez l'homme qu'il faut envisager l'infection herpétique à affinité élective pour les épithéliums et les centres nerveux, et il faut considérer l'herpès comme une infection épithéliale qui peut présenter, au nombre de ses complications, une méningite et même une encéphalo-myélite provoquée par la seule action du virus de l'herpès.

Certains faits que nous avons observés récemment, à l'occasion de quelques cas d'herpès à allure d'épidémie saisonnière, nous font présumer que le virus peut se fixer même sur certains noyaux de l'axe cérébro-spinal. Le fait suivant, en particulier, montre que le virus herpétique peut être rendu responsable de certains méfaits sur les centres nerveux.

Une dame X., âgée de 58 ans, est sujette depuis plus de 20 ans à des poussées d'herpès récidivant, s'accompagnant de névralgies ; il s'agit tantôt d'une poussée d'herpès génital, tantôt d'herpès buccal — jamais d'herpès cutané. Le nombre des vésicules est parfois considérable pour certaines éruptions et nous avons vu, lors de certaines poussées, la bouche, le voile, les piliers, le pharynx, etc., couverts de vésicules. Parfois même une douleur atroce, sensation de chaleur le long de l'œsophage, nous a fait supposer que l'herpès avait envahi cet organe. Cette dame est sujette à des troubles intestinaux : coliques, diarrhée, sensibilité habituelle des côlons, le tout s'exaspérant au moment des poussées d'herpès. Certaines poussées génitales se sont accompagnées, comme dans l'herpès de Mauriac, de névralgies dans la zone génitale, et de crises de contracture vaginale très douloureuses. Les éruptions d'herpès étaient fébriles autrefois ; peu à peu, la réaction thermique s'est atténuée, et c'est aujourd'hui presque sans fièvre que se manifestent les poussées, même lorsqu'elles sont très intenses. Elles surviennent, à l'heure actuelle, sans cause appréciable.

La malade a présenté au mois de mai dernier une poussée violente d'herpès intéressant toute la bouche et le pharynx. En même temps, elle a ressenti toute une gamme de névralgies à localisations insolites : névralgie du plexus brachial, provoquant des douleurs irradiant dans les bras et dans les doigts, névralgies du plexus cervical, se traduisant par des douleurs du cou et de la partie supérieure du thorax, et en particulier une névralgie phrénique double, caractérisée par une douleur localisée au devant des deux scalènes et prédominant à gauche par une sensibilité très marquée de la région précordiale et par les points diaphragmatiques (bouton de Guéneau de Mussy).

En même temps, cette dame, qui n'a jamais présenté de troubles cardiaques, qui n'a pas de lésions orificielles, pas de syphilis antérieure pas d'hypertension habituelle, a présenté brusquement des troubles graves du rythme du cœur, de la tachycardie habituelle à 120 pulsations, avec des crises paroxystiques à début brutal accompagnées d'angor et de douleurs violentes irradiées dans les deux bras, crises suivies de lipothymie. La tension artérielle au Vaquez-Laubry était, dans l'intervalle des crises, de 15-8.

Tous ces symptômes cardiaques se sont amendés en une quinzaine de jours, en même temps que la névralgie phrénique, la poussée d'herpès, etc... Il va sans dire qu'il n'y avait aucun autre signe fonctionnel ou physique du côté du poumon, du foie, etc.

(1) TEISSIER, GASTINEL et REILLY. — *C. R. Soc. biol.*, 3 fév. 1923.

On peut se demander en observant aujourd'hui un tel fait, si cette infection presque chronique par le virus herpétique n'a pas abouti chez cette malade à un stade où le virus herpétique a tenté d'envahir les centres médullaires et bulbaires par la voie des nerfs.

***

La méningite herpétique *pure* pose, à un autre point de vue, en pathologie générale, un problème plus complexe encore.

Ce n'est pas sans raison que nous employons l'épithète « pure » accolée au cas de méningite herpétique que nous avons rapporté.

Nous connaissons, en effet, de nombreuses méningites aiguës à méningocoque ou à pneumocoque au cours desquelles une éruption d'herpès apparaît. Celui-ci est si fréquent dans la méningite cérébro-spinale qu'il en devient presque un signe diagnostique. Herpès symptomatique, disait-on autrefois. Virus herpétique spécifique *associé* au méningocoque, doit-on dire aujourd'hui, puisque cet herpès ne diffère pas de l'herpès idiopathique, et donne comme celui-ci la maladie herpétique au lapin (kératite et encéphalite) transmissible en série.

Or, on ne peut manquer de remarquer que l'herpès s'associe plus volontiers avec certains microbes qu'avec d'autres. Le méningocoque et le pneumocoque viennent en première ligne dans cette association.

Il est légitime de se demander quelles sont les raisons et les règles qui régissent cette association.

Le virus herpétique — Levaditi l'a montré — existe à l'état saprophytique sur les muqueuses buccales et génitales de certains individus.

Une intoxication (antipyrine), une irritation (coït), une perturbation physiologique (herpès cataménial), etc., réveillent la virulence du virus herpétique latent qui devient pathogène.

L'infection méningococcique — ou pneumococcique — crée-t-elle de même des conditions qui augmentent subitement la virulence du virus herpétique saprophytique et fait-elle ainsi éclore les vésicules d'herpès « critique » ? Vallée et Carré ont montré, dans des expériences remarquables sur un autre virus filtrant, celui de la fièvre aphteuse des bovidés, comparable à celui de l'herpès, que ce virus était susceptible d'être *adsorbé* par des globules rouges et même *des microbes*, en l'espèce le *staphylocoque*.

Ces staphylocoques ainsi maquillés, inoculés, même après lavage, à l'animal, produisent les vésicules aphteuses. Ainsi voyons-nous qu'un microbe peut véhiculer un virus invisible, le transporter au loin, et lui permettre de faire ainsi apparaître sa lésion caractéristique.

Ne faut-il pas plutôt renverser le problème et penser que l'augmentation de virulence du virus herpétique provoque la maladie herpétique et crée un terrain favorable à la pullulation de certains germes comme le méningocoque et le pneumocoque ? Nous connaissons des faits de cet ordre en pathologie ; le virus filtrant de la variole — autre épithéliose — crée les conditions favorables à la pullulation du streptocoque, agent des complications de la variole ; celui de la vaccine réveille la latence du staphylocoque ; celui du choléra des porcs fait pulluler un bâtonnet voisin du coli-bacille, qui va créer les complications de la maladie. Nicolle a désigné ces germes qui viennent pulluler secondairement à un virus réel sous le nom de *virus de sortie*.

On peut donc concevoir que la *méningite cérébro-spinale n'est qu'une méningite herpétique compliquée par la pullulation secondaire du méningocoque*, hypothèse d'autant plus plausible que le virus herpétique est doué d'un pouvoir de propagation particulier pour le système nerveux, pouvoir que ne possède, à notre connaissance, aucun coccus.

Le virus herpétique, ayant utilisé les rails que constituent pour lui les cylindre-axes des nerfs, va imprégner les centres nerveux et les méninges et en fait un milieu favorable à la localisation facile du méningocoque.

On peut se demander même s'il s'agit d'une *association fortuite* ou si, pour le méningocoque, il ne s'agit pas d'une *symbiose obligatoire*. Tout comme dans la fable du bon La Fontaine,

© BIU Santé

l'aveugle et le paralytique se réunissent pour s'entr'aider, *virus herpétique et méningocoque se symbiosent pour créer la méningite cérébro-spinale.*

Dans le même ordre d'idées, la *pneumonie pourrait être considérée comme une localisation du virus herpétique à l'épithélium alvéolaire du poumon, permettant secondairement la localisation superficielle du pneumocoque dans l'alvéole.*

Les problèmes que posent chaque jour la notion des virus invisibles, filtrables — dits filtrants — atteignent une ampleur à laquelle le virus herpétique, virus humain, contribue d'une façon particulièrement importante. Aujourd'hui, la question aborde le domaine de la pathogénie ; demain sans doute ce sera celui de la thérapeutique qui devra s'attaquer, non plus au virus de sortie, mais *au virus causal lui-même, dont la destruction — ou la transformation — entraînera la disparition par athrepsie du virue de sortie.*

CLINIQUES MÉDICALES DE PARIS

Maladie de Morvan

Par

M. le Prof. **Ch. ACHARD**,

Secrétaire général de l'Académie de Médecine.

Vous avez vu, au 28 *bis* de la salle Barth, un débardeur de 41 ans, amputé de l'avant-bras droit et dont la main gauche présente un aspect particulier. Volumineuse et comme gonflée, elle est recouverte d'une peau épaisse, peu mobile, comme si le tissu sous-cutané était dur et infiltré. Les doigts sont gros, peu souples ; les dernières phalanges sont épaisses et courtes, les ongles fortement convexes et incurvés. Quand le malade est entré à l'hôpital, le 5 mars, il avait sur l'avant-bras gauche des ulcérations étendues et superficielles et l'on en voyait aussi de semblables du côté amputé, sur ce qui reste de l'avant-bras et à la partie interne du coude. Ces ulcérations n'étaient point douloureuses et guérirent promptement par le repos et des pansements simples à l'huile goménolée.

Ce n'était pas la première fois que survenaient chez ce malade des accidents de ce genre, et c'est d'ailleurs, ce qui avait motivé l'amputation. Déjà en 1897, à l'âge de 15 ans, il avait eu à l'index droit, sans piqûre ni blessure appréciable, un panaris, qui dura 6 mois et nécessita l'amputation de la phalangette. A 24 ans, un second panaris semblable du médius gauche entraîna la nécrose d'un fragment osseux de la phalangette qu'il fallut extraire. A 26 ans, un panaris du pouce droit fut incisé simplement et guérit. A 29 ans, un quatrième panaris de l'annulaire droit se termina par l'ankylose de ce doigt. Fait remarquable : tous ces panaris, graves, prolongés, mutilants, avaient été indolores.

A 30 ans, le malade vit se développer à la paume de la main droite une ulcération atone qui, à plusieurs reprises, se cicatrisa et reparut de nouveau pendant plusieurs mois. A 33 ans, cette main fut le siège d'accidents inflammatoires plus intenses, consistant en un gonflement volumineux de la paume et du dos de la main, mais sans suppuration. C'est alors que, les accidents n'ayant aucune tendance à guérir, un chirurgien crut devoir faire l'amputation de l'avant-bras, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Enfin, en février 1922, il y a un an, à la suite d'un traumatisme comme le malade était exposé par son métier à en subir fréquemment, une plaie contuse formée à la face postérieure du coude droit, et dont la guérison demanda plusieurs mois, avait amené déjà le malade dans notre service.

Voilà, vous le voyez, bien des accidents chirurgicaux qui sont remarquables par la facilité de leur reproduction, par leur gravité, leur prolongation, leur tendance mutilante, enfin leur indolence. Ces caractères, le dernier surtout, donnent à penser qu'il y a chez cet homme un trouble particulier du système nerveux d'ordre trophique et sensitif, et c'est, en effet ce que révèle un examen méthodique.

Je vous ai dit l'aspect spécial de la main gauche, son épaississement, qui rappelle ce qu'on observe dans les œdèmes dits trophiques ou trophœdèmes dont la consistance est ferme, élastique, où l'on ne peut produire le godet par la pression du doigt. En explorant la sensibilité, on trouve que la perception du contact est bien conservée, rapide et exactement localisée. Mais, par contre, la sensibilité douloureuse est abolie sur toute l'étendue des deux membres supérieurs et du cou, jusqu'au bord inférieur du maxillaire, sur le thorax en avant comme en arrière, sur le haut de l'abdomen jusqu'à une ligne horizontale passant un peu au-dessus de l'ombilic, enfin sur les membres inférieurs, sauf sur une zone de 20 centim. environ de hauteur à la région externe de la cuisse et symétriquement des deux côtés. La piqûre est bien sentie à la face, au front, au cuir chevelu, à la partie inférieure de l'abdomen et aux organes génitaux, ainsi qu'à la plante des pieds. La sensibilité douloureuse est également bien conservée sur les muqueuses de la langue et de la bouche. Quant à la sensibilité thermique, elle est aussi complètement abolie, pour le chaud et pour le froid, sur presque toute la surface du corps, à l'exception de la face et des muqueuses bucco-linguales. La notion de position est conservée, le malade reconnaît bien aussi les objets qu'on place dans sa main gauche, les yeux étant fermés.

Il y a donc des troubles importants de la sensibilité. Mais ce n'est pas tout. En poursuivant l'examen, on constate que, s'il n'y a pas d'atrophie musculaire, s'il n'y a pas non plus de faiblesse véritable de la main conservée, ni des membres inférieurs, si les réflexes tendineux des membres inférieurs, ainsi que le réflexe cutané plantaire et les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux, les réflexes radio-carpien et tricipital sont abolis au membre supérieur gauche. De plus, on constate une déviation vertébrale, une scoliose à convexité droite, dorso-supérieure, sans cyphose prononcée, quoique le malade ait une attitude un peu voûtée.

Enfin, en recherchant l'état du squelette, on apprend du malade qu'il a eu de multiples fractures : à 13 ans, fracture des os du nez, à l'occasion d'une chute du haut d'un mur de 3 mètres ; puis, fracture du 5e métacarpien gauche après une chute dans la rue ; enfin, il y a 4 mois, fracture de la clavicule droite au cours du travail, le malade étant tombé dans une péniche dont il déchargeait les matériaux. Cette dernière fracture est bien consolidée, avec un col modérément volumineux. Voilà des fractures dont la multiplicité pourrait donner à penser qu'elles sont dues à une fragilité particulière du squelette. On ne peut dire toutefois que ce soient des fractures spontanées, puisqu'elles sont toutes survenues à l'occasion d'un traumatisme assez violent.

Quant à l'état général, il est fort bon. On ne trouve aucun trouble viscéral. Le malade a des apparences robustes et pèse 90 kilos. Son aspect est trapu ; on remarque même qu'il a une mâchoire inférieure assez développée avec une tendance au « menton en galoche », une saillie prononcée des pommettes, le nez, le lobule des oreilles et la langue épaissis. Je reviendrai sur ces particularités dont nous aurons à discuter les rapports avec la maladie dont il est atteint.

En somme, ce qui domine dans l'histoire clinique de cet homme, ce sont des troubles nerveux multiples, surtout trophiques et sensitifs, et plus particulièrement des panaris répé-

◆◆◆◆

© BIU Santé

tés, graves, mutilants, indolores et une anesthésie dissociée qui existe pour la douleur et la température, mais qui manque pour le tact.

Cet ensemble de symptômes, vous le retrouvez encore chez un autre malade du dehors qui est venu plusieurs fois nous consulter.

Employé de banque, âgé de 48 ans, cet homme eut d'abord, à 30 ans, un abcès, qui parut simple et guérit vite, à la face postérieure de l'avant-bras droit. Puis à 45 ans, à la suite d'une piqûre, un panaris survint à l'index droit ; malgré une large incision, les tendons se nécrosèrent, il fallut faire la désarticulation métacarpo-phalangienne, après laquelle un mois fut encore nécessaire pour obtenir la cicatrisation. A aucun moment, ce panaris ne fut douloureux. L'année suivante, à la suite d'une piqûre d'épingle dans la rainure sous-unguéale, nouveau panaris du médius droit, également indolore, qui ne guérit pas malgré des incisions et qui se termina aussi par la désarticulation métacarpo-phalangienne. En octobre 1922, le malade se fit à l'extrémité de l'annulaire droit une brûlure assez forte et indolente qui guérit assez facilement. En novembre, nouvelle brûlure, toujours non sentie, à la naissance de l'annulaire droit, suivie de gonflement, accident pour lequel le malade, craignant beaucoup que ce doigt ne subit le sort des deux autres, réclamait une incision précoce, mais qui disparut assez vite après des pansements avec une pommade au baume de Pérou.

Enfin, en février de cette année, le malade s'étant de nouveau brûlé au même endroit, un volumineux abcès se développa, provoquant une tuméfaction prononcée de la paume et du dos de la main, mais une douleur très modérée au palper. La collection, très fluctuante, fut incisée ; la peau, très fragile, semblait se déchirer sous la pression ; une grande quantité de pus fut évacuée, puis la cicatrisation se fit en un mois, laissant la main un peu moins volumineuse, semble-t-il, qu'elle n'était en temps ordinaire ; car cette main était toujours gonflée, épaissie, succulente, selon l'expression consacrée. Les téguments en paraissaient infiltrés, les doigts étaient volumineux, les ongles déformés en bec de perroquet.

A ces troubles locaux, à ces panaris et suppurations répétés, mutilants, indolores, s'ajoutent, comme chez le premier malade, d'autres troubles indiquant une lésion de système nerveux.

D'abord la sensibilité au tact est normale sur tout le corps et sur la muqueuse buccale. Mais la sensibilité thermique est profondément altérée. A droite, elle est abolie sur tout le membre supérieur jusqu'à l'épaule, diminuée à la face et au cou, abolie sur l'hémithorax en avant comme en arrière jusqu'à une ligne transversale passant par l'ombilic et les dernières côtes. Elle est normale du côté gauche et à peu près aussi au membre inférieur droit, sauf quelques erreurs dans les réponses. Quant à la sensibilité à la piqûre, elle est très diminuée à droite au membre supérieur, au cou, à la face, au thorax, et conservée à gauche, ainsi qu'au membre inférieur droit.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Les réflexes tendineux, normaux à gauche, sont un peu augmentés à droite, et de ce côté le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Les réflexes cutanés sont normaux.

On note encore une légère cypho-scoliose à convexité droite avec attitude un peu voûtée, un peu d'asymétrie faciale avec aplatissement du frontal et du maxillaire supérieur du côté droit.

Il n'y a pas de troubles oculaires. L'état général est bon.

Là encore ce sont donc les troubles trophiques et sensitifs qui dominent : panaris et suppurations répétés, graves, mutilants, indolores, et anesthésie dissociée, sans participation de la sensibilité tactile.

Or, c'est là un syndrome connu et classé, depuis peu de temps, il est vrai, ce qui ne laisse pas que de surprendre, car le panaris est habituellemetnt un mal fort douloureux et son indolence, surtout dans des cas particulièrement graves, aurait dû, semble-t-il, attirer depuis longtemps l'attention des cliniciens.

Toujours est-il que ce caractère si particulier ne fut bien reconnu et étudié que par un de nos contemporains, dont le nom reste justement attaché à la maladie dont vous avez vu ces deux exemples et qu'on appelle la *maladie de Morvan*.

Son histoire est fort instructive et mérite que je vous l'expose.

En 1883, un praticien de Bretagne, le Dr Morvan (de Lannilis), consacrait dans la *Gazette hebdomadaire* un mémoire fort remarquable à décrire une maladie singulière, caractérisée par des panaris répétés qui présentaient cette particularité, vraiment insolite, d'être indolores. Il rapportait 7 observations de cette affection qu'il proposait d'appeler « parésie analgésique à panaris ou paréso-analgésie des extrémités supérieures ». Il insistait sur l'extension symétrique et successive des accidents aux deux membres supérieurs, sur la lenteur souvent considérable de l'évolution morbide ; il signalait la possibilité de l'envahissement du tronc et des membres inférieurs, bien que d'une façon assez rare ; il indiquait la moelle cervicale comme le siège probable des lésions ; enfin, il discutait fort judicieusement le diagnostic et affirmait l'autonomie du type clinique qu'il venait de créer.

Cette trouvaille pathologique (1) est un exemple de ce que peut à elle seule l'observation clinique quand elle est faite avec méthode et patience par un esprit sagace. Morvan raconte comment il avait été mis sur la voie de sa découverte. Une trentaine d'années auparavant, il avait été consulté par un homme de 60 ans porteur d'un panaris, avec nécrose de la phalangette et tuméfaction de la main et de l'avant-bras. En pratiquant l'incision, acceptée par le malade « avec un entrain modéré », il fut surpris de voir que le patient non seulement « n'avait pas sourcillé, », mais déclarait même n'avoir pas du tout souffert ; piquant alors avec une épingle divers points de la main et de l'avant-bras, il n'y détermina aucune douleur.

Bientôt après la première publication de Morvan, de nouvelles observations furent rapportées par Guelliot (de Reims) et par A. Broca qui signala un symptôme reconnu depuis comme très fréquent, la scoliose.

En 1886, dans un second mémoire, avec 8 cas nouveaux, Morvan compléta la description des troubles trophiques.

Puis les faits se multiplièrent : Hanot, Prouff (de Morlaix), Colleville (de Reims), en publièrent des exemples. Morvan étudia les arthropathies, qu'il comparaît à celles du tabes, et la scoliose, dont il faisait un trouble trophique du squelette.

Jusque-là, l'histoire de la maladie de Morvan n'était pas sortie du domaine de la clinique. Avec un travail de Monod et Reboul (1888), la question entra dans celui de l'anatomie pathologique : un examen bien incomplet, puisqu'il n'avait porté que sur des doigts amputés, révéla l'existence de lésions très prononcées des nerfs collatéraux. Aussi quelques auteurs, un peu trop pressés, pensèrent-ils que la névrite périphérique était la lésion de la maladie de Morvan.

Toutefois Roth (1887), remarquant que l'analgésie était un des symptômes fondamentaux d'une lésion médullaire très spéciale, la syringomyélie, dont le tableau clinique avait été décrit récemment par Schultze et par Kahler, en 1882, émettait l'hypothèse que la maladie de Morvan était peut être due à la syringomyélie.

Un examen anatomique fait par Gombault et Reboul (1889), dans un cas observé par Prouff (de Morlaix), ne parut pas confirmer cette hypothèse, car il fit voir, outre la névrite périphérique, des lésions médullaires, qui ne semblèrent point pouvoir être rattachées à la syringomyélie, notamment à cause de l'absence du gliome dont la plupart des auteurs faisaient la lésion caractéristique et fondamentale de la syringomyélie, les cavités n'étant que la conséquence éventuelle de la fonte de la néoplasie.

A dire vrai, l'examen de Gombault et Reboul pouvait laisser planer quelques doutes, car les pièces avaient été recueillies dans de mauvaises conditions ; la scoliose avait rendu malaisée l'extraction de la moelle ; il y avait un hémato-rachis ; on avait bien trouvé dans la moelle des cavités, mais elles n'étaient point creusées dans un gliome et pour ce motif, elles avaient été attribuées aux manœuvres d'autopsie, à l'attrition mécanique de la moelle par le fâcheux coup de marteau, trop connu des neurologistes.

(1) Il est possible qu'une forme fruste de maladie de Morvan ait été observée sous le nom de « panaris nerveux » par Quinquaud. (Le panaris nerveux, *France médicale*, 6 sept. 1881, p. 325).

© BIU Santé

Quoi qu'il en soit, cette autopsie parut donner à la maladie de Morvan une individualité non seulement clinique, mais anatomo-pathologique. Morvan s'en servit, en y ajoutant l'existence d'une anesthésie portant non seulement sur la douleur, mais sur tous les modes de la sensibilité, pour affirmer de nouveau l'autonomie du type morbide dont il avait la paternité ; Charcot, dans une leçon, en décembre 1889, admit aussi que la maladie de Morvan était distincte de la syringomyélie.

Sur ces entrefaites, j'eus l'occasion, avec mon maître Joffroy, d'examiner les pièces anatomiques d'une malade qui avait succombé à la Salpêtrière, atteinte d'une maladie de Morvan ; or, nous trouvâmes une syringomyélie tout à fait typique.

La discussion n'en reprit que de plus belle : Morvan, demeurant, quoique dualiste, partisan d'une lésion spinale, se refusait à croire que le tableau clinique de la syringomyélie pût être le même que celui de la maladie à laquelle on avait donné son nom. Déjerine soutint que si la syringomyélie pouvait avoir quelque ressemblance avec la maladie de Morvan, la maladie de Morvan, vraie, authentique, en différait par ses lésions qui étaient essentiellement une névrite hypertrophique, alors que les névrites qu'on pouvait observer parfois dans la syringomyélie n'avaient point ce caractère hypertrophique.

Charcot, par contre, se déclare convaincu et, acceptant l'opinion unitaire qui rattachait la maladie de Morvan à la syringomyélie, il consacra une nouvelle leçon à la description de cette forme particulière de syringomyélie, qu'il désigna sous le nom de syringomyélie type Morvan. Prouff, ébranlé par le résultat de notre autopsie, fit seulement des réserves en inclinant vers notre manière de voir.

Ainsi, les rapports de la syringomyélie et de la maladie de Morvan furent pendant un temps un sujet d'actualité qui connut même les honneurs de la littérature dans un roman de Marcel Prévost, l'*Automne d'une femme*, paru en 1893, où figure une description de la maladie de Morvan avec sa cause syringomyélique ; ce qui laisse bien voir que l'auteur s'était documenté à l'école de la Salpêtrière.

Tandis que le débat se poursuivait avec une vivacité qui peut aujourd'hui vous surprendre, nous eûmes, avec Joffroy, une nouvelle occasion d'observer un cas de maladie de Morvan dont les lésions étaient celles d'une syringomyélie typique (1891).

Ne croyez pas pourtant que la discussion fût close par cette nouvelle constatation de fait. Déjerine objecta toujours la névrite hypertrophique, invoqua la ressemblance avec la névrite lépreuse, fit remarquer que la maladie de Morvan sévissait avec une singulière fréquence dans un territoire fort limité de Bretagne.

Bientôt, d'ailleurs, une nouvelle opinion se fit jour : Zambaco (de Constantinople), qui a fait de la lèpre une étude approfondie, mais qui a vu cette maladie un peu partout dans la géographie et dans la pathologie, lui a rattaché, entre autres, la maladie de Morvan (1891 et août 1892). Ainsi paraissait s'expliquer fort simplement la prédilection régionale qu'on attribuait à la maladie, devenue simplement une variété de lèpre anesthésique. Mais comme on trouvait encore des cavités médullaires à l'autopsie des cas de maladie de Morvan (Bitot et Lamacq, Prouff), il fallait franchir un pas de plus et attribuer aussi à la lèpre la syringomyélie elle-même, ce qui fut fait tout aussitôt.

Il est à remarquer que des observateurs bretons, Prouff et Baret (1), ne furent pas les derniers à protester contre cette assimilation de la syringomyélie à la lèpre. « Comment, m'écrivait Prouff, en novembre 1892, 5 autopsies de maladie de Morvan donnent 4 syringomyélies certaines et une douteuse avec polynévrite et hématorachis, et on dit que la maladie de Morvan n'est autre chose que la lèpre ! »

Quoi qu'il en soit, on chercha le bacille lépreux dans la syringomyélie, presque toujours sans succès. Une observation pourtant le mentionne : celle de Souza Martins, Camara Pestena et Bettencourt (2). S'agit-il d'association de lèpre et de syringomyélie ? La lèpre peut-elle réellement provoquer dans la moelle des lésions cavitaires ? Ou plus simplement, des bacilles acido-résistants, réels ou apparents, mais non lépreux, peuvent-ils avoir été colorés par les observateurs précités ? C'est ce qu'on ne peut dire avec certitude, mais la rareté même d'une telle constatation n'est pas faite pour rallier des partisans à la nature lépreuse ni de la maladie de Morvan, ni de la syringomyélie. La lèpre, dans le système nerveux, frappe surtout les nerfs périphériques et, quand elle atteint la moelle, elle n'y produit guère de lésions comparables à la syringomyélie.

Aujourd'hui, la maladie de Morvan n'est plus attribuée en majorité à la lèpre. Mais l'opinion classique, du moins en France, paraît la séparer de la syringomyélie : on reconnaît que la syringomyélie peut s'accompagner de panaris — dont on n'indique pas, d'ailleurs, avec précision les caractères qui les distingueraient des panaris de Morvan — mais, on maintient l'existence d'une maladie de Morvan qui n'aurait rien à voir avec la syringomyélie. Ou bien, on fait de la maladie de Morvan un syndrome qui relève parfois de la syringomyélie et d'autres fois de causes diverses, parmi lesquelles on accorde une place à la névrite lépreuse.

Fait curieux et qui montre bien que les nouveautés ne sont souvent que des réviviscences ; avant que l'on connût la maladie de Morvan, l'on avait publié sous le nom de lèpre des cas de syringomyélie avec mutilations et panaris analgésiques, à l'autopsie desquels on avait trouvé des cavités dans la moelle (1).

Voilà, me direz-vous, un bien long historique et, quelque passionné qu'ait été le débat, il n'en est pas moins le passé qui, aujourd'hui, a perdu de son intérêt. Sans doute ; mais si j'ai cru devoir y insister, c'est parce qu'il comporte, à mon avis, plus d'un enseignement.

D'abord, il nous fait voir comment un praticien de petite ville, s'il est un observateur avisé, s'il sait regarder et tirer patiemment parti des occasions de sa pratique, peut sans le secours d'aucun aide et sans laboratoire faire des découvertes intéressantes.

Puis il nous montre combien les jugements en médecine sont trop souvent précipités. Un type clinique fort curieux venait d'être trouvé ; sa cause intriguait les neurologistes ; peu d'entre eux l'avaient observé par eux-mêmes. Par contre, ils connaissaient mieux une maladie longtemps considérée comme une curiosité anatomique, la syringomyélie, dont l'histoire clinique venait d'être faite et dont la pathogénie soulevait, elle aussi, des discussions et des polémiques. Or un rapprochement hypothétique était fait entre ce type clinique encore mystérieux et cette maladie spinale nouvellement définie ; on trouvait entre les deux des caractères communs, notamment l'analgésie, mais on discutait sur le point de savoir si, dans la maladie de Morvan, l'analgésie ne marchait pas de pair avec la perte de toutes les sensibilités, tandis que dans la syringomyélie, elle s'accompagnait de la conservation du tact. Toutefois, on pouvait voir des faits de passage, des dissociations de l'anesthésie dans la maladie de Morvan et des anesthésies totales dans la syringomyélie. Puis la syringomyélie, restée pendant de longues années, dans une obscurité voisine des ténèbres, avait pris tout d'un coup un éclat extraordinaire : elle absorbait la plupart des cas étiquetés atrophie musculaire progressive, attribués auparavant à une maladie systématisée des cornes antérieures de la moelle ; elle absorbait, aussi, en grande partie, la maladie décrite sous le nom de pachyméningitite cervicale hypertrophique. Allait-elle englober encore la maladie de Morvan à peine éclose ? D'aucuns trouvaient cette fortune exagérée, se refusant à laisser s'agrandir de telle sorte le domaine de cette parvenue, de cette nouvelle riche de la neurologie. N'arrive-t-il pas souvent que, lorsqu'une maladie est nouvellement connue, l'erreur qui résultait de sa méconnaissance se change aussitôt en une erreur inverse qui consiste à la voir partout ?

La sagesse eût commandé peut être d'attendre des faits précis et probants, et puisque la clinique restait impuissante à les

(1) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 août 1892, p. 358. — Simple mention d'une lettre adressée par ces auteurs sur la question.

(2) Steudener. — Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen, 1867. — Langhans. Myelitis der grauen Commissur, Clarke'scher Säulen u. der Hinterhörner, Lepra mutilaus s. anaesth., *Virchow's Arch.*, 1875, Bd. 64, p. 175.

(1) Souza Martins.—Un caso de syringomielia dipendente della labra. Congr. méd. internat. de Rome, 1894. — On a cru parfois qu'il s'agissait de plusieurs cas, parce que cette observation a trois parrains dont deux ont un nom double ; mais ce cas est unique.

© BIU Santé

fournir, de demander la réponse à l'anatomie pathologique. Mais l'intérêt suscité à la fois par ces deux nouveautés nosographiques qui étaient la maladie de Morvan et la syringomyélie s'accommodait mal d'une longue attente ; en outre, les questions de personne et d'école, se mêlant au problème pathologique, attisaient l'impatience et entravaient un jugement impartial.

Aussi attribua-t-on une importance excessive aux premières constatations anatomiques, sans considérer suffisamment combien elles étaient incomplètes : puisque dans le cas de Monod et Reboul, on n'avait pas examiné la moelle et que, dans celui de Gombault et Reboul, la moelle était en fort mauvais état. On peut s'étonner qu'on ait accordé aux lésions névritiques une importance capitale, alors que ces névrites étaient si fréquemment observées comme un épiphénomène au cours des maladies les plus diverses (1).

Mais quand on eût constaté par une série d'autopsies les lésions syringomyéliques dans la maladie de Morvan, il fallait, on doit bien le reconnaître, quelque aveuglement pour nier que la syringomyélie ne fût la cause, j'entends au moins la cause principale, de la maladie de Morvan ou plus exactement du syndrome de Morvan.

Au surplus, voyons les faits : analysons les caractères de la maladie de Morvan et ceux de la syringomyélie.

Presque toujours la maladie de Morvan se révèle par les *panaris* ; quelquefois, les premiers panaris sont douloureux, ce qui tient à ce que l'analgésie est encore limitée, ou n'a pas apparu ; mais ensuite ou même d'emblée les panaris sont indolores. Ils surviennent surtout à l'occasion des traumatismes du travail, des brûlures accidentelles que se font les malades et qui sont graves parce que la douleur ne vient pas les avertir à temps de l'agression dangereuse. C'est ce qui a eu lieu chez nos deux malades. Aussi les désordres de ces panaris sont-ils importants : rapidement, il y a nécrose osseuse de la phalangette, des phalanges mêmes, qui s'éliminent ; la suppuration peut s'étendre à la gaîne des tendons fléchisseurs. Il en résulte des mutilations, des raccourcissements des doigts, des ankyloses et des déformations ; parfois le chirurgien intervient et des amputations sont pratiquées, soit des doigts, soit de la main, comme vous en voyez des exemples chez nos deux malades.

Les panaris se répètent ; jusqu'à 6 (Graziani), 7 (Jurgensen), 8 (Prouff), 9 fois (Morvan), mais parfois à de longs intervalles, et Prouff a même observé une période de 20 années entre deux panaris.

Ces panaris, résultats d'une infection traumatique, se développent sur un terrrain particulier, par suite des troubles nutritifs engendrés par les altérations du système nerveux ; c'est le cas de la plupart des troubles trophiques cutanés. Une cause extérieure en est l'occasion et le mauvais état de la nutrition des tissus en favorise le développement. Je dirais volontiers du panaris de Morvan, comme je le dis parfois du durillon qui est l'origine du mal perforant, que c'est un panaris qui a mal tourné ; or, s'il tourne mal, c'est parce que le mauvais état des tissus le fait mal tourner.

Outre les panaris, on peut observer chez les malades des abcès, des ulcérations, dus aux mêmes causes occasionnelles et dont l'évolution longue est aussi sous la dépendance du trouble nutritif. Ce sont en quelque sorte des équivalents du panaris et vous pouvez remarquer chez notre premier malade que des ulcérations se sont développées à la suite de plusieurs panaris et, chez le second, qu'un abcès avait précédé le premier panaris.

L'*analgésie* est le second symptôme fondamental de la maladie de Morvan. Souvent, on note que les autres modes de la sensibilité sont aussi atteints et que l'anesthésie est totale. Je vous ai dit que ce fait a été donné comme un des principaux arguments à l'appui de la séparation clinique de la maladie de Morvan et de la syringomyélie. Dans la syringomyélie, en effet, l'anesthésie est dissociée : elle existe pour la douleur et la température, mais manque pour le tact ; en d'autres termes, il y a analgésie avec thermoanesthésie sans anesthésie tactile. Sans la présence de ce symptôme, disait Charcot, « toute la clinique de la syringomyélie serait dans le désarroi ».

Or, dans la maladie de Morvan, quand on étudie avec soin les troubles sensitifs, on constate aisément que, si l'anesthésie est totale, elle ne l'est pas partout et qu'en certaines zones, elle est nettement dissociée. Morvan lui-même a signalé cette dissociation dans deux de ses cas : le malade de sa première observation « peut sans souffrir tenir un charbon ardent dans la main jusqu'à formation d'ampoule. Il y a analgésie, mais il n'y a pas anesthésie. La sensibilité au contact est conservée partout, et le malade, les yeux bandés, indique avec précision le point où on le touche ».

Remarquez, d'autre part, que dans la syringomyélie, en l'absence du panaris de Morvan, l'on peut voir exactement les mêmes faits et que la dissociation de l'anesthésie est souvent loin d'être parfaite et pure, qu'il s'y ajoute parfois des zones d'anesthésie totale, qu'il y a dans certains cas de l'hypoesthésie tactile, qu'il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'anesthésie à la douleur et celle à la température. Remarquez aussi que la topographie de l'anesthésie dans la maladie de Morvan est une topographie radiculaire plutôt que névritique, de même que dans la syringomyélie, ce qui est encore une preuve de lésion spinale.

Enfin, on peut, par exception, ne pas trouver de troubles sensitifs dans la maladie de Morvan : il en était ainsi dans un cas de R. Pick ; or, c'est aussi ce qui s'observe dans des cas rares de syringomyélie, comme je vous l'indiquerai dans une autre leçon. L'analgésie, d'ailleurs, peut n'apparaître que tardivement, aussi bien dans la maladie de Morvan que dans les formes ordinaires de la syringomyélie : dans un cas de Bitot et Lamacq, on vit apparaître l'anesthésie dissociée 18 ans après les panaris.

Quant aux symptômes accessoires de la maladie de Morvan, la *parésie* et l'*amyotrophie*, les *troubles trophiques* de la peau et des ongles, les exostoses, les fractures spontanées, les arthropathies, la scoliose, on les observe aussi bien dans la syringomyélie authentique et sans panaris.

Aux mains, on observe souvent des gerçures, des crevasses, des phlyctènes, menaces d'infections nouvelles. On a signalé le mal perforant palmaire ; aux pieds, d'ailleurs, le mal perforant plantaire avait été noté déjà par Monod et Reboul et par Gaucher et Nathan. Des eschares peuvent se développer : Hanot, Morvan en avaient vu des cas, au coude, à la main.

Les mains malades peuvent être le siège d'un refroidissement local : Hanot mentionne une différence de 0°6 et Dayot de 0°2 en moins. Les engelures se développent facilement dans les extrémités atteintes.

La sécrétion sudorale peut être troublée : l'hyperidrose a été notée par Bernhardt, Hanot, Morvan.

L'œdème segmentaire est mentionné dans le cas de Klippel et Mallet.

La main succulente, la chiromégalie, que j'aurai à vous décrire dans la syringomyélie, sont fréquentes, dans la maladie de Morvan, et figurent notamment dans les observations de Graziani, André Thomas, Raymond et Guillain. L'hypertrophie de tout un membre a été vue par Tchernychoff et par Lunz ; l'aspect acromégalique par Bernhardt, par Winter. J'aurai à revenir sur ces particularités, quand nous les retrouverons dans l'histoire de la syringomyélie.

On peut voir dans la maladie de Morvan, l'asphyxie locale des extrémités (Pospelow), la sclérodermie (Fedoroff), comme on les voit aussi dans certains cas de syringomyélie sans panaris.

Parmi les altérations osseuses, la cypho-scoliose est la plus fréquente. On peut constater une hyperostose de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, comme dans le cas d'Oger de Spéville, ou, au contraire, la raréfaction des os du carpe et une certaine atrophie de l'extrémité inférieure du cubitus, comme l'a constaté Kirmisson par l'examen radiologique.

Des fractures spontanées ont été signalées à l'avant-bras par Morvan, à la première phalange du médius par Chipault, à la jambe par Fletcher.

Les arthropathies ont été indiquées par Morvan, Prouff, Dayot, Jolly, Marchiafava et Bignami. Czerny a signalé des arthrites suppurées. Hoffmann a décrit les ankyloses digitales.

(1) A. GOMBAULT. — Note sur l'état du nerf collatéral externe du gros orteil chez le vieillard. *Bull. de la Soc. anatom.*, juill. 1890, p. 410.

© BIU Santé

La marche de la maladie de Morvan a la même lenteur que celle de la syringomyélie. C'est aux mains que les premiers troubles apparaissent, d'un côté, puis de l'autre ordinairement. Or, il en est de même dans la syringomyélie, du moins dans la grande majorité des cas.

Une longue période peut s'écouler entre le début à une main et l'atteinte de l'autre main : 28 ans, dans un cas de Morvan ; de même entre l'atteinte des mains et l'extension aux membres inférieurs : 25 ans dans une autre observation de Morvan. Le début par les pieds est rare. Marchiafava et Bignami en ont rapporté deux cas, dans l'un desquels les membres supérieurs n'étaient pas envahis.

L'analgésie peut n'apparaître que tardivement et c'est ce qui fait que les premiers panaris peuvent être douloureux. Dans un cas de Nalbandoff, c'est 2 ans après le panaris qu'est apparue l'analgésie.

Chez notre premier malade, l'analgésie existait dès l'enfance et déjà, dès l'âge de 7 ans, il avait remarqué qu'il pouvait sans souffrance saisir des objets très chauds ; le premier panaris ne survint que 8 ans plus tard. Notre second malade fait remonter les premiers symptômes à l'âge de 14 ans : il avait éprouvé des fourmillements dans la main et le pied du côté droit et remarqué qu'il sentait moins de ce côté le froid et le chaud ; puis, le premier abcès ne survint que 16 ans plus tard.

Ces deux exemples vous font bien voir que la maladie de Morvan a une très longue et lente évolution, et qu'elle peut débuter très tôt. Bonnet et Goyet signalent le début dans la première enfance, Gaucher et Nathan à 3 ans chez une malade qui avait été vue 17 ans plus tard ; Thomas à l'âge de 4 ans, Fletcher à 6 ans, Bourneville à 9 ans. Des faits exactement pareils se retrouvent dans les formes ordinaires de la syringomyélie.

La durée de la maladie peut être fort longue. La première malade dont j'ai publié l'autopsie avec Joffroy avait survécu 45 ans aux premiers panaris ; la seconde 20 ans.

La clinique, vous le voyez, ne saurait établir entre les deux de distinction valable. L'anatomie pathologique montre le plus souvent dans la maladie de Morvan des lésions syringomyéliques dont je vous indiquerai plus loin les caractères et la pathogénie. Elle montre habituellement aussi des lésions névritiques qui ne sont point exceptionnelles non plus dans la syringomyélie ordinaire.

Quant aux arguments étiologiques, notamment la fréquence régionale de la maladie de Morvan dans un petit coin de la Bretagne, dont on a voulu faire état pour la séparer de la syringomyélie, on n'en saurait tirer aucune preuve démonstrative pour fonder une telle différence. Le premier des deux malades que vous avez vus est né à Villers-Cotterêts et a toujours travaillé dans la région parisienne. Le second est originaire de l'Auvergne et n'a fait qu'un séjour à la mer, en Bretagne, à Portrieux, dans les Côtes-du-Nord, pendant 3 semaines, mais à l'âge de 10 ans. Sans doute Morvan a observé un nombre imposant de cas dans un territoire très restreint. La petite ville de Lannilis, où il exerçait, est au centre d'une petite presqu'île au nord de Brest, limitée au nord-ouest par la mer, au sud-ouest et au nord-est par les profondes incisures que creusent dans la côte nord de la Bretagne, les deux fiords de l'Aberbenoit et de l'Abervrach, et, dans ce petit territoire habité par 59.000 âmes, il a constaté 20 cas de cette affection. Mais ces 20 cas, il les avait observés en 30 ou 40 ans. Mais depuis, on en a vu en bien d'autres régions du globe, en des pays terriens comme en des contrées maritimes, de sorte qu'on ne peut plus guère faire intervenir dans les causes hypothétiques de la maladie, comme on l'a fait parfois, l'influence de la mer et de ses poissons. Et puis, serait-il avéré que la maladie est réellement plus fréquente dans la région du Finistère que partout ailleurs, s'ensuivrait-il qu'elle fût indépendante de la syringomyélie et ne resterait-il pas à démontrer que celle-ci n'y serait pas elle-même plus commune qu'en d'autres pays ?

En ce qui concerne la nature lépreuse de la maladie de Morvan, si Prüss prétend avoir trouvé, dans cette maladie, le bacille de Hansen dans le sang, libre ou inclus dans des myélocytes neutrophiles, Marestang, dans 2 cas où il a examiné les nerfs, n'y a pas décelé de bacilles. Pringle n'en a pas constaté non plus dans les parois des ulcérations. Je vous parlerai, à propos de la syringomyélie, des caractères cliniques à l'aide desquels se fait le diagnostic différentiel entre la lèpre nerveuse et la syringomyélie ; mais parmi les arguments cliniques fournis à l'appui de la nature lépreuse de la maladie de Morvan, il en est un dont il faut faire justice, c'est la présence de petits nodules sur le trajet des nerfs : or, ces nodules qu'on prenait pour des lépromes, sont simplement, comme l'a montré Lähr, de petits ganglions accolés au nerf cubital et dépourvus de tout bacille lépreux. Jeanselme et Milian ont confirmé cliniquement et Sainton anatomiquement ce fait. On s'explique, d'ailleurs, cette adénite paranerveuse par l'existence des panaris et des infections répétées de la main.

Vous voyez donc peu à peu s'effriter tous les principaux arguments qu'on avait opposés à la nature syringomyélique de la maladie de Morvan : la clinique montre un ensemble de symptômes identiques à ceux de la syringomyélie, l'anatomie pathologique montre des lésions cavitaires de la moelle. Quant à l'enquête étiologique, elle apprend que si la maladie a souvent été vue en Bretagne, cette contrée n'en a pas le privilège et que la maladie se rencontre aussi un peu partout dans l'univers ; elle apprend encore que si la lèpre a sévi autrefois en Bretagne, comme sur toute l'étendue de notre territoire, compte tenu des erreurs de diagnostic, dont nos ancêtres n'étaient certainement pas plus à l'abri que nous-mêmes, elle n'y existe plus qu'à l'état d'exception ; si bien, qu'il n'est pas plus légitime de faire de la maladie de Morvan une maladie régionale qu'une manifestation de la lèpre.

Au surplus, il est facile sur ces derniers points, de se renseigner aux bonnes sources. Mon ami distingué, le Dr E. Lenoble (de Brest), a bien voulu m'écrire que, depuis 25 années, il n'a vu à l'hôpital civil de Brest que 4 cas de syringomyélie, dans l'un desquels il y avait, chez un homme de 36 ans, association de maladie de Morvan. Quant à la lèpre bretonne, il en connaît 2 cas : il a publié l'un en 1911 (1), relatif à un homme qui paraît avoir contracté sa maladie non pas en Bretagne, mais en Palestine ; quant à l'autre, observé par le Dr Gouin, il concerne un malade atteint de lèpre anesthésique et qui mourut brusquement, mais dont on ne put faire l'autopsie.

D'autre part, grâce à l'amabilité du Dr Prouff (de Morlaix), je puis vous faire connaître l'opinion particulièrement compétente d'un de ceux qui ont le mieux étudié la question et vu de leurs yeux les malades observés par Morvan. « Mon siège, est fait depuis longtemps, écrit-il. La maladie de Morvan n'est qu'une variété régionale de la syringomyélie, et je ne connais pas d'autopsie incontestée de cas avéré de maladie de Morvan où la syringomyélie ait été absente. La fréquence plus grande chez nous de la forme à panaris était attribuée par Morvan aux blessures des doigts par les arêtes de poissons. Morvan, qui exerçait à Lannilis, près de la mer, l'avait en effet rencontrée surtout chez des pêcheurs. Mais nous l'avons vue aussi souvent dans les terres. Le panaris sous toutes ses formes est fréquent chez les paysans bretons, et les piqûres d'ajoncs, de ronces, d'aubépine, etc., n'y sont peut-être pas étrangères. Chez le syringomyélique, n'étant pas senties, elles ne seraient pas soignées, d'où gravité plus grande et répétition chez le même sujet... Quant à la lèpre autochtone, après avoir accompagné Zambaco-Pacha dans les arrondissements de Brest et de Morlaix, et examiné avec lui des nombreux malades qu'il étiquetait lépreux, ma conviction est loin d'être établie. D'abord, un grand nombre étaient des cas de maladie de Morvan, et pour Zambaco, la maladie de Morvan était de la lèpre atténuée par le climat, la civilisation, etc. Je n'ai vu avec lui que deux cas de lèpre indiscutable. C'était à Lampaul-Guimilliau. C'étaient le neveu et l'oncle. Ils habitaient la même maison. Le neveu avait habité assez longtemps comme colonial des pays à lèpre et sa maladie s'était déclarée à Lampaul assez longtemps après son congé terminé. L'oncle ne contracta la maladie que 4 ans après le neveu. Tous deux en moururent au bout de 6 à 7 ans. Ce fut donc une lèpre rapide, nullement atténuée. Ces deux malades avaient été montrés comme lépreux à nos réunions, bien avant la tournée de Zambaco. Ajouterai-je

(1) E. Lenoble et J. Baron. — Syndrome syringomyélique avec exostoses multiples ayant suppuré, polyviscérites d'origine lepreuse. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 5 mai 1911, p. 540.

© BIU Santé

que ni nos amis, ni moi, n'avons jamais rencontré deux cas de maladie de Morvan dans la même maison ? »

Voilà des déclarations qui concordent trop bien avec ce que je vous ai dit précédemment pour que j'y insiste. Mais retenez la haute valeur de cette confirmation émanant d'un clinicien dont la compétence fait autorité dans la matière et convenez que les opposants, partisans de l'indépendance de la maladie de Morvan ou de sa nature lépreuse, s'étaient un peu trop vite laissés entraîner... « empaumer » dit même le Dr Prouff.

Et maintenant, il nous faut tirer la conclusion de tout ce débat.

Assurément la maladie de Morvan est plutôt un *syndrome* qu'une maladie. Mais ce syndrome, à mon avis, est presque toujours produit par la syringomyélie. C'est donc bien, comme le disait Charcot, le *type Morvan de la syringomyélie*. Mais, selon moi, et contrairement à beaucoup d'auteurs, particulièrement en France, semble-t-il, c'est par exception seulement qu'il relève d'autres causes.

Une observation de Tuffier, publiée dans la thèse de d'Oger de Spéville, se rapporte à une blessure du nerf médian, avec production d'un névrome latéral ; mais il ne paraît pas que le syndrome de Morvan ait été retrouvé dans les très nombreuses lésions des nerfs observés pendant la guerre.

La lèpre peut sans nul doute déterminer dans certains cas des accidents qui ressemblent au syndrome de Morvan et de nombreuses publications attestent l'embarras des cliniciens pour distinguer la nature lépreuse ou syringomyélique de ce syndrome. On doit donc décrire aussi un *type Morvan de lèpre nerveuse*. Mais ce n'est qu'une ressemblance clinique, moins fréquente en réalité que les faits publiés ne pourraient le faire croire. Car, il ne faut pas seulement se contenter d'analogies cliniques, ni vouloir faire entrer dans le cadre du syndrome de Morvan tous les troubles trophiques et toutes les mutilations des extrémités qui s'observent dans la syringomyélie et la lèpre. Il en est, parmi ces lésions trophiques, qui sont cliniquement tout à fait distinctes ; il y a notamment un type sclérodactylique dans l'une et l'autre de ces maladies. Il importe de garder au type Morvan les attributs qui lui ont été assignés par celui qui l'a découvert. Or, l'examen clinique et l'anatomie pathologique montrent, à mon sens, que la « maladie de Morvan » telle que l'a décrite l'éminent clinicien breton, relève de la syringomyélie.

BIBLIOGRAPHIE

Ch. Achard. — Syringomyélie et maladie de Morvan. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 25 oct. 1890, p. 504. — Syringomyélie type Morvan. *Gaz. des hôpit.*, 16 juill. 1891, p. 758.

J.-A. Valdes Anciano. — *Rev. med. cubana*, juill. 1904, p. 36.

M. Bernhardt. — Ueber die sogenannte «Morvan'sche Krankheit». *Deutsche med. Wochenschr.*, 19 févr. 1891, p. 285.

E. Bitot et Lamacq. — Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux, 1891.

Bochweh. — Syringomyelia with marked unilateral atrophy. *Med. News*, 20 avril 1896, p. 431.

Bonnet et Goyet. — Syringomélie à forme de maladie de Morvan chez une enfant. Soc. de méd. de Lyon, 22 nov. 1909. *Lyon médical*, 1909, p. 10017.

Bourneville. — Paréso-analgésie des extrémités supérieures avec panaris analgésique ou maladie de Morvan, hémiplégie droite et paraplégie inférieure. *Arch. de neurol.*, juin 1895.

J. Brianceau. — Contrib. à l'étude du champ visuel dans la syringomyélie et la maladie de Morvan. Thèse de Paris, 14 mai 1891.

A. Broca. — Sur un cas de panaris analgésique (de Morvan). Soc. clin., 9 avril 1895. *Ann. de dermatol. et de syphiligr*, 1885, p. 282 ; Note sur les scolioses trophiques. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 28 sept. 1888, p. 617.

O. Broglio. — *Il Morgagni*, juin 1905, p. 384.

Castellino et Tonarelli. — Sul morbo di Morvan. *Il Morgagni*, 1895.

J.-M. Charcot. — De la maladie de Morvan. *Progrès méd.*, 1890, p. 201 et 225 ; Sur un cas de syringomyélie avec panaris analgésique (type Morvan). *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 11 avril 1891, p. 172 ; *Clinique des mal. du syst. nerv.*, 1892, p. 1 et 243.

A. Chipault — Panaris analgésique avec fracture spontanée, mal perforant de la main, troubles sensitifs d'allure spéciale. *Bull. de la Soc. anatom.*, 17 janv. 1890, p. 32.

A. Chantemesse. — Sur un cas de syringomyélie à forme acromégalique. *Progr. méd.*, 27 avril 1895, p. 273.

Church. — Morvan's disease. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 mars 1891.

Colleville (de Reims). — Sur un nouveau cas de panaris analgésique. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 27 mai 1887, p. 344.

A. Coyon, J. Lhermitte et Fris-Larrouix. — Sur un cas de syringomyélie à forme mutilante (type maladie de Morvan). Soc. de neurol., 2 juin 1921. *Rev. neurol.*, 1921, p. 752.

Czerny. — Ueber neuropatische Gelenkaffectionen. *Arch. f. klin. Chir.*, 1887, Bd. 34, p. 267.

J. Déjerine. — Syringomyélie et maladie de Morvan. *C. R. de la Soc. de biol.*, 5 juill. 1890, p. 419.

E. von Düring. — Die Schwerigkeiten in der Diagnose nervöser Lepraformen, insbesondere in Beziehung auf die Syringomyelie. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, 1898, Bd. 43, p. 137.

Eisenlohr. — Ueber ein Fall von Morvan'scher Krankheit. *Deutsche med. Wochenschr.*, 22 juin 1893, p. 591.

M.-J. Federoff. — *Gaz. méd. de la Russie du Sud*, d'après la *Rev. neurol.*, 1893, p. 634.

Gombault et Reboul. — Un cas de maladie de Morvan (panaris analgésique), suivi d'autopsie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 26 avril 1889, p. 213, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 10 et 17 mai 1889, p. 308 et 318.

Grasset. — Un cas de maladie de Morvan. *Nouveau Montpellier médical*, 2 janv. 1892, p. 5.

G. Graziani. — Una forma frusta di morbo di Morvan con Chiromegalia. *Gazz. degli Osped. e delle Clin.*, 10 déc. 1899, p. 1565.

Guelliot (de Reims). — Parésie anaesthésique. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 5 oct. 1883, p. 662.

G. Guinon et A. Dutil. — Deux cas de maladie de Morvan. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1890, p. 1.

A. Haeckel. — Zwei Fälle von Schweren symmetrischen Panaritien auf trophoneurotischer Grundlage. *Münch. med. Wochenschr.*, 2 juill. 1889, n° 27 et 28.

Hanot. — Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures, consécutive à la fièvre typhoïde. *Arch. gén. de méd.*, mai 1887, I, p. 603.

G.-A. Hansen. — A propos de la lèpre et de la syringomyélie. *Sem. méd.*, 1893, p. 447.

J. Hoffmann. — *Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1891, p. 20.

E. Jeanselme. — Syndrome de Morvan. Syringomyélie et lèpre. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 juill. 1897, p. 1105.

E. Jeanselme et Milian. — De l'adénopathie sous-épitrochléenne dans la syringomyélie type Morvan et des causes d'erreur qu'elle entraîne dans le diagnostic de la maladie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mai 1898, p. 467.

A. Joffroy. — Nouvelle autopsie de maladie de Morvan. Syringomyélie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 févr. 1891, p. 92.

A. Joffroy et Ch. Achard. — Un cas de maladie de Morvan avec autopsie. *Arch. de méd. expérim.*, 1er juill. 1890, p. 540 ; syringomyélie et maladie de Morvan. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 11 juill. 1890, p. 640 ; nouvelle autopsie de maladie de Morvan. Syringomyélie. *Arch. de méd. expérim.*, 1er sept. 1891, p. 677.

Jolly. — Ueber trophische Störungen bei Rückenmarks krankheiten. *Wanderversamml. der Südwestdeutschen Neurol. u. Irrenärzte*, Baden-Baden, 6-9 juin 1891.

Jumont. — La maladie de Morvan. *France méd.*, 12 mai 1891, p. 32.

Kalindero et G. Marinesco. — Des rapports de la lèpre avec la syringomyélie et la maladie de Morvan. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 juill. 1897, p. 997.

de Keyser. — Cas anormal de syringomyélie d'origine syphilitique probable (type Morvan à localisation inférieure). *Journ. méd. de Bruxelles*, 1901.

R. Kienböck. — *Club méd. viennois*, 26 janv. 1898, d'après la *Revue neurol.*, 1898, p. 348.

E. Kirmisson. — Panaris analgésique (maladie de Morvan). *Bull. et mém. de la Soc. chir. de Paris*, 30 juin 1915, p. 1385.

Koudriavetcki. — Soc. de psych. de St-Pétersbourg, 13 mai 1897, d'après la *Rev. neurol.*, 1895, p. 598.

R. Kretz. — Ueber eine Fall von Syringomyelie. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, n° 25.

Læhr. — Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Lepra und Syringomyelie. *Lepra Conferenz*, 1897.

Leclerc et Chapuis. — A propos d'un cas de maladie de Morvan. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 23 déc. 1893, p. 610 et 6 janv. 1894, p. 5.

Le Fort. — Panaris syringomyélique. *Mercredi médical*, 30 déc. 1891, p. 651.

H. Louazel. — Contribution à l'étude de la maladie de Morvan. Thèse de Paris, juin 1890.

A. Lunz. — Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie. *Deutsche med. Wochenschr.*, 13 oct. 1898, p. 651.

Mader. — *Wien. med. Blätter*, 1885.

Mann. — *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1892, Bd. 50, p. 112.

E. Marchiafava et A. Bignami. — Sulla malattia di Morvan. *Bull. della R. Accad. med. di Roma*, 1890-91.

© BIU Santé

Marestang. — Lèpre et maladie de Morvan. *Arch. de méd. navale*, juill. 1893, p. 5.
G. Marwedel. — Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie.
Ch. Monod et J. Reboul. — Contribution à l'étude du panaris analgésique (maladie de Morvan). *Arch. gén. de méd.*, juill. 1888, II, p. 28.
Morvan (de Lannilis). — De la parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures ou paréso-analgésie des extrémités supérieures. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1883, 31 août-2 nov., p. 580, 590, 624 et 721 ; Nouveaux cas de paréso-analgésie des extrémités supérieures, *Ibid.*, 6, 13 et 20 août 1886, p. 521, 537 et 555 ; Des arthropathies dans la paréso-analgésie *Ibid.*, 2 6 août 1887, p. 549 ; De la scoliose dans la paréso-analgésie. *Ibid.*,14 oct. 1887, p. 664 ; De l'anesthésie sous ses divers modes dans la paréso-analgésie. Cas frustes de paréso-analgésie. *Ibid.*, 30 août 1889, p. 560 et 6 sept. p. 575 ; Rétrécissement du champ visuel dans la paréso-analgésie. *Ibid.*, 27 juin 1891, p. 306 ; De la paréso-analgésie (maladie de Morvan) à l'état fruste. *Ibid.*, 22 sept. 1894, p. 457.
S.-S. Nalbandoff. — Soc. de neurol. et de psych. de Moscou, 24 avril 1898, d'après la *Rev. neurol.*, 1899, p. 348.
Oddo et Achard. Troubles trophiques d'origine syringomyélique. *Marseille méd.*, 1906,p. 2.
G.-C. d'Oger de Spéville. — Contribution à l'étude de la maladie de Morvan. Thèse de Paris, 1888.
G. Pernet. — *Proc. of the Roy Soc. of med. of London*, 15 mars 1917, vol. X, p. 105.
R. Pick . — Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. *Prag. med. Wochenschr.*, 1891, p. 20.
G.-J. Plateau. — Recherches historiques et topographiques sur la lèpre en Bretagne et sur ses rapports avec le syndrome de Morvan. Thèse de Paris, mai 1904.
Popoff. — Soc. de neurol. et de psych. de Kazan. , 26 nov. 1895, d'après la *Rev. neurol.*, 1896, p. 217.
A. Pospelow. — Trophische Störungen der Haut bei spinäler Gliomatose oder Syringomyelie. *Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1898, Bd. 44, p. 91.
N. Pringle. — Morvan's disease with notes of a case. *Brit. Journ. of dermatol.*, juill. 1893, p. 193.
M. Prouff (de Morlaix). — Un nouveau cas de paréso-analgésie (de Morvan). *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 15 avril 1887, p. 249 ; Faits de maladie de Morvan, *Ibid.*, 19 sept. 1891, p. 677.
J. Prüs. — *Arch. f. Psych.*, 1895, Bd. 27.
F. Raymond et G. Guillain. — Chiromégalie dans la syringomyélie. Soc. de neurol., 9 juill. 1904. *Rev. neurol.*, 1904, p. 769.
Wl. Roth. — Contribution à l'étude symptomatique de la gliomatose médullaire. *Arch. de neurol.*, 1887, t. 14, p. 368 ; 1888, t. 15, p. 161, t. 16, p. 195 et 395.
F. Schultze. — Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888, Bd. p. 523.
G. Singer. — *Club médical viennois*, 11 avril 1894, d'après la *Rev. neurol.*, 1895, p. 123.
Souques. — Un nouveau cas de syringomyélie type Morvan. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, sept. 1892, p. 286.
Sterling. — Beitrag zur Lehre von der Morvan'schen Krankheit und der Entstehung der Höhlen in Rückenmark. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1905, Bd. 56, an° 5 et 6.
S. Tchernychoff. — Mémoires médicaux (en russe), 1899, p. 330, d'après la *Rev. neurol.*, 1900, p. 562.
G. Thibierge. — Lèpre anesthésique et synrigomyélie. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1891, p. 199 ; Les altérations cutanées de la syringomyélie. *Ann. de dermatol. et de syphil.*, 1890.
Thiriar. — Un cas de panaris analgésique. *La Clinique*, 1899, n° 30.
A. Thomas. — Syringomyélie avec panaris analgésique. Cheiromégalie. Soc. de neurol., 1er février 1912. *Rev. neurol.*, 1912, p. 298.
Thomas. — Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 nov. 1895, p. 596.
Vallas. — Panaris de Morvan, deux cas. *Lyon médical*, 11 mai 1889.
Weiss. — Coll. des doct. en méd. de Vienne, 6 févr. 1833, d'après *Rev. neurol.*, 1893, p. 137.
W. Essex Winter. — *Proc. of the Roy. Soc. of med. of London*, janvier 1914, p. 68.
Zambaco Pacha.— Lèpre anesthésique et syringomyélie. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1891, p. 196 ; Les lépreux de la Bretagne, 1892. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 23 août 1892, p. 309.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Deux observations d'enfants diabétiques. Étude de la tolérance aux hydrates de carbone. Traitement par l'insuline(1)

Par

M. le Professeur **NOBÉCOURT.**

Je n'ai pas l'intention de reprendre aujourd'hui l'histoire du diabète sucré et de son traitement chez les enfants, car j'y ai consacré, l'année dernière, trois leçons publiées dans le *Journal des praticiens* des 10 juin, 1er juillet et 26 août 1922. Mais je crois bon de vous présenter deux jeunes diabétiques que nous soignons dans le service depuis plusieurs mois. J'insisterai surtout à leur propos sur les modifications que font subir à la glycosurie les changements apportés dans la ration hydrocarbonée. Je montrerai également les effets de la médication par l'*insuline*, dont on parle beaucoup depuis quelques mois.

Voici la première de nos malades.

C'est une fillette, née le 19 juin 1911, qui nous a été amenée pour *diabète*, le 7 juillet 1922, à l'âge de 11 ans. C'est une fille unique. Son père est mort de tuberculose, mais n'a jamais habité avec elle. La mère est bien portante et a un Bordet-Wassermann négatif. Il n'y a pas de diabète connu dans la famille.

Ce diabète paraît avoir débuté vers 9 ans. C'est à ce moment en effet que la mère a observé de la polydipsie et de la polyurie, et qu'à l'occasion d'une pyodermite apparue sur un doigt, un médecin a constaté la glycosurie. Il institua un régime peu sévère, consistant dans la suppression du sucre et des gâteaux. A ce moment, le dosage ne décelait que 43 grammes de sucre par litre. Cependant, l'enfant maigrissait notablement.

Entre temps, vers 9 ans et demi, l'enfant a eu la rougeole, puis la coqueluche et les oreillons, qui ont évolué sans incidents. Ces infections n'ont joué certainement aucun rôle dans l'apparition du diabète, qui existait auparavant.

Au moment de l'entrée, le taux des urines atteint 1.625 gr. par 24 heures. Elles contiennent 17 gr. 55 de glucose par litre et 28 gr. 56 par 24 heures. Pas d'albumine, pas d'acétone, pas d'acide diacétique. L'examen des organes est négatif. La cutiréaction à la tuberculine est positive, mais il n'existe aucune symptôme de tuberculose. De même on ne trouve aucun signe d'hérédo-syphilis et à cinq reprises, la réaction de Bordet-Wassermann est négative (1/18), même après une cure d'1 gr. 50 de sulfarsénol qui, soit dit en passant, n'a nullement influencé la glycosurie.

Cette enfant est ici depuis 11 mois. Elle est âgée actuellement de 12 ans. Son état général est satisfaisant., Cependant elle est grêle. Sa taille n'atteint que 126 cm. au lieu de 138 cm., qui est la moyenne de cet âge ; depuis onze mois, elle n'a grandi que d'un centimètre, au lieu de 6 cm. Son poids était, en juillet 1922, de 22 kgr. 300 ; il est actuellement de 23 kgr. 300 ; elle n'a gagné qu'un kilo en onze mois, alors qu'une enfant normale du même âge devrait peser 31 kgr. et avoir augmenté de 4 kgr. dans le même temps.

(1) Leçon du 2 juin 1923.

© BIU Santé

Notons que la radiographie du squelette de la main est normale. Les cartilages diaphyso-épiphysaires et les points d'ossification des os du carpe se présentent comme chez les filles de cet âge.

Il n'existe, naturellement à cet âge, aucun signe de puberté.

Ce qui frappe donc, c'est le poids et la taille, qui sont notablement inférieurs à ceux des filles de 12 ans, c'est le peu d'activité de la croissance. Le retard de la croissance est manifeste ; il augmente avec l'âge : à 11 ans, l'enfant mesurait 7 cm. de moins que la moyenne des enfants. Aujourd'hui, à 12 ans, elle mesure 12 cm. de moins. Pour le poids également, l'écart augmente avec l'âge : le poids était inférieur de 5 kgr, à 11 ans ; à 12 ans, il l'est de 8 kgr.

L'aspect de notre diabétique est celui d'une enfant d'une dizaine d'années. Elle présente donc de l'*hypotrophie statu-rale* et *pondérale*. Mais elle est trop jeune pour qu'on puisse parler d'infantilisme.

Cette hypotrophie est un caractère commun à un certain nombre d'enfants diabétiques. J'ai eu l'occasion de le signaler pour la première fois, en 1919 dans une leçon, reproduite par les *Archives de médecine des enfants*, dans laquelle j'ai présenté une petite diabétique de 12 ans. Cette enfant ne mesurait que 116 cm. et avait un retard de développement statural de 22 cm. ; elle ne pesait que 17 kgr. 600 et avait un retard pondéral de 13 kgr. Elle n'était pas amaigrie, n'était pas cachectique ; elle avait simplement l'aspect d'une enfant plus jeune et paraissant avoir 8 ans environ.

Une autre diabétique, que j'ai montrée l'année dernière, était âgée de 15 ans et demi ; elle semblait en avoir 12 ; elle ne paraissait pas amaigrie. Le début du diabète remontait à l'âge de 12 ans. Cette enfant présentait, d'autre part, des caractères d'infantilisme : elle avait des poils pubiens, mais pas de poils axillaires ; de plus ses seins n'avaient pas grossi et elle n'était pas réglée.

Cette hypotrophie peut se rencontrer, avec des modalités un peu diverses, quand les enfants sont devenus jeunes gens. J'ai eu l'occasion de voir, il y a quelques semaines, une jeune fille de 17 ans, qui est diabétique depuis l'âge de 12 ans. Elle a une taille suffisamment élevée, mais le thorax ne s'est pas développé en largeur comme il le doit après la puberté ; elle garde un thorax d'enfant. Cependant la puberté s'est faite de façon régulière : le système pileux et le développement des seins sont à peu près normaux ; elle est convenablement réglée.

Le retard de la croissance, l'hypotrophie, ne s'accompagne pas de modifications appréciables de l'ossification. Les cartilages diaphyso-épiphysaires, les points d'ossification complémentaire correspondent à l'âge des malades. Il n'y a pas de retard de l'ossification comme chez les enfants myxœdémateux.

Souvent, quand les malades arrivent à la période pubertaire, il se produit un retard ou une absence d'évolution du système pileux, de formation des seins, de l'apparition des règles ; ces enfants, qui sont des hypotrophiques, devenus jeunes gens, peuvent être des infantiles. La fillette, que j'ai présentée l'année dernière, était un type d'hypotrophique infantile.

La jeune fille de 17 ans dont je viens de parler est une hypotrophique, mais n'est pas une infantile, puisqu'elle possède des caractères sexuels. Somme toute, il convient d'isoler, dans le groupe complexe des diabétiques de l'enfance, un type de *diabète avec hypotrophie*. Notre malade en est un bel exemple.

Mais tous les diabétiques de l'enfance ne sont pas des hypotrophiques. Le garçon que je vais vous montrer réalise de ce point de vue, un type en quelque sorte opposé au précédent.

Ce garçon est né le 5 mars 1908. Sa mère serait morte de pleurésie en 1919. Son père n'accuse qu'une pharyngite chronique. 5 frères et sœurs sont bien portants. Il ne s'agit certainement pas d'un diabète familial.

Cet enfant est né à terme, a été élevé au biberon. Le début du diabète paraît remonter au mois de septembre 1922, à l'âge de 14 ans et demi. Le malade fa été pris assez rapidement d'une soif vive, d'un appétit exagéré, de polyurie, de pollakiurie nocturne ; il urinait jusqu'à 4 litres par 24 h. Il a beaucoup maigri : on dit que, du 1er septembre au 1er novembre, son poids a dminué de 12 kgr. Cependant, il n'avait aucun trouble digestif, sauf un peu de constipation, ni aucun trouble nerveux. Les urines à cette époque contenaient 71 gr. de sucre par litre.

L'enfant est entré à l'hôpital le 4 novembre 1922, âgé de 14 ans et huit mois. Il était grand pour son âge, sans que sa taille de 157 cm. fut exagérée (la moyenne est de 154 cm.). Sa peau était pâle, sèche et squameuse. It avait un aspect absolument cachectique. D'ailleurs son poids décelait un très notable amaigrissement : il ne pesait que 33 kgr., la moyenne à cet âge étant de 42 kgr. On était frappé par la longueur de ses jambes : le rapport de Manouvrier S B était 1.09, au lieu de 0.90. Le coefficient de Pignet était élevé (48,5) plutôt à cause de la maigreur que de l'étroitesse du thorax. Cet enfant présentait, somme toute, l'habitus général de la *dystrophie des adolescents* décrite par le professeur Hutinel. Cependant le développement pubertaire était régulier : on notait la présence de poils pubiens et axillaires, déjà une ombre de moustache, des organes génitaux suffisamment gros. Aucun signe ne permettait de penser à un processus intéressant la pituitaire ; on ne notait aucun symptôme d'acromégalie ; les radiographies de la selle turcique et des extrémités étaient normales. L'examen des organes était négatif. On trouvait, surtout à la radioscopie, une légère adénopathie hilaire ; fait à noter, trois cutiréactions furent négatives à ce moment, puis, au bout d'un mois environ, une quatrième fut positive. quand l'état général se fut grandement amélioré. J'ajoute que nous n'avons trouvé aucun stigmate de syphilis ; la réaction de Bordet-Wassermann a été négative (H^7).

Cet enfant, soigné depuis 7 mois dans notre service, est très amélioré. Il est âgé actuellement de 15 ans et 3 mois. Il n'a grandi que d'un centimètre et mesure 158 cm., taille moyenne de cet âge. Son poids a augmenté de 8 kgr. et il pèse 41 kgr., mais il est encore maigre, car la moyenne est de 45 kgr.

Ce garçon, par les caractères somatiques que j'ai signalés rapidement, est un dystrophique, mais il a eu une évolution pubertaire régulière. En tout cas, il est bien différent de la fillette hypotrophique que je viens de vous montrer.

Peut-être cette différence s'explique-t-elle par l'âge où a débuté le diabète : vers 11 ans, avant la poussée de croissance, chez la fille ; vers 14 ans et demi, après cette poussée, chez le garçon.

Ce garçon, actuellement, n'a plus l'aspect cachectique qu'il présentait au début. On ne peut donc plus penser, comme au début, à un *grand diabète avec dénutrition*. C'est un grand diabète avec *dystrophie*.

Nous n'avons aucune notion étiologique : il n'y a ni hérédité arthritique, ni hérédité diabétique appréciables, ; il n'y a pas d'étiologie infectieuse, pas de tuberculose, pas de syphilis. J'insiste sur ce point à cause de discussions récentes. Pour les enfants dont je viens de vous rapporter les observations, la recherche de la syphilis a été faite avec le plus grand soin ; pour aucun d'eux nous n'avons pu la soupçonner avec quelque vraisemblance, ni, à plus forte raison, en faire la preuve.

Il n'existe aucun symptôme permettant d'accuser une altération ou un trouble fonctionnel des glandes endocrines, comme le ferait supposer l'existence des dystrophies que présentent les malades.

***

Malgré de très nombreuses recherches, la pathogénie du diabète sucré est encore bien mal connue. On sait qu'il relève d'un *trouble du système glyco-régulateur*, que les tissus, les organes du diabétique sont incapables de comburer les hydrates de carbone ingérés, qu'il en résulte de l'*hyperglycémie* et de la *glycosurie*.

A côté du trouble glyco-régulateur, intervient, dans un certain nombre de circonstances un *élément rénal*. Je ne parle pas de ce *diabète rénal* qu'on observe de temps à autre, qui est lié à une *hyperperméabilité* du rein pour le glycose. Mais j'envisage un phénomène inverse, qui consiste, en une *élévation du seuil de la glycémie*, le seuil étant le taux du glucose sanguin au-dessus duquel apparaît la glycosurie. C'est un phénomène

© BIU Santé

comparable à celui qui entraîne l'azotémie ou la chlorurémie dans les néphrites.

Si je signale ce fait, ce n'est pas pour étudier ce point de la physiologie du diabète, c'est simplement, parce qu'il y a là une notion dont il faut tenir compte en pratique, pour apprécier l'influence des régimes au cours du traitement des diabétiques. Il y a en effet des cas où la glycosurie devient légère, disparaît même, et où cependant le taux du glucose dans le sang reste assez élevé et même augmente. Il est donc nécessaire, quand on suit ces malades, de surveiller non seulement le taux de la glycosurie, mais également celui de la glycémie.

Le traitement actuel du diabète consiste à instituer des régimes pauvres en hydrates de carbone, ou même privés de ceux-ci, des *régimes hypoglycosiques* ou *aglycosiques*, et à chercher par tâtonnement quelle est la quantité d'hydrates de carbone tolérée sans que la glycosurie apparaisse.

En réalité, comme je viens de le dire, les phénomènes sont plus complexes, puisque l'élimination rénale peut intervenir. En outre, il faut se rappeler que d'autres aliments que les hydrates de carbone, les aliments gras et les aliments azotés, peuvent jouer un rôle dans la production de la glycémie, ainsi que dans la production des *corps acétoniques* et de l'*acidose*, dont l'importance est grande.

Je ne puis, malgré leur intérêt, entrer dans le détail des constatations faites chez nos malades de ces points de vue. Aujourd'hui je ne veux vous parler que des régimes hydrocarbonés.

Voici, pour notre fillette, le résultat succinct des recherches poursuivies pendant plusieurs mois sur l'action des hydrates de carbone. Les rations et le taux de la glycosurie sont ceux des 24 heures.

En juillet 1922, avec un régime contenant environ 88 gr. d'hydrates de carbone, la glycosurie atteint 32 gr., la glycémie 3 gr. 70. Après suppression du pain, la glycosurie tombe à 8 gr. et, avec un régime de légumes verts et de beurre, elle disparaît ; la glycémie s'abaisse à 0 gr. 85.

En août, nous rendons un régime contenant de la viande, des œufs, des pommes de terre (150 à 250 gr.) fournissant en moyenne 30 à 50 gr. d'hydrates de carbone. La glycosurie réapparaît, 4 ou 5 gr., la glycémie remonte à 1 gr. 66 et 1 gr. 32. En même temps, apparaissent dans les urines de l'acétone et de l'acide diacétique, qui avaient fait défaut jusque-là.

Vous voyez donc combien, à cette période, était faible la tolérance aux hydrates de carbone.

En septembre et octobre, avec un régime libre, la glycosurie varie de 50 à 90 gr., puis se fixe autour de 90 gr. L'acétone et l'acide diacétique augmentent.

En novembre, nous revenons à un régime ne contenant, comme en août, d'autres aliments hydrocarbonés que des pommes de terre ; la glycosurie baisse, mais se maintient à 48 gr., alors que trois mois auparavant, avec le même régime, elle n'était que de 4 ou 5 gr. L'acétonurie et la diacéturie diminuent, mais persistent.

Retenez ce fait qu'un régime identique, dans deux périodes successives, donne une glycosurie plus abondante au cours de la seconde qu'au cours de la première.

En décembre, pour 105 gr. d'hydrates de carbone ingérés, la glycosurie est de 60 gr.

Donc, pour cette enfant, si nous voulions supprimer la glycosurie et obtenir une glycémie normale, nous étions obligés de prescrire un régime de légumes verts, c'est-à-dire un régime pratiquement privé d'hydrates de carbone. Avec un régime contenant 105 gr. d'hydrates de carbone, inférieur au régime normal, qui devrait contenir théoriquement 165 gr. de ces substances, la glycosurie atteint 60 gr. Pendant cette longue période, le poids a présenté diverses variations ; mais finalement, en décembre, il est resté le même qu'en juillet (22 kgr. 500).

Chez le jeune garçon, nous avons fait des constatations qui se superposent aux précédentes.

A son entrée, le 6 novembre, avec un régime libre, il a une glycosurie de 230 gr., une glycémie de 3 gr. 50, une forte quantité d'acétone et d'acide diacétique dans l'urine.

Quand nous réduisons la ration hydrocarbonée à 80 gr., puis à 60 gr., la glycosurie diminue et tombe à 80 ou 100 gr., restant supérieure aux ingesta, la glycémie s'abaisse à 2 gr. 90 puis 1 gr. 60, l'acétone et l'acide diacétique diminuent.

Après la réduction des hydrates de carbone à 30 gr., pendant les mois de décembre et de janvier, la glycosurie se maintient d'abord entre 0 et 10 gr., puis disparaît, la glycémie tombe à 1 gr., l'acétone et l'acide diacétique disparaissent de l'urine.

Il est remarquable de voir ainsi, en très peu de temps, cette glycosurie si importante (230 gr.) s'abaisser et disparaître. Pendant ce temps, le poids a augmenté de 2 kgr. ; l'enfant pèse 35 kgr. à la fin de janvier ; son état général est satisfaisant. Le régime a d'ailleurs été calculé de façon à fournir, à l'aide des graisses et des substances azotées, une ration calorique suffisante.

Mais, à un moment donné, à la fin de février et dans le courant de mars, avec ce même régime de 30 gr. d'hydrates de carbone, la glycosurie reparaît et se maintient entre 20 et 30 gr. ; il y a équivalence entre le taux des hydrates de carbone ingérés et celui des hydrates de carbone éliminés. La glycémie remonte à 2 g . 73 puis à 4 gr. 40 ; l'acétone et l'acide diacétique sont assez abondants.

Nous constatons donc, comme chez notre fillette, que la tolérance pour les hydrates de carbone va en diminuant, et devient pratiquement à peu près nulle. Toutefois l'état général est bon et le poids augmente ; au début d'avril il atteint 41 kgr. 300.

Divers auteurs considèrent qu'il ne faut pas étudier uniquement la teneur globale des régimes en hydrates de carbone, mais que, parmi ces derniers, il en est qui sont mieux utilisés que d'autres : les uns conseillent la pomme de terre, d'autres, l'avoine, certains préfèrent le sucre de canne au lévulose et inversement, etc.

Cette question est particulièrement intéressante pour les enfants ; il est nécessaire en effet, de leur donner une ration assez forte d'hydrates de carbone pour assurer leur nutrition et leur croissance. Chez les enfants de l'âge de nos malades, on admet qu'il faut 7 gr. 5 à 8 grammes d'hydrates de carbone par kilogramme et par jour.

Nous avons recherché, en particulier, la tolérance pour le *sucre de canne* ou *saccharose* et pour le *lévulose* ou *sucre de miel* ; comme ce dernier est d'un prix très élevé, nous l'avons remplacé par un *sirop de miel*, dont 100 gr. contiennent 60 gr. de sucre interverti et 30 gr. de lévulose.

En décembre, chez notre fillette, avec un régime de 105 gr. d'hydrates de carbone, la glycosurie est de 60 gr. Nous donnons en supplément, 50 gr., puis 100 gr. de *sirop de miel* ; la glycosurie s'élève à 87 gr., puis 90 gr. ; la glycémie à 3 gr. 62. Nous supprimons le miel : la glycosurie tombe à 67 gr. et la glycémie à 1 gr. 35. L'acétonurie et la diacéturie ont augmenté avec le miel et persisté ensuite. Le poids est resté stationnaire.

Quelques jours après, *le régime restant le même*, comparativement, nous donnons 50 gr. de sucre de canne. La glycosurie s'élève à 76 gr. mais la glycémie reste au même taux, 1 gr. 35 et 1 gr. 38. Après suppression du *sucre de canne*, la glycosurie revient à 67 gr., la glycémie est de 1 gr. 55. Pendant l'ingestion du sucre le poids a augmenté de 1.250 gr., l'acétonurie et la diacétonurie ont persisté.

Les mêmes recherches ont été effectuées pour notre garçon.

Cet enfant, avec un régime hypoglycosique de 30 gr. d'hydrates de carbone, n'avait pas de glycosurie ; sa glycémie était de 1 gr. Avec 30 gr., puis 40 gr., 80 gr. de *sucre de canne*, tout d'abord, il ne s'est pas produit de glycosurie et la glycémie est restée à 0 gr. 90. Mais, subitement, après 27 jours d'observation suivie, le 22 février, la glycosurie s'est élevée à 60 gr., et la glycémie a atteint 4 gr. 20. Dans la suite, pendant le mois de mars, avec un régime de 30 gr. d'hydrates de carbone, la glycosurie s'est maintenue entre 20 et 30 gr., la glycémie à 2 gr. 73 puis 4 gr. 40.

Que conclure ? D'abord, le sirop de miel, c'est-à-dire le lévulose et le sucre interverti, ne paraissent pas être mieux supportés que le sucre de canne. Au contraire, l'avantage sem-

© BIU Santé

ble être à ce dernier, puisque nous avons pu le donner pendant un certain temps sans que la glycosurie reparût. C'est un fait que les observateurs ont noté depuis longtemps ; les constatations anciennes de William Budd, en 1858, et de Lépine (de Lyon), celles de M. Lazard, en 1907, chez un garçon de 17 ans, celles que j'ai faites chez les enfants que j'ai observés en 1919 et l'année dernière ont établi que le sucre de canne est assez bien toléré chez les diabétiques et que, sous son influence, on peut voir le poids augmenter et l'acétonurie se modifier favorablement. Mais l'observation de notre malade nous montre qu'il faut en surveiller l'emploi par le dosage du sucre non seulement dans l'urine mais encore dans le sang. Il peut en effet se produire des phénomènes de rétention. Ces phénomènes, nous venons de les relater chez le garçon avec le sucre de canne. Ils se sont produits également chez la fillette, dans d'autres recherches, qu'il me faut vous citer brièvement. Avec un régime de 105 gr. d'hydrates de carbone, elle urine 67 gr. de glucose. Avec un supplément de 50 gr. de sirop de miel, la glycosurie monte à 98 gr.. On donne 100 gr. de sirop de miel, la glycosurie baisse à 81 gr. mais la glycémie atteint 8 gr. 50. La suppression du miel abaisse le glycosurie à 57 gr. et la glycémie à 4 gr. 05.

Pour nos malades, nous pouvons retenir cette conclusion que la limite de tolérance vis-à-vis des hydrates de carbone était faible.

Ces faits étant bien précisés, nous allons pouvoir apprécier les résultats obtenus sous l'influence du traitement par l'*insuline*.

***

L'INSULINE est un extrait alcoolique de pancréas privé de sa sécrétion externe. Ce produit a été étudié récemment par les médecins canadiens, Mac Leod, Banting, Collin, etc., puis par M. Blum, de Strasbourg, et par M. Chabanier à Paris.

L'insuline de Chabanier est préparée suivant la technique décrite par l'auteur dans le *Bulletin médical* du 16 mai dernier. C'est un liquide clair, stérilisé par passage sur bougie, et neutralisé exactement au moment de l'emploi. Il est dosé d'après son action sur la glycémie du lapin : la *dose unité* est celle qui abaisse de 50 à 70 %, de 60 % en moyenne, la glycémie d'un lapin de 2 kgr. 500 à jeun depuis 16 heures.

On injecte l'insuline sous la peau, immédiatement avant le repas. Il importe que celui-ci contienne une proportion suffisante d'hydrates de carbone ; M. Chabanier recommande de les réduire le moins possible pendant la cure.

Sous l'influence du traitement, on observe l'abaissement de la glycémie, l'abaissement et même la disparition de la glycosurie, la disparition des composés acétoniques, et assez souvent une augmentation de poids.

Le traitement par l'insuline n'a encore été que rarement utilisé chez les enfants diabétiques.

A la *Société de Pédiatrie*, le 17 avril 1923, M. Lereboullet a rapporté l'observation d'une de ses malades, traitée par M. Chabanier. Il s'agit d'une fillette de 12 ans et demi, qui pèse 27 kgr. 400 ; avec un régime contenant 157 gr. d'hydrates de carbone, elle a une glycosurie de 110 gr. sans acétonurie. On lui injecte 3 doses-unités, 2 fois par jour, avant les deux principaux repas. Le quinzième jour de ce traitement, la glycosurie est tombée à 0 gr. 33 centigr. le poids a augmenté de 3 kgr. Actuellement cette enfant va bien, malgré la cessation de l'insuline.

M. Chabanier, parallèlement, a poursuivi le traitement de nos deux enfants.

J'ai signalé brièvement ses effets à la *Société de pédiatrie*, à propos de la communication de M. Lereboullet, et, M. Chabanier a rapporté une partie des résultats que je vais citer dans son mémoire du *Bulletin médical*.

Notre fillette avant le traitement, reçoit, du 11 au 15 avril, un régime contenant 157 gr. d'hydrates de carbone : elle a une glycosurie de 95 gr. par 24 h., une glycémie de 4 gr. 80 et 0 gr. 14 d'acétone par litre d'urine.

Elle est laissée au même régime, mais, à partir du 16 avril, avant les deux principaux repas on lui injecte 2 doses-unités et demie d'insuline. La glycosurie tombe rapidement à 40 gr., puis à 29 gr. et à 26 gr., du 1er au 3 mai. L'acétonurie a disparu rapidement, dès le deuxième jour du traitement.

A partir du 4 mai, le taux des hydrates de carbone est abaissé à 107 gr. ; la glycosurie tombe au voisinage du 2 gr.

A partir du 23 mai, on redonne 125 gr. d'hydrates de carbone La glycosurie remonte à 9 gr. (25-27 mai) puis à 20 gr. (28-30 mai) ; la glycémie est de 3 gr. 90 ; il n'y a toujours ni acétone ni acide diacétique.

Le poids est resté stationnaire.

Nous poursuivons le traitement.

Notre jeune garçon, du 12 au 16 avril, reçoit un régime contenant 157 gr. d'hydrates de carbone. La glycosurie atteint 130 gr., il y a 0 gr. 23 d'acétone par litre d'urine.

On commence, le 16 avril, le traitement par l'insuline, à raison de 2 doses-unités et demie avant chaque repas, le régime restant le même. La glycosurie tombe rapidement, jusqu'à 0 gr. 85 centigr., du 21 au 24 avril. Mais elle ne tarde pas à remonter, elle oscille de 23 gr. à 2 gr. et à 35 gr., à partir du 25 avril jusqu'au 24 mai. A ce moment on abaisse le taux des hydrates de carbone à 92 gr. par 24 h. ; la glycosurie se maintient à 23 gr. et la glycémie à 3 gr. 50. L'acétonurie reparaît (0 gr. 17) ainsi que l'acide diacétique.

Le traitement est poursuivi.

Voici maintenant une fillette de 7 ans, qui, vous vous le rappelez, a été amenée à la policlinique, il y a 1 mois environ, pour diabète. Ce diabète paraît avoir débuté au commencement du mois de mars. A ce moment, on a constaté de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie, de l'amaigrissement et une glycosurie atteignant, par litre, 70 gr. et, par 24 h., 281 gr. 60. On supprime le sucre, le pain, les farines et on laisse l'enfant manger à volonté. Le 1er avril, l'enfant marche difficilement, est somnolente, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Du 14 avril au 8 mai, la glycosurie est de 125 gr. 84, de 82 gr. 50, de 137 gr. 28, l'acétonurie de 0 gr. 90 ou 0 gr. 95 par litre. C'est alors qu'on nous envoie la malade.

M. Chabanier, qui a bien voulu la soigner, m'a remis la note suivante :

Du 9 au 11 mai, avec une ration de 70 gr. d'hydrates de carbone, la glycosurie est de 35 gr., la glycémie de 2 gr. 49, l'acétonurie de 0 gr. 35 par litre. Le 11 mai, on commence le traitement par l'insuline à raison d'une injection de 2 doses-unités et demie avant chaque repas. Du 13 au 15 mars, la glycosurie tombe à 0 gr. 54 et l'acétonurie disparaît. Le 13 mai, on relève le taux des hydrates de carbone à 90 gr. ; le 17 mai, à 110 gr. ; le 16 mai, à 118 gr. ; le 22 mai, à 123 gr. La glycosurie reste en moyenne de 0 gr. 37, l'acétonurie ne reparaît pas. Le 26 mai, on porte la ration à 133 gr. d'hydrates de carbone ; avec ce régime, la glycosurie est actuellement de 1 gr. 23.

Du 9 au 31 mai, le poids est passé de 20 kgr. à 21 kgr. 400, soit un gain de 1 kgr. 400.

Chez les enfants comme chez les adultes, l'insuline, c'est-à-dire l'extrait alcoolique de pancréas, diminue donc d'une façon très notable la glycosurie et augmente la quantité des hydrates de carbone retenue dans l'organisme.

Dans l'observation de M. Lereboullet, avec un régime de 157 gr. d'hydrates de carbone, la glycosurie, de 110 gr. avant le traitement, est de 0 gr. 33 après le traitement.

Cette fillette de 7 ans, avec 70 gr. d'hydrates de carbone, a une glycosurie de 35 gr., qui tombe, après le traitement, à 0 gr. 54 ; la glycosurie n'est que de 1 gr. 23 lorsqu'on élève le taux des hydrates de carbone à 133 gr.

Notre fillette de 12 ans, avec 157 gr. d'hydrates de carbone, a une glycosurie de 95 gr., avant le traitement ; après le traitement, une glycosurie de 26 gr., puis de 2 gr. (celle-ci pour une ration de 107 gr. d'hydrates de carbone).

Notre jeune garçon, avec un régime de 157 gr. d'hydrates de carbone, a, avant le traitement, une glycosurie de 130 gr., et, après le traitement, une glycosurie de 0 gr. 85.

Il est donc incontestable que, sous l'influence de l'insuline,

© BIU Santé

on voit tomber dans des proportions très remarquables la proportion du sucre dans l'urine.

Cependant, chez les deux malades du service, il semble qu'à l'heure actuelle, malgré une réduction des hydrates de carbone, la glycosurie ne disparaisse pas et même ait une tendance à remonter.

D'autre part, malgré l'abaissement de la glycosurie, la glycémie se maintient encore assez forte. Chez la fillette, la glycémie est de 4 gr. 80 avant le traitement, de 3 gr. 90 après ; chez le garçon. elle est actuellement de 3 gr. 50. Il y a sans doute intervention d'un élément rénal, qui fait que le seuil de la glycémie reste élevé. Il serait intéressant de préciser ce point de physiologie.

A côté de l'abaissement de la glycosurie constaté chez nos malades, un fait absolument frappant est la *disparition de l'acétonurie* sous l'influence de l'insuline, et celà dès la première injection. Toutefois nous la voyons reparaître en ce moment chez notre jeune garçon, malgré la continuation du traitement.

Enfin on voit généralement le traitement par l'insuline déterminer une augmentation du poids des malades ; nous avons signalé cette augmentation ; néanmoins, elle a été assez faible.

Donc le traitement par l'insuline a eu, chez nos malades, une action favorable incontestable, mais il est trop tôt pour porter un jugement définitif à leur sujet. Il reste à fixer les limites du traitement, sa durée, ses modalités suivant les types cliniques que présente le diabète des enfants et l'âge des malades. Nous poursuivons nos recherches.

***

Le diabète est une affection complexe, diverse, présentant de multiples modalités, notamment suivant l'âge des malades. Les deux enfants que je vous ai montrés tout à l'heure sont atteints de grands diabètes sans dénutrition ; ils n'ont pas d'amaigrissement, de cachexie ; mais ils présentent des dystrophies ou de l'hypotrophie ; ce sont des grands diabètes avec glycosurie tenace ; ce ne sont pas des petits diabètes avec glycosurie passagère. S'il ne s'agit pas de diabète grave immédiatement, le pronostic n'est pas moins très sévère : ces malades ne possèdent qu'un très faible pouvoir d'utilisation des hydrates de carbone ; les régimes hypoglycosiques, réduisent la glycosurie, mais elle reprend dès qu'augmente la ration hydrocarbonée et il semble que le pouvoir d'utilisation diminue peu à peu. Cependant l'insuline augmente grandement ce pouvoir d'utilisation, souhaitons d'obtenir avec cette médication des résultats durables.

(*Leçon recueillie par le* Dr Laporte).

Signes et diagnostic des tumeurs du médiastin (1)

Par

M. **Louis RAMOND,**

Médecin de la Maison Dubois.

Exposé d'une observation clinique de tumeur du médiastin.

Vraiment, elle faisait peine à voir la pauvre femme que je vis entrer dans mon cabinet le 3 février dernier ! Agée de 54 ans, et n'en paraissant pas davantage, elle semblait manquer de respiration pour avoir fait seulement les quelques vingt pas qui l'avaient conduite du salon dans mon bureau. Non seulement ses inspirations étaient fréquentes, mais de plus elles étaient bruyantes, ronflantes, marquées toutes par un bruit trachéal sonore connu sous le nom de cornage, terme emprunté à la médecine vétérinaire, qui a ainsi qualifié ce raclement fréquent chez les chevaux.

Mais elle n'était pas seulement oppressée, haletante et râlante, elle était encore bouffie et cyanosée, comme prête à asphyxier.

Elle était affreuse à voir, et plutôt ridicule que laide, avec ses joues élargies, son double menton proéminent, son cou énorme, qui donnaient à son chef l'aspect bien connu de la tête en poire.

Sa figure était en outre cyanosée, rose-violacée d'une façon générale, mais plus bleuâtre encore, lilas, en certaines régions comme le nez, les oreilles et les lèvres. Les yeux étaient saillants, injectés et larmoyants.

Ayant fait dégrafer cette malheureuse pour connaître la limite inférieure de cet œdème et de cette cyanose, je vis qu'ils ne se localisaient pas à la face et la partie supérieure du cou mais gagnaient les creux sus-claviculaires, remplacés par un gonflement élastique et résistant que les Américains ont comparé à un véritable collier de chair. Ils s'étendaient même à la partie supérieure et antérieure du thorax, aux seins, et aux membres supérieurs. Partout l'œdème présentait des caractères semblables : il était dur et élastique, ne conservait pas l'empreinte du doigt, et s'accompagnait de cyanose.

La mise à nu de la poitrine de cette femme me montra en outre l'existence d'une circulation veineuse collatérale très développée sur toute la partie antérieure du thorax et sur l'abdomen. De nombreuses veines flexueuses dilatées sillonnaient ces régions ; la circulation s'y faisait de haut en bas.

Interrogée sur le mode de début des accidents, voici l'histoire qu'elle raconta.

Toujours très bien portante jusque-là et appartenant à une famille parfaitement saine, elle a remarqué vers le milieu du mois d'octobre dernier l'existence d'une petite grosseur cervicale médiane, de la taille d'une prune, non douloureuse. Elle s'empressa de consulter un médecin qui porta le diagnostic de goitre, et qui semble avoir déjà constaté un peu d'œdème élastique de la face et des membres supérieurs, ainsi que le laisse supposer le traitement prescrit par lui et composé de cachets de poudre de corps thyroïde. Certainement il avait pensé au myœdème. En outre il prescrivit des frictions locales d'une pommade iodée, sur le devant du cou. C'est ce qui devait tout gâter ! du moins au dire et aux yeux de la malade. Le soir même de la 1re application de la pommade apparurent la tuméfaction et la rougeur cyanique du visage. Elles n'ont jamais rétrocédé depuis lors.

Six semaines plus tard survinrent des accidents respiratoires sous forme de dyspnée d'effort, et de crises nocturnes de pseudo-asthme. La toux fit son apparition : elle était parfois quinteuse, surtout la nuit. Elle ne fut jamais coqueluchoïde.

Au début du mois de janvier des troubles digestifs s'ajoutèrent aux précédents. La déglutition devint parfois difficile, sans déterminer cependant jamais une très grande gêne. En même temps se manifestèrent des douleurs dans le dos et entre les épaules.

Depuis une quinzaine de jours, la situation s'était encore aggravée ; il existait presque constamment de la céphalée et des vertiges ; la dyspnée était presque continuelle et la respiration était devenue bruyante : le cornage s'était installé.

L'examen complet de cette femme ne m'a guère montré autre chose que ce que j'avais vu dès ma première inspection.

La tumeur prétrachéale, mobile avec les mouvements

(1) Conférence faite à la Maison Dubois le dimanche 4 mars 1923.

© BIU Santé

du larynx et de la trachée, avait tous les caractères d'une tumeur du corps thyroïde : elle était indolente, irrégulière, bosselée et très dure.

Il n'existait aucune adénopathie perceptible, ni cervicale, ni sus-claviculaire, ni axillaire, ni inguinale.

La palpation et la percussion du thorax étaient normales. Il n'y avait aucun signe anormal d'auscultation ; et cette auscultation pouvait être facilement pratiquée, car le cornage avait disparu par le repos. La seule anomalie était la perception de la voix chuchotée jusqu'au niveau de la 7e dorsale. J'insisterai dans un instant sur ce signe connu sous le nom de signe de d'Espine.

Le cœur était excellent. La pression artérielle était sensiblement normale, plutôt un peu augmentée.

L'abdomen était volumineux, mais pas d'adipose. Le foie et la rate n'étaient pas hypertrophiés.

Il n'existait aucune modification des réflexes tendineux. Les pupilles étaient égales, et réagissaient parfaitement à la lumière.

Les urines — elle en montrait l'analyse — ne contenaient ni albumine ni sucre.

La fièvre était absente, et n'avait jamais existé. Le pouls n'était pas accéléré.

Aucun amaigrissement ne s'était produit depuis trois mois 1/2 que durait la maladie.

Un tel tableau morbide, une telle triade symptomatique, composée de l'œdème et de la cyanose de la face et des deux membres supérieurs, et de la circulation veineuse collatérale de la partie antérieure du thorax, trahissaient l'oblitération plus ou moins complète de la veine cave supérieure. Dès lors :

1° Un diagnostic syndromique s'imposait, celui de syndrome médiastinal, et par conséquent de tumeur du médiastin ; je n'ai pas hésité à le porter immédiatement ;

2° Un diagnostic topographique se trouvait en même temps posé : la tumeur devait nécessairement siéger au niveau de la partie antéro-supérieure droite du médiastin, puisque c'est là que se trouve la veine cave supérieure.

3° Le diagnostic étiologique de la maladie causale restait par contre à déterminer, et ce n'était pas le plus facile.

Laissez-moi vous rappeler les signes des tumeurs du médiastin. Leur énumération justifiera à vos yeux mon diagnostic de syndrome médiastinal, et la localisation que je viens d'attribuer à la tumeur qui l'a engendré. Ensemble, nous discuterons ensuite le diagnostic étiologique chez cette malade : ce sera la meilleure façon de vous montrer comment on doit pratiquement raisonner pour déceler la nature d'une tumeur du médiastin.

Considérations anatomiques sur le médiastin

Mais avant de nous lancer dans cette étude clinique, traçons, si vous le voulez bien, un cours aperçu anatomique du médiastin.

On appelle médiastin la région médiane de la cavité thoracique comprise entre les deux poumons d'une part, le sternum et la colonne vertébrale d'autre part. En hauteur elle s'étend sur toute l'étendue du thorax depuis la fourchette sternale jusqu'au diaphragme.

Sorte de long couloir bordé latéralement par les plèvres médiastines qui tapissent la face interne des poumons, il représente la cinquième partie environ de la cavité thoracique.

Lieu de passage très important, interposé entre le cou et l'abdomen, il contient de très nombreux et très importants organes :

Le cœur et les gros vaisseaux artériels : comme l'aorte, l'artère pulmonaire ; veineux : la veine cave supérieure et ses deux troncs brachio-céphaliques d'origine, la veine cave inférieure, la grande et la petite veine azygos, les veines pulmonaires ;

La trachée et les bronches entourées de nombreux ganglions lymphatiques prétrachéo-bronchiques, intertrachéo-bronchiques, sus-bronchiques ;

L'œsophage ;

De nombreux nerfs : les pneumogastriques et les récurrents, surtout le gauche (le recurrent droit étant plutôt paramédiastinal qu'intra-médiastinal) les phréniques, le grand sympathique dorsal, (ce dernier est anatomiquement extra-médiastinal, puisque la plèvre le sépare du médiastin — mais cliniquement ce simple repli séreux ne l'isole pas suffisamment de cette région pour qu'il ne soit pas atteint par certaines tumeurs du médiastin) ;

Les espaces laissés libres par ces divers organes sont comblés par du tissu cellulo-graisseux dans lequel on trouve en avant, derrière le sternum, des vestiges du thymus, et quelquefois à la partie supérieure et antérieure des glandes thyroïdes accessoires.

Au niveau du hile pulmonaire, par suite de la réflexion de la plèvre sur le pédicule du poumon (voir figure 1) le médiastin se trouve divisé en deux parties, l'une antérieure, l'autre postérieure. Bien que cette division ne se trouve réalisée qu'à la hauteur du hile, on prolonge par la pensée la cloison frontale qui passerait à ce niveau, et l'on considère généralement deux régions distinctes dans le médiastin ;

Le *médiastin antérieur*, surtout vasculaire (voir fig. 1 et 2)

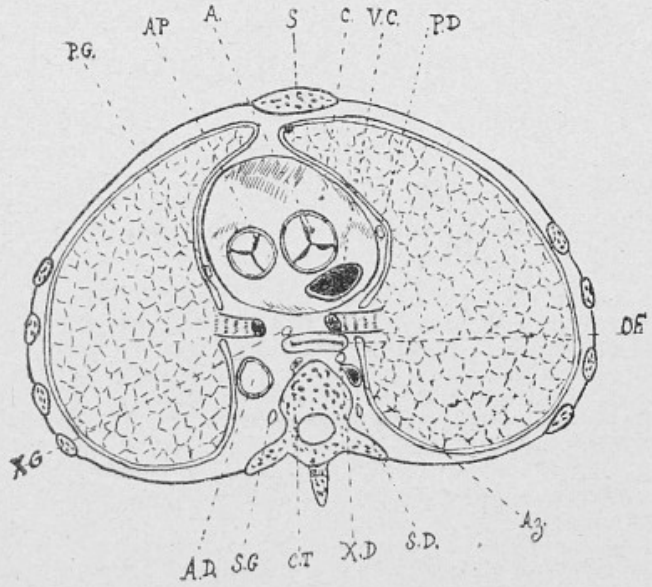


Figure 1. — Coupe horizontale du thorax passant à la partie moyenne du médiastin, juste au-dessous de la bifurcation de la trachée (figure demi-schématique), (inspirée par Testut), montrant la disposition transversale du médiastin et l'emplacement des différents organes qui y sont contenus. On y voit ce que sont respectivement le médiastin antérieur et le médiastin postérieur,
A = orifice aortique. — A. D. = aorte descendante. — A. P. = orifice de l'artère pulmonaire. — Az. = grande veine azygos. — C. = cœur. — C. T. = canal thoracique. — Œ. = œsophage. — P. D. = nerf phrénique droit. — P. G. = nerf phrénique gauche. — S. = sternum. — S. D. = grand sympathique droit. — S. G. = grand sympathique gauche. — X. D. = pneumogastrique droit. — X. G. = pneumogastrique gauche.

(artère pulmonaire, aorte, veine cave supérieure, troncs veineux brachio-céphaliques.

Le *médiastin postérieur*, dans lequel prédominent les nerfs (pneumogastriques, sympathique), et où l'on trouve aussi l'œsophage.

En réalité, l'existence du hile du poumon pourrait aussi bien servir de prétexte à considérer dans le médiastin deux parties, l'une supérieure, l'autre inférieure et cette division répondrait mieux aux faits cliniques, car on trouve aux lésions du médiastin supérieur une séméiologie principalement respiratoire et circulatoire, en particulier dans le domaine de la veine cave supérieure ; tandis que les lésions du médiastin inférieur donnent lieu à une symptomatolo-

© BIU Santé

gie surtout cardiaque, et déterminent de la gêne de la circulation dans la veine cave inférieure et dans le système porte.

Or ces divers troubles sont expliqués par la présence d'organes très différents en ces deux régions distinctes (voir fig. 2).

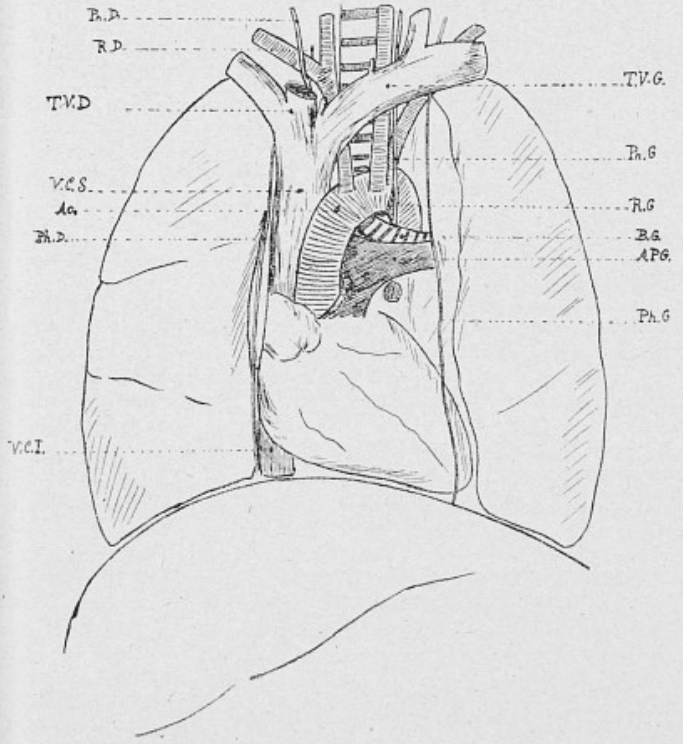


FIGURE 2. — *Le médiastin antérieur.*

Après ablation du plastron sterno-costal, et écartement des lames antérieures des deux poumons. Cette figure montre ce que sont le médiastin supérieur et le médiastin inférieur.

A. O. = aorte. — A. P. G. = artère pulmonaire gauche. — B. G. = bronche gauche. — Ph. D. = nerf phrénique droit. — Ph. G. = nerf phrénique gauche. — Pn. D. = nerf pneumogastrique droit. — Pn. G. = nerf pneumogastrique gauche. — R. D. = nerf récurrent droit. — R. G. = nerf récurrent gauche. — T. V. D. = tronc veineux brachio-céphalique droit. — T. V. G. = tronc veineux brachio-céphalique gauche. — V. C. I. = veine cave inférieure. — V. C. S. = veine cave supérieure.

DÉDUCTIONS CLINIQUES SUR LA SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE DES TUMEURS DU MÉDIASTIN.

Maintenant que nous connaissons le médiastin, supposons qu'une néoformation quelconque vienne à se développer dans cette région si remplie, et, somme toute, fort peu extensible. Que va-t-il se produire ? Forcément des troubles de compression qui vont porter sur toutes les parties voisines. Mais cette action purement mécanique n'explique pas tout dans la séméiologie des tumeurs médiastinales, il s'y surajoute incontestablement dans la plupart des cas une action d'irritation, d'inflammation lente des organes touchés par la lésion.

Quelle que soit la nature du néoplasme médiastinal tous ces troubles d'irritation ou de compression resteront les mêmes ; ils ne dépendent que de son siège dans le médiastin, aussi les réunit-on en clinique sous le nom de signes communs à toutes les tumeurs du médiastin ou *syndrome médiastinal.*

Il est bien rare toutefois que tous les signes constitutifs du syndrome médiastinal soient réunis chez un même sujet, car le médiastin est exceptionnellement envahi dans sa totalité. Généralement, les symptômes communs des tumeurs médiastines se groupent pour constituer des syndromes régionaux qui permettent la localisation relative de la lésion : *son diagnostic topographique.*

Mais chaque néoformation médiastinale a naturellement quelques signes propres, une évolution particulière, qui tiennent à sa nature : c'est sur la constatation de ces symptômes spéciaux que se fonde son *diagnostic étiologique.*

Je suis bien sûr que beaucoup d'entre vous ont déjà fait mentalement un rapprochement entre ce que je viens de de vous dire des tumeurs du médiastin, de leur séméiologie générale, de leurs signes de localisation, de leur diagnostic étiologique, et ce que vous savez déjà des tumeurs cérébrales : de leurs signes communs de compression générale, de leurs symptômes de localisation, du diagnostic de leur nature. Cette analogie est très réelle en effet. Vous allez la retrouver encore, dans la définition des tumeurs du médiastin.

DÉFINITION.

On comprend sous le nom de tumeurs du médiastin toutes les néoformations de quelque nature qu'elles soient qui se développent primitivement dans le médiastin.

C'est-à-dire qu'une tumeur du médiastin sera aussi bien une tumeur vraie, bénigne comme un fibrome, maligne comme un épithéliome, qu'une adénopathie inflammatoire simple, tuberculeuse, syphilitique ou cancéreuse, qu'une inflammation aiguë comme un abcès chaud, une pleurésie médiastine, ou subaiguë ou chronique, comme une médiastinite tuberculeuse ou syphilitique, qu'un anévrysme aortique....

L'adverbe *primitivement* est introduit dans la définition pour éliminer les productions pathologiques formées en dehors du médiastin, et déjà munies d'une séméiologie spéciale, qui l'envahiraient secondairement : le syndrome médiastinal n'intervient alors que comme une complication d'une maladie originelle déjà cataloguée. Ainsi peuvent faire des abcès chauds du cou, en particulier des abcès rétropharyngiens inférieurs, des abcès froids ossifluents, le goitre plongeant.... Ce sont d'ailleurs des éventualités plutôt rares.

SYMPTOMES COMMUNS A TOUTES LES TUMEURS DU MÉDIASTIN
LE SYNDROME MÉDIASTINAL

I) SIGNES DE COMPRESSION

Le développement d'une tumeur du médiastin a pour effet de déterminer, par compression ou par irritation, des troubles respiratoires, des troubles digestifs, des troubles circulatoires, des troubles nerveux, en raison de son action sur les voies aériennes ou digestives, ou sur leurs nerfs, ou encore sur le cœur et les vaisseaux.

La compression de ces organes va engendrer des manifestations qu'il est facile de déduire, par raisonnement, de la nature de l'organe comprimé, c'est pourquoi l'on décrit quelquefois ces signes sous le nom de *signes rationnels* des tumeurs du médiastin.

En clinique, le plus souvent, la compression donne lieu à des troubles fonctionnels ; parfois, par exemple lors des compressions veineuses, elle se révèle par les signes physiques qu'elle engendre. Passons successivement en revue ces deux ordres de symptômes.

A) TROUBLES FONCTIONNELS.

a) *Troubles respiratoires.*

Parmi les troubles fonctionnels, les manifestations respiratoires occupent une place prépondérante en raison de leur fréquence et de leur importance.

1) La *dyspnée* est un des signes les plus constants.

a) Elle est quelquefois *continue*, accentuée au moindre effort. Elle est liée à la compression de la trachée ou des bronches. Elle s'accompagne, parfois, comme chez notre malade, d'un raclement, d'un ronflement sonore, à maximum inspiratoire, qui constitue le *cornage broncho-trachéal.* On distinguait autrefois ce cornage du cornage laryngé, par l'absence de tirage sus et sous-sternal ; on sait qu'on peut trouver une dépression inspiratoire épigastrique ou

© BIU Santé

sus-sternale dans la compression de la trachée ou des bronches. MM. Thiroloix, Sergent en ont cité des exemples.

b) Elle est souvent *paroxystique*, et due à une compression nerveuse (pneumogastrique ou récurrent).

Elle se présente alors soit sous forme de *pseudo-asthme*, survenant par accès diurnes ou nocturnes, en rapport avec un spasme des muscles inspirateurs consécutif à des lésions du pneumogastrique ;

Soit sous forme de *spasme de la glotte*, de crises de *laryngite striduleuse*, par irritation du récurrent.

2) La *toux* est rauque, forte et bruyante, sonore (toux aboyante, toux de compression de Garel), sèche, quinteuse, parfois coqueluchoïde. Elle aussi est sous la dépendance d'une irritation nerveuse. La toux coqueluchoïde se distingue de celle de la coqueluche en ce qu'elle n'est habituellement pas suivie du sifflement de la reprise, qu'elle n'aboutit pas au rejet de l'expectoration filante bien connue, qu'elle ne détermine pas de vomissements.

3) La *voix est fréquemment modifiée*. Ou bien elle est voilée, éteinte même, jusqu'à l'aphonie.

Ou bien, ce qui est plus fréquent, elle est enrouée, cassée, bitonale. Cette dernière altération est due à une paralysie unilatérale de la glotte, par compression récurrentielle. Sans le secours d'aucun miroir, sans laryngoscope, le praticien peut savoir quel est le côté correspondant à la corde vocale paralysée. Il suffit de faire parler le sujet à voix peu élevée, tandis qu'on tient son larynx entre le pouce et l'index ; les vibrations glottiques qu'on perçoit ainsi sont beaucoup moins fortes du côté paralysé, ainsi que Dieulafoy et Bonnier l'ont montré :

b) *Troubles digestifs.*

De même qu'il y a de la gêne respiratoire, il peut y avoir de la gêne de la déglutition.

La dysphagie, comme la dyspnée peut être continue ou intermittente. Dans le premier cas, elle résulte de la compression de l'œsophage lui-même ; dans le second, elle provient d'une lésion du récurrent.

c) *Troubles nerveux.*

L'action de la tumeur médiastinale sur les nerfs engendre des douleurs et des troubles spéciaux dérivés de l'action physiologique de chaque nerf.

Les *douleurs* sont souvent sourdes, profondes, rétro-sternales ou dorsales ; elles ont quelquefois les caractères des névralgies intercostales.

Elles prennent dans d'autres cas un type angineux ; elles sont alors précordiales, et traduisent la lésion du plexus cardiaque.

Lorsque le *pneumogastrique* est touché, outre les troubles respiratoires, dysphagiques, il peut y avoir des manifestations cardiaques ; de la tachycardie ou de la bradycardie, suivant qu'il est paralysé ou excité.

Le hoquet et la névralgie phrénique avec ses points douloureux caractéristiques au-dessus de la clavicule, le long du bord du sternum, au niveau du bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy, sont symptomatiques de la *lésion du phrénique*.

L'inégalité pupillaire, la congestion d'une moitié du visage indiquent que le *grand sympathique* est atteint.

B) Signes physiques engendrés par la compression vasculaire.

a) *Portant sur les artères.*

La compression vasculaire se révèle en clinique par l'apparition de signes physiques spéciaux.

Elle n'agit guère en général sur les artères qui lui résistent en raison de leur rigidité relative et de leur élasticité ; mais elle les déplace. Ainsi l'aorte sera surélevée, et on la verra battre par le sommet de sa crosse dans le creux sus-claviculaire ; de même les sous-clavières seront plus ou moins repoussées vers le haut. Il arrive pourtant que ces derniers vaisseaux aient leur calibre rétréci par la compression ; ce qui se traduit objectivement par de la diminution d'amplitude du pouls radial du côté atteint, et quelquefois par le phénomène du pouls paradoxal, que nous étudierons tout à l'heure. L'artère pulmonaire est aussi parfois comprimée, il en résulte l'apparition de signes de rétrécissement pulmonaire.

b) *Portant sur les veines.*

Au contraire les veines, beaucoup plus facilement dépressibles sont très fréquemment touchées.

1) La *compression de la veine cave supérieure* entraîne, comme chez notre malade, la constitution d'une triade symptomatique absolument caractéristique. Il existe : 1° de l'œdème dur, résistant, élastique sans godet, au niveau de la face, du cou, des épaules, et des membres supérieurs, œdème dit « en mantelet » en raison de sa localisation ; 2° de la cyanose au niveau des régions tuméfiées ; 3° une circulation veineuse collatérale très développée, principalement à la base du cou, sur la partie antérieure du thorax et au niveau des veines épigastriques et sous-cutanées abdominales, très fortement dilatées, trois fois plus grosses que normalement, et dans lesquelles la circulation sanguine se fait de haut en bas, déversant dans le domaine de la veine cave inférieure le sang qui ne peut plus revenir au cœur par la veine cave supérieure oblitérée. Habituellement, il est remarquable que l'œdème en mantelet soit plus marqué sur les parties antérieures du thorax, qu'en arrière au niveau du dos ; cela tient à une disposition anatomique spéciale de la circulation en retour de ces régions. Effectivement le sang des veines intercostales se déverse à la fois en avant dans les mammaires internes tributaires de la veine cave supérieure, en arrière dans les veines azygos qui communiquent largement en bas avec les veines lombaires, et par conséquent avec le système de la veine cave inférieure.

L'oblitération de la veine cave supérieure apportera donc un trouble beaucoup plus grand dans la circulation veineuse de la partie antérieure des espaces intercostaux, que dans celle de leur partie postérieure.

2° Lorsque la *compression ne porte que sur un seul des troncs brachio-céphaliques veineux*, l'œdème, la cyanose, la circulation collatérale n'existent bien entendu que d'un seul côté de l'extrémité céphalique et sur le membre supérieur correspondant seul ;

3° La *gêne de la circulation dans la veine cave inférieure* est moins fréquente ; en tout cas elle est moins souvent décrite dans les classiques au chapitre des tumeurs du médiastin. Elle entraîne de la stase veineuse dans les domaines de la veine cave inférieure, et du système porte, lui-même tributaire de la veine cave par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques ; ce qui se traduit par de l'œdème des membres inférieurs, de l'hépatomégalie, de l'ascite.

4° Enfin lorsque les *veines pulmonaires* ont leur calibre diminué, il en résulte de la congestion œdémateuse des poumons, et quelquefois de l'hydrothorax, reconnaissables à l'examen stéthoscopique du thorax.

5° L'hydrothorax serait favorisé par la *compression des veines azygos* ; lorsque *la grande azygos* est seule atteinte, il pourrait y avoir même un hydrothorax unilatéral droit.

II. Signes physiques.

Tous ces signes de compression ayant attiré l'attention sur le médiastin, y a-t-il des symptômes révélés par l'examen physique de cette région médiane du thorax qui permettent de confirmer la présence d'une tumeur médiastinale ?

Il y en a en effet, mais il faut avouer qu'ils ne sont pas toujours très marqués, et qu'ils peuvent manquer. Vous vous rappellez que chez cette femme, ils faisaient presque entièrement défaut.

Regardez la figure 1 et vous comprendrez pourquoi les tumeurs médiastinales sont si facilement soustraites à nos investigations physiques. Le médiastin est une région profonde : latéralement il échappe complètement à l'examen car il est séparé du doigt qui percute ou qui palpe, de l'oreille qui ausculte, par toute l'énorme épaisseur de chaque poumon ; il n'est accessible qu'en avant et en arrière, mais encore il reste séparé de l'observateur, en avant par les lames pulmonaires antérieures et leurs plèvres, qui s'accolent l'une à l'autre sur la ligne médiane ; en

© BIU Santé

arrière, par toute l'épaisseur de la colonne vertébrale doublée des muscles des gouttières vertébrales.

A) *Inspection.* — Aussi l'inspection — en dehors des signes de compression veineuse que nous avons longuement étudiés — et sans parler des cas d'anévrysmes de l'aorte extériorisés, ne fournit-elle généralement aucun renseignement, tout au moins chez l'adulte, car chez les enfants on, rencontrerait exceptionnellement il est vrai, de la voussure thoracique.

B) *Palpation.* La palpation, elle aussi, est habituellement fort peu instructive.

Il existe bien quelquefois une certaine sensibilité à la pression, une sensation pénible plutôt qu'une douleur véritable au niveau de la région sternale, ou entre les deux omoplates. Mais vraiment la valeur de ce signe est bien difficile à interpréter, lorsqu'il existe seul.

Parfois, dans ces mêmes régions, antérieure ou postérieure, la main peut percevoir une exagération anormale des vibrations vocales.

C'est encore par la palpation qu'on se rend compte de l'expansion et de la pulsatilité d'une tumeur anévrysmale aortique devenue extra-thoracique.

C) *Percussion.* La percussion est très souvent négative également.

Cependant elle révèle assez souvent l'existence de deux aires de matité pathologique (ou tout au moins de submatité) avec résistanee au doigt : l'une en avant, l'autre en arrière.

L'aire antérieure occupe la partie supérieure du médiastin (il ne peut en être autrement puisqu'à l'état normal la partie inférieure, occupée par le cœur, est absolument mate). Elle siège au niveau du manubrium, et à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux.

L'aire postérieure répond à la région interscapulaire ; en général elle s'étend en hauteur entre la 7e vertébrale cervicale et la 3e ou 4e vertèbre dorsale. Elle reste paravertébrale.

Cependant on perçoit, souvent en arrière ou en avant des modifications de la sonorité thoracique en dehors de ces zones purement médiastinales : cela peut tenir à l'existence de lésions associées des poumons (congestion, lésion du poumon, tuberculose pulmonaire), beaucoup plus rarement à l'extension de la tumeur en dehors du médiastin par refoulement du poumon.

D) *Auscultation.* L'auscultation doit porter successivement sur la respiration, et sur la voix.

1° *De la respiration.*

Sur la respiration d'abord.

Lorsque le cornage existe, on entend un ronchus bruyant, sonore, dans la région interscapulaire, cela va de soi.

Un signe de très grosse valeur pour le diagnostic de tumeur du médiastin est *la diminution du murmure vésiculaire dans tout un poumon, ou une partie d'un poumon, la sonorité et les vibrations du parenchyme pulmonaire devenu muet restant absolument normales.* Ce symptôme, qui est dû à la compression d'une grosse bronche, n'est malheureusement pas très fréquemment observé.

Quelquefois, lorsque les bronches, ou une seule, sont englobées dans une tumeur solide qui en transmet les bruits plus nettement à la paroi postérieure du thorax, il existe *un souffle interscapulo-vertébral*, surtout expiratoire, toujours très sec, et dont le timbre est suivant les cas tubaire, caverneux ou amphorique.

Lorsque la masse néoplasique, au lieu de transmettre à l'oreille *les bruits bronchiques* en les amplifiant, et en les déformant, y conduit, en les exagérant, les râles sous-crépitants fins ou les gros râles humides dépendant de l'état phlegmasique du parenchyme pulmonaire voisin, on peut percevoir à son niveau des *signes pseudo-cavitaires*, qui loin d'aider au diagnostic, sont souvent l'occasion d'erreurs d'interprétation. Il faut donc bien en connaître la possibilité et le mécanisme.

2° *De la voix.*

L'auscultation de la voix fournit souvent un signe très intéressant, le plus important certainement parmi les innombrables signes des tumeurs du médiastin que les cliniciens se sont appliqués à decrire : c'est *le signe de d'Espine*, ou *bronchophonie vertébrale anormale.*

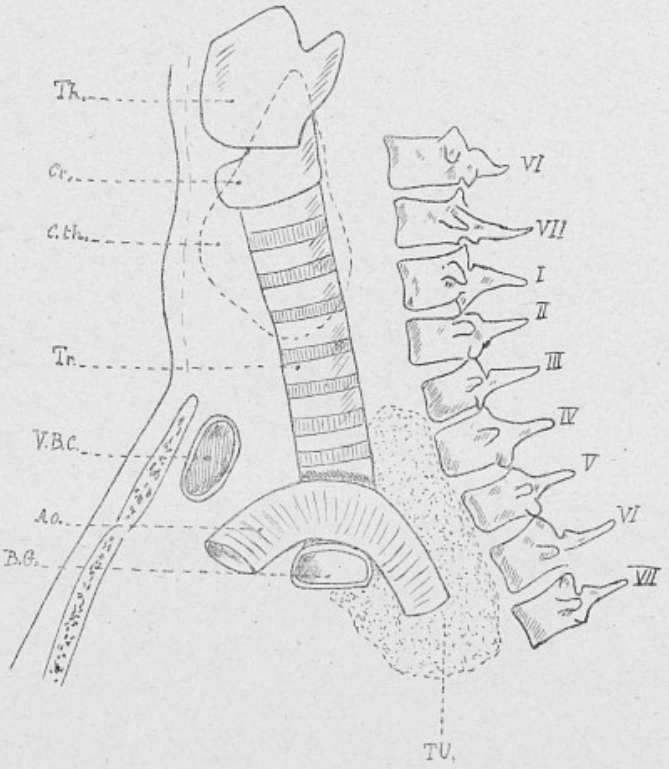


FIGURE 3. — Coupe sagittale du cou et de la partie supérieure du thorax, pour montrer comment une tumeur (T. U.) (en pointillé) peut prolonger vers le bas les rapports de la trachée avec la colonne vertébrale et permettre ainsi la transmission de la bronchophonie et de la parole chuchotée (signe de d'Espine) jusqu'au niveau des 4e, 5e, 6e et même 7e vertèbres dorsales.

A. O. = aorte. — B. G. = bronche gauche. — C. R. = cartilage cricoïde. — C. th. = corps thyroïde (en pointillé). — Th = cartilage thyroïde. — Tr. = trachée. — T. U. = tumeur.

Voici en quoi il consiste et comment on le recherche. A l'état normal, lorsqu'on demande à un sujet de compter à haute voix 333 (ou à un enfant de dire « papa »), et que pendant ce temps on ausculte à l'aide d'un stéthoscope placé successivement sur les apophyses épineuses cervicales inférieures et dorsales supérieures, on entend au niveau du cou, et au niveau des deux ou trois premières vertèbres dorsales un retentissement exagéré de la voix. Ce phénomène est dû aux rapports étroits entre la trachée et la colonne vertébrale. Lorsqu'il existe une tumeur solide du médiastin qui prolonge en bas les rapports de la trachée et des bronches avec la colonne vertébrale la bronchophonie s'entend encore, d'une façon anormale par conséquent, au niveau de la 4e et de la 5e vertèbre dorsale chez l'enfant. Chez l'adulte la bronchophonie vertébrale ne doit être considérée comme anormale qu'à partir de la 5e dorsale. Quelquefois elle peut se percevoir jusqu'à la 7e dorsale comme c'était le cas chez notre femme (voir figure 3 et 4).

Cette bronchophonie anormale, recherchée à voix haute, est moins facile à bien interpréter que la bronchophonie recherchée à la voix basse, chuchotée ; et généralement ce qu'on appelle le signe de d'Espine est plutôt la recherche de ce *chuchotement vertébral.* Il n'est pas différent de la pectoriloquie aphone, se recherche comme la bronchophonie vertébrale haute, et comme elle s'observe dans les tumeurs du médiastin beaucoup plus bas qu'à l'état normal, au-dessous de la 3e vertèbre dorsale chez l'enfant, au-dessous de la 5e dorsale chez l'adulte.

E) *Radioscopie.*

Aujourd'hui on ne manque jamais de compléter les

© BIU Santé

renseignements souvent sommaires de l'examen stéthacoustique du thorax par la radioscopie du médiastin.

Cette radioscopie se fait en positions frontales antérieure et postérieure : elle permet de voir certaines tumeurs qui se projettent en dehors des gros vaisseaux de la base du cœur, ou sur les bords de l'ombre cardiaque, ou encore au voisinage des hiles pulmonaires.

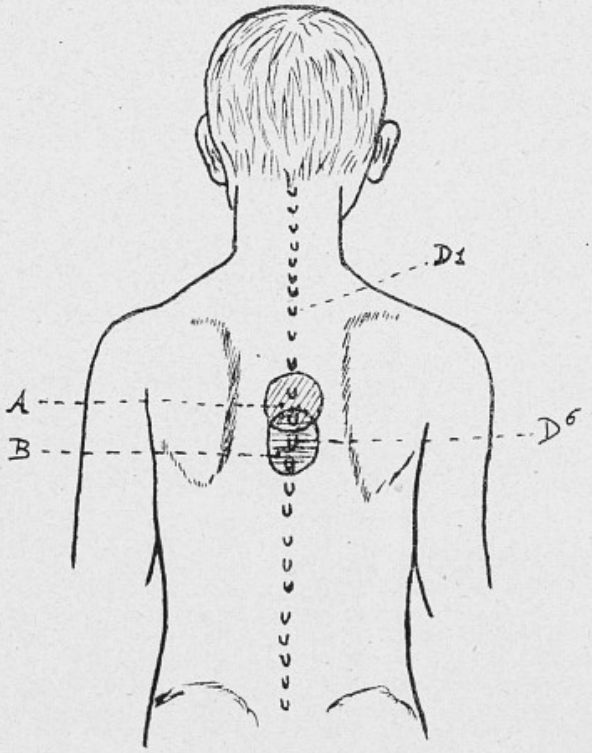


FIGURE 4. — *Le signe de d'Espine.*

Figure montrant à quel niveau on perçoit la bronchophonie anormale ou le chuchotement anormal : en A. chez l'enfant, en B. chez l'adulte.

Mais pour voir le médiastin postérieur et les tumeurs qui peuvent s'y être développées, force est de pratiquer un examen oblique, seul capable de permettre aux rayons de traverser ce médiastin. On voit normalement derrière le cœur et la portion ascendante de la crosse aortique un espace clair, postérieur, ou rétro-cardiaque et rétro-aortique, dans lequel il ne doit pas y avoir d'opacités.

Qu'elles siègent dans le médiastin antérieur ou dans le médiastin postérieur, les tumeurs médiastines se présentent comme des ombres anormales, formant parfois une masse unique, parfois groupées en noyaux disséminés comme lorsqu'il s'agit d'adénopathies. Ces masses opaques sont tantôt bien limitées, tantôt floues de contours ; elles peuvent être uniformément foncées, ou l'être irrégulièrement : leurs bords sont immobilisés ou animés de battements et d'expansion.

Quand c'est nécessaire un cliché radiographique peut fixer l'image anormale.

Il faut savoir cependant que toutes les tumeurs du médiastin ne sont pas visibles aux rayons X, soit par suite de leur siège qui les rend invisibles, ce qui est rare, soit parce qu'elles se laissent traverser par les rayons cathodiques. Un examen radioscopique négatif ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic de tumeur du médiastin, si les autres symptômes le rendent probable. Un examen positif a naturellement une très grosse valeur.

Nous n'avons pas manqué de radioscoper cette malade. Je lui avais conseillé dans ce but, et pour compléments d'enquête, de rentrer dans mon service à la Maison Dubois.

Voici ce que nous avons vu derrière l'écran fluorescent. Immédiatement sous la clavicule droite, et derrière la fourchette sternale, faisant corps avec la masse cardio-aortique, il existait une masse opaque, à bords arrondis, de la dimension d'une grosse orange. Cette masse ne pouvait être dissociée de l'aorte malgré les variations d'incidence les plus grandes. Elle était située en avant et en arrière de la portion initiale de l'aorte, et paraissait faire corps avec elle. Elle ne battait pas (voir figure 5).

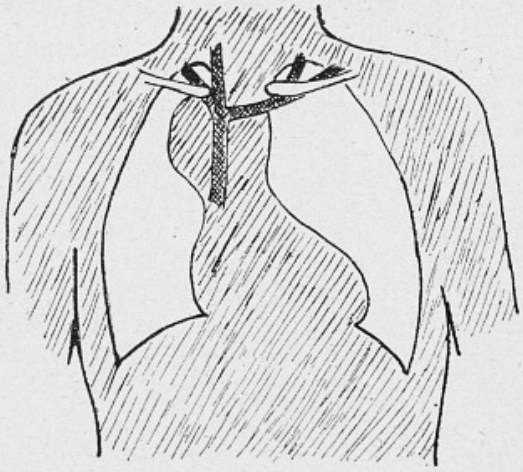


FIGURE 5. — *Radioscopie du thorax de la malade.*

On voit sous la clavicule droite, à droite de l'aorte, dont on ne peut pas la dissocier, une ombre anormale arrondie, grosse comme une orange, dont les bords ne battent pas.

Schématiquement, en plus foncé, on a représenté la position de la veine cave supérieure et de ses deux troncs veineux brachiocéphaliques d'origine, pour montrer les rapports étroits de ces vaisseaux avec la tumeur.

En position oblique. le médiastin postérieur se montrait opaque dans son tiers supérieur, Mais on n'y voyait aucune grosse masse opaque isolée, comme dans les adénopathies.

La masse aortique ne paraissait pas se continuer dans le cou avec le corps thyroïde. Le cœur était gros dans l'ensemble.

F) *Examen laryngoscopique.* — Nous n'avons pas jugé bon de faire pratiquer un examen laryngoscopique chez cette malade, car elle n'avait pas de troubles laryngés. Dans le cas contraire nous l'aurions fait faire, et nous aurions trouvé suivant les cas :

Soit une corde vocale spasmodiquement rapprochée de la ligne médiane.

Soit une paralysie récurrentielle unilatérale complète ou incomplète.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic dans ce cas ne faisait pas de doute. Tout indiquait l'existence d'une tumeur du médiastin :

1) Le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure.

2) Le syndrome médiastinal, dont la malade présentait outre les signes précédents de compression veineuse, les troubles respiratoires, dysphagiques et nerveux ;

3) Le signe de d'Espine, du chuchotement vertébral ;

4) La radioscopie enfin qui montrait l'existence d'une ombre anormale dans la partie supérieure du médiastin, là où passent précisément la veine cave et ses deux troncs d'origine brachio-céphaliques.

A) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Il ne faut pas croire que les choses soient toujours aussi faciles. Bien souvent le médecin n'arrive à fixer son diagnostic de tumeur médiastinale qu'après avoir mentalement répondu à un certain nombre de questions dont, voici les principales.

I. EXISTE-T-IL UN SYNDROME MÉDIASTINAL ?

Cette première question se pose très souvent, car les symptômes de compression sont fréquemment peu nombreux, et un trouble fonctionnel prédominant peut induire

© BIU Santé

en erreur — si on ne pense pas à le rapporter à une tumeur du médiastin.

Ainsi, si cette femme n'avait eu que *sa dyspnée*, j'aurais pu la mettre sur le compte d'une affection pulmonaire : emphysème, bronchite ou même tuberculose pulmonaire : à cause de ces crises nocturnes, j'aurais pu la croire atteinte d'asthme.

La *toux coqueluchoïde* peut en imposer pour de la coqueluche vraie, je vous ai dit en quoi ces deux toux quinteuses diffèrent l'une de l'autre.

Lorsque les *troubles laryngés* dominent, on peut les croire dus à une laryngite banale, à de l'œdème de la glotte ; chez l'enfant on peut incriminer le croup ou la laryngite striduleuse ou faux croup.

Le *cornage* broncho-brachéal, quand il est très fort, risque d'être confondu avec un cornage laryngé, par syphilis laryngée, par exemple, ou chez l'enfant avec un cornage pharyngé, en rapport avec l'obstruction du rhinopharynx par des végétations adénoïdes.

A cause des *œdèmes*, il ne faudrait pas incriminer une néphrite ou une cardiopathie, un myxœdème ; comme cela semble avoir été fait chez notre sujet, traité comme une goitreuse hypothyroïdienne par des extraits thyroïdiens.

La *dysphagie* aiguille quelquefois faussement le diagnostic vers un rétrécissement de l'œsophage.

Enfin, le syndrome de compression de la veine cave inférieure est trop souvent méconnu, et presque toujours l'*hépatomégalie* et l'*ascite* sont attribuées à une cirrhose, sans qu'on pense même à un syndrome médiastinal.

II. Le syndrome médiastinal est-il dû a une tumeur du médiastin ?

Il peut exister en effet des affections primitivement extra-thoraciques, qui fusent secondairement dans le médiastin au cours de leur évolution, et engendrent alors le syndrome médiastinal. Nous avons dit que ce ne sont pas à proprement parler des tumeurs du médiastin. Le diagnostic en est généralement facile, le syndrome médiastinal n'intervenant que comme une complication au cours d'une maladie bien connue et suivie : un phlegmon du cou, un abcès rétropharyngien, un abcès froid pottique.

Ici même il est un de ces diagnostics que nous devions sérieusement discuter : celui de goitre plongeant. Cette femme avait en effet une tumeur thyroïdienne, un goitre peut-être ? Son syndrome médiastinal se manifestait surtout par des signes de compression des organes du médiastin tout à fait supérieur ; ne nous trouvions-nous pas en présence d'un goitre plongeant? La clinique permettait bien vite d'écarter cette hypothèse, car il n'y avait aucune continuité entre la masse cervicale et celle du médiastin ; et d'autre part, si le goitre avait été plongeant, il eût été immobilisé entre le manubrium et la trachée ; enfin les phénomènes respiratoires eussent été les premiers en date et les plus manifestes. La radioscopie plaidait dans le même sens, en montrant l'indépendance absolue de la tumeur médiastine et de celle du cou.

B.) Diagnostic topographique

La tumeur du médiastin étant reconnue, quel en est le siège ?

Il faut en général se le demander, car il est rare que ces tumeurs soient étendues au médiastin tout entier.

Lorsqu'on a la radioscopie à sa disposition, et lorsqu'elle donne un résultat positif, ce diagnostic topographique ne présente aucune difficulté.

Mais on peut ne pas avoir des rayons X sous la main ; ou bien la tumeur est perméable aux rayons de Rœntgen. Dans ces cas, le diagnostic topographique est cependant faisable, grâce aux symptômes de compression ; en indiquant les organes lésés, dont le siège nous est bien connu, ils nous révèlent l'emplacement du mal.

Suivant le siège de la tumeur, ces signes de localisation s'associent pour constituer des syndromes médiastinaux partiels bons à connaître.

Les syndromes médiastinaux partiels régionaux

I) du médiastin supérieur (et antérieur)

Un des plus fréquents est justement celui que présentait notre sujet : *le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure*. Il indique l'existence d'une tumeur dans la partie supérieure du médiastin antérieur. L'œdème, la cyanose de la face et des membres supérieurs, la circulation veineuse collatérale prethoracique et abdominale en constituent, vous le savez, la triade caractéristique. Il détermine au point de vue fonctionnel de la céphalée rebelle, des vertiges, des éblouissements.

En dehors du syndrome précédent, certains signes physiques particuliers, isolés ou associés à d'autres signes de médiastinite inférieure, indiquent aussi, quelquefois, que la partie supérieure du médiastin est touchée. Je veux parler du pouls paradoxal de Kussmaul, que vous connaissez bien, et du signe de Radonicic, que je vais brièvement vous signaler, car il est très rare.

Le pouls paradoxal de Kussmaul est caractérisé par la diminution d'amplitude du pouls ou sa disparition complète au moment de l'inspiration. C'est l'exagération d'un phénomène normal ; mais on l'a attribué souvent à des adhérences fibreuses médiastinales qui tireraient sur les sous-clavières au moment de l'inspiration et en diminueraient le calibre. C'est cette pathogénie, si tant qu'elle est exacte, qui donnerait au pouls paradoxal une valeur localisatrice dans la sémiologie médiastinale.

Radonicic, dans deux cas de médiastinite, je crois, a remarqué que la tension artérielle mesurée au bras droit et au bras gauche dans la position couchée était différente à chaque bras, (plus basse à gauche) tandis qu'elle était absolument semblable à droite et à gauche chez le même malade assis. Ce fait, il l'a interprété, comme une conséquence de la traction exercée sur la sous-clavière gauche par des adhérences fibreuses anormales du médiastin supérieur, reliées plus ou moins directement au diaphragme. Car ce muscle, comme l'a montré la radioscopie, occupe sa situation la plus basse dans la position couchée : c'est donc alors que les adhérences incriminées sont le plus tendues.

II) *du médiastin moyen.*

La localisation des lésions au niveau de la partie moyenne du médiastin, région trachéo-bronchique, se révèle par l'apparition d'*un syndrome respiratoire*, en rapport avec la compression de la trachée et des bronches. Ce syndrome

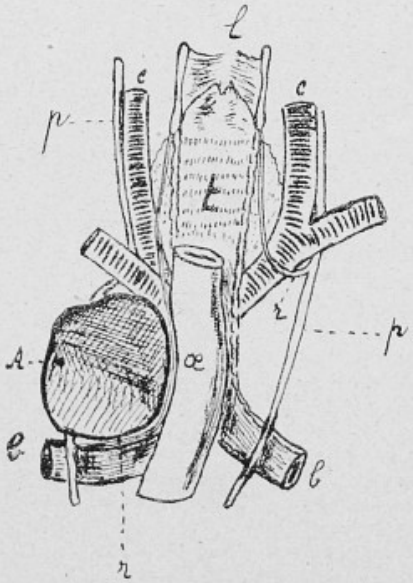


Figure 6. — Anévrysme de l'aorte à type récurrentiel (vu par derrière, d'après Dieulafoy). Figure destinée à montrer les rapports intimes de la bronche gauche, de l'aorte et de l'anse du récurrent gauche.

A. = coupe de l'anévrysme de l'aorte. — B. = bronches. — C. = carotides primitives. — L. = larynx. — Œ. = œsophage. — P. = nerfs pneumogastriques. — R. = nerfs récurrents. — T. = trachée.

© BIU Santé

se complique souvent de troubles de la phonation, d'accès de suffocation, d'œsophagisme, etc, en rapport avec la compression du nerf récurrent gauche, irrité ou paralysé : *le syndrome broncho-récurrentiel* est constitué. Il est déterminé par des altérations de la bronche gauche ou de l'aorte au niveau de leur croisement, et de l'anse du récurrent gauche. (voir figure 6)

L'inégalité et l'asynchronisme des deux pouls en rapport avec une lésion aortique située entre l'origine du tronc brachio-céphalique et celle de l'artère sous clavière gauche, et le signe d'Oliver-Carderalli, caractérisé par la transmission des battements aortiques à la trachée et au larynx représentent deux signes physiques indicateurs du siège de la tumeur en cette partie moyenne du médiastin.

III) *du médiastin inférieur.*

Quand elle occupe le médiastin inférieur, elle engendre un *syndrome de compression de la veine cave inférieure* qu'extériorisent cliniquement de l'œdème des membres inférieurs, de l'hépatomégalie et de l'ascite. Ce syndrome est rarement décrit dans les classiques au chapitre des tumeurs du médiastin ; il trouve sa place dans la description des signes de la symphyse cardiaque tuberculeuse. En réalité, il est bien en rapport, le plus souvent, avec une péricardite tuberculeuse, mais étendue au médiastin, en dehors même du péricarde : il s'agit de la péricardo-médiastinite calleuse de Griesinger et de Kussmaul.

Quelques signes physiques sont particuliers à cette localisation du syndrome médiastinal. Je vous citerai particulièrement : la dépression pluricostale systolique de la région de la pointe du cœur (Jaccoud), la rétraction pluricostale signalée par Broadbent en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, le signe de Wenckebach, qui



FIGURE 7. — *Signe de Wenckebach* (d'après Vaquez et Bordet).

Profil respiratoire : *a*) en expiration profonde (traits pleins) ; *b*) en inspiration profonde, chez un sujet normal (en traits larges) ; *c*) en inspiration profonde, au cas de péricardo-médiastinite calleuse (en pointillé fin) : profil respiratoire croisé, par suite de la fixité du sternum dans son tiers inférieur.

consiste dans l'absence de propulsion inspiratoire de la partie inférieure du sternum fixée par des adhérences, d'où croisement des lignes de déplacement du profil respiratoire tracées à l'inspiration et à l'expiration (voir figure 7). Ces deux derniers symptômes sont très rarement observés, sachez-le bien.

IV) *du médiastin postérieur.*

La prédominance des troubles dysphagiques, des manifestations nerveuses d'œsophagisme, de pharyngisme, de crises de spasme de la glotte, d'asthme, de toux coqueluchoïde de symptômes d'irritation sympathique..., jointe à l'absence presque complète des signes physiques, ou à leur réduction au minimum, doit faire penser à un syndrome du médiastin postérieur.

Remarquez, je vous prie, que ce diagnostic topographique n'est pas posé dans un but purement spéculatif, comme vous pourriez le croire ; il a un intérêt pratique de premier ordre. Il donne, vous le verrez, certaines indications pronostiques sérieuses, mais il facilite en outre — et c'est là son mérite principal — le diagnostic étiologique des tumeurs médiastinales. Effectivement, chacune des grandes causes de ces néoplasies affectionne une région élective du médiastin : la syphilis : l'étage supérieur ; la tuberculose : le médiastin inférieur ; l'anévrysme aortique : la partie moyenne, bien entendu, puisque c'est là que siège la crosse aortique.

C.) DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE.

La tumeur du médiastin étant reconnue, quelle en est la nature ?

Ce diagnostic étiologique, facilité par la connaissance de la topographie exacte des lésions, ne peut être affirmé que d'après les signes propres à chaque catégorie de tumeurs du médiastin.

Il était entièrement à faire chez notre pauvre malade. Etudions-en les différentes phases à propos de la discussion de son propre cas.

1) *Les inflammations aiguës.*

Tout d'abord l'évolution lente et progressive de la maladie, l'absence de fièvre permettaient d'éliminer facilement chez elle toutes les inflammations aiguës du médiastin. Quelles auraient-elles pu être ?

Une *adénite aiguë simple* ? Cette hypothèse eût été possible chez un enfant après une broncho-pneumonie, de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe, etc., car l'intensité des réactions lymphatiques à cette époque de la vie est grande, mais chez l'adulte l'adénopathie trachéo-bronchique aiguë ne se voit plus.

Pour la même raison il nous était facile d'éliminer un *abcès du médiastin*, car ces abcès, tout à fait exceptionnels d'ailleurs, sont presque toujours, d'après Tillaux, d'origine ganglionnaire.

Il n'y a guère que les *pleurésies médiastines* avec lesquelles il faille compter pratiquement en face d'un processus médiastinal aigu de l'adulte. Ces pleurésies, primitives ou secondaires, admirablement étudiées et décrites par Dieulafoy, ont un début soudain, une évolution rapide, fébrile et douloureuse, elles provoquent une vomique dans la moitié des cas environ. Il ne pouvait en être question devant cette femme apyrétique, et souffrante depuis plus de quatre mois.

2) *Le cancer de l'œsophage.*

Il n'était pas malaisé non plus de repousser chez elle l'hypothèse d'un cancer de l'œsophage. Les troubles dysphagiques n'étaient apparus que tardivement, et ne représentaient dans le tableau morbide qu'un symptôme de second plan et tout à fait accessoire. L'examen radioscopique et le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure indiquaient d'une manière péremptoire que la lésion siégeait dans le médiastin antérieur et non dans le médiastin postérieur.

3) *L'anévrysme de l'aorte.*

S'agissait-il d'un anévrysme de l'aorte ? Cette possibilité méritait d'être sérieusement discutée. Car si l'anévrysme aortique donne lieu très fréquemment à un syndrome broncho-récurrentiel (à tel enseigne que c'est à l'ectasie qu'il faut penser toujours et d'abord devant un pareil tableau clinique), il peut engendrer aussi le syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure, et donner lieu à une image radioscopique analogue à celle que nous observions, lorsque l'anévrysme se développe sur la portion ascendante et la partie convexe de la crosse aortique. Il est vrai que cette femme ne présentait aucun signe vasculaire d'ectasie ; on ne percevait à la palpation, à l'auscultation ni battements, ni souffles d'aucune sorte ; ses deux pouls étaient égaux et synchrones ; son cœur était gros. Et puis, me direz-vous, l'examen radioscopique ne levait-il pas tous les doutes en montrant que les bords de la tumeur ne présentaient absolument aucun battement, ce qui n'aurait pas

© BIU Santé

manqué de se produire s'il y avait eu un anévrysme ? En aucune façon. Vous pouvez affirmer l'existence d'un anévrysme ou tout au moins d'une grosse dilatation aortique quand les bords d'une ombre comme celle que nous voyions, sont animés de mouvements expansifs. C'est parfaitement exact. Mais de ce qu'ils sont immobiles — comme de tout signe négatif — vous ne pouvez tirer aucune conclusion — car l'anévrysme peut être entouré d'une gangue de médiastinite qui empêche ses bords de battre. Cette médiastinite est d'origine syphilitique ; le traitement anti-syphilitique la fait disparaître, et des examens ultérieurs peuvent permettre de voir, avec un éclaircissement du médiastin, coïncider la réapparition de mouvements d'expansion sur les bords de la tumeur.

Par conséquent, l'anévrysme aortique, si tant est qu'il existait chez notre sujet ne pouvait être qu'une partie de la maladie, il fallait admettre nécessairement son association à de la médiastinite. Cette médiastinite existait-elle ? Etions-nous en mesure d'en préciser la nature ?

C'est maintenant que vous allez voir apparaître les trois causes étiologiques de tous les processus morbides à évolution lente, celles que nous ne manquons jamais de retrouver dans des cas analogues : la syphilis, la tuberculose, le cancer.

4) *La médiastinite syphilitique.*

Arrêtons-nous d'abord à l'idée de syphilis. Je devais y penser de suite, devant un syndrome d'oblitération de la veine cave supérieure ; elle en est la cause la plus ordinaire, car elle engendre une médiastinite gommeuse, ou scléro-gommeuse, qui se développe surtout autour de l'aorte, de la trachée et des bronches, c'est-à-dire à la partie antéro-supérieure du médiastin. J'ai donc recherché avec soin les arguments en faveur de la nature syphilitique des accidents. A mon grand regret je n'en ai trouvé aucun. Dans les antécédents : pas de fausse couche, pas d'éruption suspecte. Sur le corps : aucun stigmate ; ni cicatrices douteuses, ni leucoplasie linguale ou commissurale ; pas d'inégalité pupillaire, pas de signe d'Argyll-Robertson. Enfin dans le sang : une réaction de Wassermann absolument négative.

Le syphilome médiastinal paraissait donc fort peu probable ; et du même coup le diagnostic d'anévrysme de l'aorte, plus que douteux déjà, perdait encore du terrain.

5) *La tuberculose du médiastin.*

Etions nous donc en face d'un processus médiastinal tuberculeux ? C'était peu probable, vous allez voir pourquoi.

La tuberculose atteint le médiastin de deux manières différentes : 1° en y provoquant des adénopathies trachéo-bronchiques ; 2° en déterminant une médiastinite tuberculeuse.

a) *L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse* peut être primitive : elle constitue alors la phtisie bronchique, maladie de l'enfance, observée chez des sujets très jeunes, de 1 an à 2 ans 1/2, et quelquefois jusqu'à 8 à 12 ans. Elle est beaucoup plus rare chez l'adulte, chez lequel elle est généralement secondaire à la tuberculose pulmonaire. Or cette femme n'était pas tuberculeuse.

D'ailleurs les ganglions bronchiques ont un siège différent de celui de la masse opaque que nous observions dans notre cas ; ils occupent la partie moyenne du médiastin, au voisinage du hile et de la bifurcation des bronches, autour du cœur, principalement de son bord droit. Radioscopiquement, ils se présentent comme des ombres arrondies, de la dimension d'une noisette ou d'une noix, isolées ou confluentes, à contours plus ou moins flous.

Enfin, il est habituel de trouver, chez de tels malades, d'autres adénopathies tuberculeuses externes : au niveau des creux sus-claviculaires, des aisselles, du cou. Ici nous n'en constations pas la moindre trace.

b) Quant à la *péricardo-médiastinite calleuse*, il ne pouvait en être question un seul instant. C'est, en effet, une affection du médiastin inférieur qui respecte le médiastin supérieur : c'est-à-dire juste l'inverse de ce que nous observions. Vous savez, en outre, que cette médiastinite, bien étudiée par M. Hutinel, succède toujours à une tuberculose des séreuses, pleuro-péricardique d'abord, péritonéale ensuite. On retrouve donc dans les antécédents ces atteintes antérieures du péricarde ou des plèvres. C'est aussi, comme la phtisie bronchique, une maladie des enfants, mais elle s'observe en général plus tard qu'elle, dans la seconde enfance ou dans l'adolescence. Au point de vue clinique, elle se présente surtout comme une affection cardiaque, affectant le type classique de la symphyse du péricarde, et elle se termine par asystolie hépatique. Quelle différence avec le tableau réalisé par notre pauvre femme !

6) *Les cancers médiastinaux.*

Force nous était donc de nous rabattre sur le cancer. Les tumeurs vraies du médiastin sont en effet toujours des tumeurs malignes à part des cas très exceptionnels concernant des fibromes ou des lipomes du tissu cellulaire médiastinal des kystes hydatiques, des kystes dermoïdes. Je ne parle pas, naturellement, de l'hypertrophie simple du thymus, maladie du nourrisson ; ce serait une hérésie clinique que d'en prononcer le nom en présence d'un syndrome médiastinal de l'adulte.

Toutes ces tumeurs malignes peuvent se développer soit dans les ganglions trachéo-bronchiques, soit dans un des tissus propres du médiastin.

a) Bien souvent il s'agit de *cancers secondaires* à des néoplasies primitives d'organes voisins : le poumon, l'œsophage, le sein, l'estomac, etc., ou d'organes éloignés : l'utérus, le testicule, les ovaires, etc. : l'infection se faisant dans le premier cas par contiguïté, et par métastase dans le second. Mais on trouve dans l'anamnèse des signes du cancer primitif, et ils manquaient dans ce cas. Ces cancers médiastinaux secondaires entraînent d'ailleurs habituellement une réaction plus ou moins vive de la part des poumons, presque toujours envahis pour leur compte : il y a donc des signes d'une pneumopathie chronique, ou d'une pleurésie récidivante et intarissable. Nous n'avions rien remarqué de tel chez notre sujet. Enfin, généralement, il existe des adénopathies externes, axillaires, ou cervicales, cancéreuses, contemporaines des adénopathies médiastinales. Vous vous souvenez qu'il n'y en avait pas.

b) Pouvait-il être question d'un *cancer médiastinal primitif* ? Parfaitement, et je vous avoue que c'est à ce diagnostic que je m'étais arrêté le plus volontiers. Ces cancers primitifs peuvent être des lymphadénomes ou des lymphosarcomes, des endothéliomes, ou des épithéliomes développés aux dépens des ganglions du médiastin, ou dérivant du thymus, ou plus rarement des thyroïdes accessoires. Or, du cancer l'affection de cette malheureuse femme avait la marche inexorablement continue et progressive, et les accidents avaient coïncidé avec le développement et l'induration de son corps thyroïde. Celui-ci n'était-il pas en état de dégénérescence épithéliomateuse, en même temps sans doute qu'une glande thyroïde accessoire de la partie supérieure du médiastin ? Cette hypothèse me paraissait malheureusement très défendable.

c) Il n'en était pas de même de celle d'adénopathie médiastinale d'*origine leucémique*, facile à rejeter pour les raisons suivantes : il n'existait pas d'anémie, pas d'adénopathies ; la tumeur médiastine n'avait ni le siège ni l'aspect d'une adénopathie ; enfin l'examen du sang montrait qu'il n'y avait pas de leucémie, mais seulement une légère leucocytose polynucléaire.

Les fondements pratiques du diagnostic étiologique d'une tumeur du médiastin.

De ce chapitre de diagnostic étiologique retenez qu'en pratique pour reconnaître la nature syphilitique, tuberculeuse ou cancéreuse d'un processus médiastinal vous vous baserez surtout : 1) sur la topographie des lésions ; 2) sur l'âge des sujets ; 3) sur la sémeiologie élective pour un appareil :

1) *Sur la topographie des lésions*, car je vous l'ai déjà dit tout à l'heure, la syphilis affectionne le médiastin supérieur,

© BIU Santé

la tuberculose : le médiastin inférieur ; le cancer (œsophage) le médiastin postérieur ; et vous penserez avant tout à un anévrysme de l'aorte devant un syndrome broncho-récurrentiel, révélateur d'une tumeur de l'étage moyen du médiastin.

2) *Sur l'âge des sujets.* En effet c'est un précepte que d'incriminer d'abord la tuberculose (l'adénopathie trachéo-bronchique) chez un enfant ; la syphilis (le syphilome médiastinal, ou l'ectasie aortique) chez un adulte ; le cancer chez un vieillard.

3) *Sur la séméiologie élective de la tumeur pour un appareil*, car, comme l'a montré M. Achard — et c'est là un corollaire de leur localisation différente — la tuberculose médiastinale (sous forme de péricardo-médiastinite calleuse) à une symptomatologie surtout cardiaque et pleurale, tandis que la syphilis (médiastinite supérieure avec oblitération de la veine cave supérieure ; anévrysme aortique...) a une séméiologie surtout vasculaire, et qu'enfin les tumeurs cancéreuses du médiastin se révèlent par des symptômes surtout pulmonaires.

Pronostic.

Le pronostic des tumeurs du médiastin dépend essentiellement de *la cause* de la maladie. Chez notre sujet, il était redoutable, fatal, si notre soupçon de cancer se justifiait.

Il varie également suivant *le siège* des lésions — et il est particulièrement grave dans les affections du médiastin postérieur à cause des complications nombreuses et sévères que peut engendrer l'irritation ou la destruction des nerfs de cette région.

Lorsqu'une tumeur du médiastin entraîne la mort, celle-ci est déterminée par les processus les plus variés, suivant la cause du mal, son siège, ou ses complications : je ne puis insister davantage.

Traitement.

Pour terminer, deux mots de thérapeutique.

1) *Médical.*

Devant toute tumeur du médiastin, un traitement antisyphilitique d'épreuve s'impose. Il doit être toujours appliqué aussi énergiquement que possible, même si l'on ne trouve aucun antécédent, ni aucun stigmate de syphilis, et qu'il s'agisse d'un enfant aussi bien que d'un adulte, car il n'est pas rare de voir dans l'enfance l'hérédo-syphilis ajouter ses effets à ceux de la tuberculose (Nobécourt et Paisseau).

En cas de syphilis cette thérapeutique est souveraine. Sans tarder nous l'avons appliquée à notre malade sous forme d'injections intraveineuses de novarsénobenzol, et d'injections intra-musculaires de biiodure de mercure. Jusqu'à présent aucune amélioration ne s'est encore produite, et je crains bien de voir notre diagnostic de cancer du médiastin se vérifier.

2) *Physiothérapique.*

S'il en est ainsi, nous ne resterons pas les bras croisés devant cette pauvre femme. Nous lui ferons faire des séances de radiothérapie profonde. Les rayons X, suffisamment pénétrants, ont réussi à améliorer certains malades analogues et à prolonger leur existence. Ils ont une très heureuse influence aussi sur la tuberculose ganglionnaire médiastinale et l'hypertrophie simple du thymus, (Marfan, Guinon, Nobécourt).

En outre nous avons dû prescrire des calmants de la toux, des toniques, des hypnotiques, des analgésiques, etc., pour pallier les divers troubles morbides dont souffre cette malade. Vous userez toujours largement des ressources de l'arsenal thérapeutique pour améliorer la triste situation de ces sujets.

3) *Chirurgical.*

Une intervention chirurgicale n'est-elle donc pas possible pour extirper ces tumeurs ?

a) *Opérations radicales.* Quelquefois elle l'est, par exemple, au cas de kystes dermoïdes, de kystes hydatiques, de tumeurs bénignes nettement limitées. Elle ne l'est pas au cas de cancer, à cause des adhérences de la tumeur avec les organes importants du médiastin, elle ne l'était pas en particulier ici en raison des rapports de la néoplasie avec la veine cave supérieure et l'aorte.

b) *Opérations palliatives.* Quelques interventions palliatives ont été tentées contre certaines tumeurs du médiastin. Ainsi, au cas de péricardo-médiastinite calleuse, on a proposé de réséquer les cartilages costaux et les côtes au devant du cœur, afin de donner du jeu à cet organe, et afin d'éviter ainsi l'asystolie : c'est là la cardiolyse de Brauer, ou la thoracectomie précordiale réalisée quelquefois en France avec succès (Lejars, Lecène, Pierre Delbet). Il est curieux de rapprocher cette thoracectomie décompressive de la crâniectomie décompressive souvent effectuée pour les tumeurs inopérables du cerveau : nouvelle analogie entre les néoformations de ces deux cavités peu comparables *a priori* : le médiastin et la boîte crânienne.

PRATIQUE MÉDICALE

Traitement local des œdèmes par le drainage cutané Les tubes de Southey

Par

M. E. PALLASSE,

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Le traitement général des œdèmes a fait certainement un grand pas depuis la connaissance du rôle du chlorure de sodium dans leur pathogénie, en expliquant le rôle diurétique de certains régimes et en justifiant la disparition de l'œdème par le régime déchloruré.

Mais il s'en faut que tous les œdèmes obéissent à un régime tel, même en admettant volontiers, avec Achard, que parfois le régime déchloruré doit être maintenu longtemps pour être efficace ; malheureusement, il est toujours difficile de prolonger les régimes un temps suffisant.

Tous les médecins se sont heurtés à des difficultés pratiques insurmontables. Tous connaissent les cardiaques, les rénaux, les cirrhotiques chez lesquels les médicaments les mieux compris et les mieux servis à doses appropriées sont restés inefficaces.

Le malade garde ses œdèmes en dépit de tout, les souffrances deviennent intolérables car elles sont généralisées, et, sans conteste, la cause de ces souffrances revient à l'œdème généralisé comme elles. Toute une série de malades peuvent donner des mécomptes dans l'évacuation provoquée de leurs œdèmes.

Ce sont d'abord les symphyses du péricarde où il existe

© BIU Santé

souvent une asystolie irréductible d'emblée ; les cirrhoses cardio-tuberculeuses, qui leur sont comparables, car souvent accompagnées de symphyse.

Les affections valvulaires du cœur, pour les besoins de cette cause, peuvent se grouper en deux catégories ; celles qui, après plusieurs atteintes d'asystolie d'abord combattues avec succès, arrivent à des œdèmes contre lesquels la thérapeutique vient se briser, ce qui annonce le début de la voie douloureuse conduisant le malade à sa fin, et une seconde catégorie, celle des insuffisances cardiaques valvulaires irréductibles d'emblée, sur lesquelles Vaquez vient encore d'attirer l'attention et dont le pronostic est tout aussi fatal.

Il y a aussi les brightiques, surtout ceux dont les lésions sont complexes, où le régime déchloruré ne donne rien, ou bien son action se fera attendre trop longtemps. Achard a bien décrit ces possibilités.

Notons enfin les cirrhoses dans lesquelles on peut voir de grands œdèmes sur lesquels Lemière et Levesque viennent d'écrire.

Ce sont là, les principales séries cliniques que nous visons, l'évolution de la maladie prouve qu'il faut appliquer autre chose que la conduite classique impuissante que tous nous pratiquons ordinairement.

En effet, quand il faut évacuer les œdèmes d'un malade, on désire dériver la sérosité, par les urines ou l'intestin, par polyurie ou diarrhée.

Il est classique de commencer par donner un purgatif, de ponctionner, au préalable, les épanchements de la plèvre ou du péritoine pour lever, dit-on, les barrages périphériques ; alors on administre ensemble ou séparément les médicaments indiqués : digitale, théobromine, scille, scammonée, calomel, etc. Mais parfois, malgré ces précautions, l'œdème résiste, les téguments sont toujours infiltrés ainsi que les parenchymes, le régime déchloruré le plus étroit reste vain, et on peut alors se demander s'il n'aurait pas fallu lever le vrai barrage périphérique, c'est-à-dire le barrage formé par la peau infiltrée. Or, quelquefois la nature réalise ce souhait thérapeutique surtout chez les malades condamnés à rester assis où la pesanteur vient augmenter la pression dans les tissus des membres inférieurs. La peau se crevasse, se fendille, se rompt, et le suintement de la sérosité se produit, incessant, plus ou moins abondant, suivant l'étendue des crevasses. Le malade est constamment drainé par cette évacuation que la position assise rend intarissable.

Ainsi le malade est soulagé, les œdèmes diminuent mais on voit tout l'inconvénient de ce traitement spontané qui oblige à des soins de propreté incessants, qui expose nécessairement à des lymphangites érysipélateuses perfides.

Il y a pourtant là l'indication naturelle d'un mode de traitement dont il s'agirait de réaliser les avantages en en supprimant si possible les inconvénients.

C'est là toute l'histoire du traitement local des œdèmes, du drainage cutané, dont nous allons retracer brièvement l'histoire.

Nous voudrions ensuite insister sur son utilité, et notamment sur ce fait que, réalisée avec le tube de Southey appliqué avec toute la rigueur que nous imposent les connaissances actuelles, cette méthode constitue un moyen pratique à ne pas négliger, un progrès sérieux dont on n'a pas encore mesuré la portée.

***

La pratique d'évacuer directement la sérosité de la peau œdématiée est vieille comme la médecine.

Hippocrate recommande des mouchetures assez profondes et rapprochées. Panser avec de l'huile et du vin. Le patient mangera peu et boira de l'eau. Il voit aussi que les ulcères des hydropiques ne sont pas faciles à guérir.

Celse préconise une incision de quatre doigts au bas de la jambe du côté interne. Laisser couler plusieurs jours.

Galien est de cet avis, il préfère les mouchetures au cautère.

Boerhave cite les Egyptiens qui drainaient la peau avec un fil en séton laissé à demeure.

D'autres auteurs, Willis, indiquent d'introduire des corps étrangers comme des pois dans des incisions faites au niveau des orteils pour empêcher les plaies de se refermer.

Sydenham, au contraire, n'attribue pas plus d'importance aux scarifications qu'aux vésicatoires qu'il proscrit.

Monro et Bacher dans leurs traités de l'hydropisie rapportent les opinions des auteurs précédents. Monro précise le mode opératoire des incisions : les faire à la partie déclive; éviter les vaisseaux, nerfs et tendons ; régler l'écoulement sur les forces du malade.

Plus près de nous, les auteurs resserrent davantage le mode opératoire. Desportes et Roche, 1839, recommandent l'acupuncture.

Lombard, de Liège, 1848, vante les mouchetures avec des aiguilles fines.

Southey (1877) s'inspirant de la méthode de Pravaz qui venait de faire son apparition, imagine un drain métallique avec trous latéraux que l'on connait sous le nom de tube de Southey. Près de l'extrémité laissée à l'extérieur existe un renflement destiné à fixer un tube de caoutchouc et il montre qu'on évacue de la sorte un litre et demi à trois litres en 24 heures. Il énumère ainsi les avantages contre l'acupuncture : propreté absolue ; quantité contrôlée ; on peut arrêter quand on veut ; on peut analyser le liquide et l'on voit qu'on évacue plus d'urée que par le rein dans le même temps. Il n'a eu qu'un seul cas d'inflammation sur dix observations. Il voit qu'avec l'antisepsie on peut laisser les tubes en place pendant 2, 3, 7 jours mais il ne faut pas dépasser 30 heures pour le scrotum.

Les indications se rencontrent surtout dans les maladies du cœur et des reins avec œdème dur.

Par cette méthode on évite des souffrances, on retarde la mort et on a d'utiles indications pour étudier la physiologie des reins.

Plus tard Deguy, 1899, a beau dire que les mouchetures ne sont utilisées que par leurs inventeurs et dans les traités de thérapeutique qui veulent et doivent être complets ; on voit cependant, Huchard et Fiessinger recommander les mouchetures avec des aiguilles.

Milian (1908) dans une étude bien faite, recommande vivement le drainage cutané qu'il déclare supérieur aux mouchetures et incisions.

Achard (1920) reconnait au drainage de la peau des indications spéciales, il préfère la méthode de Southey et, à défaut des tubes spéciaux, suggère de se servir du petit trocart de l'appareil de Potain.

Duhot (1922) tente un appel à la renaissance de l'emploi du tube de Southey, cependant que Vaquez (1923) le passe sous silence et paraît employer dans les cas que nous visons et qu'il précise fort bien, les mouchetures à l'aiguille stérilisée avec toutes les précautions antiseptiques modernes.

***

Il résulte de cet historique qu'il existe en résumé trois moyens pratiques de traiter directement l'œdème cutané, les incisions, les mouchetures et les ponctions.

Malgré les progrès de l'asepsie, nous croyons que les

© BIU Santé

incisions ont les plus grands dangers ; les mouchetures, qu'elles soient faites avec des aiguilles ou avec des pointes de feu, sont aussi aléatoires en raison de leur multiplicité et de la difficulté d'arrêter le débit. Reste donc le drainage capillaire qui, maintenant mieux connu et mieux réglementé, présente des inconvénients réduits au minimum en face de tous les avantages que Southey indiquait et d'autres aperçus depuis et dont nous allons parler.

Nous ne dirons rien du trocart spécial de Curschmann que nous ne connaissons pas, ni du drain en caoutchouc placé directement dans la peau en séton comme le fait Furbringer. C'est un procédé renouvelé du fil des Egyptiens mais dont la mise en place est douloureuse et nécessite un trop grand délabrement.

Les tubes de Southey, après avoir connu la vogue, sont peut-être moins employés à l'heure actuelle, car beaucoup les ont délaissés et nombre de médecins ou d'étudiants n'en ont jamais vu. Ce sont de véritables drains tubulaires à ouvertures terminale et latérale, cette multiplicité justifie et explique le petit calibre qui permet en outre, le trocart mis en place, une introduction facile, indolore et sans délabrement.

Achard dit qu'on pourrait se servir du petit trocart du Potain, on pourrait aiussi bien employer un trocart à ponction lombaire. Ces deux instruments permettraient d'utiliser un tuyau de caoutchouc plus gros, alors que le tube de Southey demande un tuyau très fin, de modèle moins courant

Le nombre de tubes à placer est variable Southey drainait les cuisses et les jambes Nous nous contentons le plus souvent d'un seul drain placé à chaque jambe du côté antéro-externe, pour que le malade dans ses mouvements ne puisse comprimer sur le lit le tuyau de caoutchouc. Il faut s'assurer que ce dernier, par son poids, n'exerce aucune traction capable d'entraîner le tube ; on recouvre le point d'application d'une gaze stérile peu serrée et l'on fait descendre le tuyau dans un récipient placé sous le lit.

Nous laissons les tubes en place pendant 2 à 3 jours ; une fois enlevés, l'orifice peut rester béant et suinter encore quelque temps puis il se referme simplement avec le minimum d'inflammation .

De cette façon, on retire une quantité de sérosité variable de un litre à deux par jour et par tube.

Il y a intérêt à ne pas évacuer trop vite car, ainsi que le dit Mouro, il faut calculer avec les forces du malade, et on risquerait de provoquer du refroidissement et du collapsus. Il est bon de se rendre compte si les œdèmes s'évacuent en totalisant la sérosité recueillie et les urines émises, de façon à voir si cette quantité correspondrait à celle d'un diurétique efficace.

Le liquide ainsi retiré peut être mesuré, analysé s'il y a lieu, on y peut doser albumine, urée et chlorures et l'on sait le parti que l'on a tiré de ces recherches pour étudier le mécanisme régulateur de la composition du sang. Nous y ajoutons la mesure de la pression au moment de la mise en place du tube, avec le manomètre de Claude pour la pression du liquide céphalo-rachidien.

Grumprecht avait déjà fait ces constatations. Il trouvait pour la pression des œdèmes de 34 à 68 millimètres d'eau.

Dans nos observations nous avons trouvé en moyenne le chiffre de 100 millimètres d'eau. Du reste ce chiffre, variant suivant la dureté ou le volume de l'œdème, n'a qu'une valeur de comparaison. Cette comparaison peut aussi se faire avec les chiffres de la pression artérielle et de la pression veineuse. Nos observations sur ce point ne sont pas encore assez nombreuses pour nous permettre d'autres considérations.

Une fois l'action des tubes exercée, il se manifeste un mieux sensible dans la dyspnée des malades, on assiste à de véritables résurrections. On peut alors donner des médicaments cardiaques et diurétiques qui ont plus de chances d'agir efficacement quand le cœur est ainsi soulagé de la résistance périphérique que lui opposait l'œdème cutané et ils peuvent recouvrer partiellement une action jusque-là défaillante. Il n'en est pas toujours ainsi, malheureusement, mais on peut toujours affirmer, avec Southey, qu'on soulage le malade, on diminue les souffrances, on prolonge la vie.

Il y a donc une nécessité évidente d'employer cette méthode, et son peu d'inconvénients fait qu'il serait regrettable de ne pas l'employer. Si elle paraît délaissée, cela tient, croyons-nous, à l'instrumentation spéciale qu'on croit devoir employer, mais nous avons vu qu on peut y suppléer par des moyens simples, à la portée de tous. Son intérêt ne nous paraît pas épuisé et nécessite de nouvelles recherches. Nous avons vu que Southey y voyait la matière de recherches sur la physiologie des reins et un sujet d'études pour la sécrétion de l'urée ; il n'avait pas entrevu le rôle du chlorure de sodium. Nous pensons aussi que l'étude la sérosité n'a pas dit son dernier mot et qu'il est des corps chimiques dont on ne soupçonne peut-être pas l'importance qui sont à étudier dans la sérosité de l'œdème.

Enfin l'étude de la pression des œdèmes n'est qu'ébauchée. Conjuguée avec la notion des pressions artérielle et veineuse on pourrait sans doute y trouver des indications diagnostiques et pronostiques découlant de la résistance des œdèmes à l'évacuation sponatanée.

BIBLIOGRAPHIE.

Hippocrate. — Des plaies, t. VI, p. 227. Aphorismes section VI, 8e, édition Littré.

Celse. — Livre III, chap. 21.

Sydenham. — De l'hydropisie, p. 507, traduction Jault.

Mouro. — Traité de l'hydropisie, p. 135. Garreau 1766.

Bacher. — Recherches sur les maladies chroniques et les hydropisies, 1776.

Desportes et Roche. — *Bulletin de thérapeutique*, p. 213 et 319. 1839.

Lombard, de Liège. — *Gazette des hôpitaux*, 1848.

Southey. — Traitement de l'anasarque par un drainage capillaire. Congrès de l'avancement des Sciences. Le Havre 1877.

Deguy. — Pratique des mouchetures dans les œdèmes. *J. des Praticiens* 1899, p. 312.

Milian. — Le drainage cutané. *Revue des hôpitaux* 1908.

Achard. — Thérapeutique générale des œdèmes. *Bulletin médical*, mai 1910.

Vaquez. — Insuffisance irréductible du cœur. *Monde médical* mars 1923.

Lemière et Levesque. — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec. *Presse Médicale*, nov. 1922.

Gumprecht. — *Therap. Monasth*, 1898, p. 72.

Le monopole de la Tuberculose. — « *Des médecins peuvent se spécialiser dans l'étude de la tuberculose et des affections pulmonaires, comme d'autres se spécialisent dans les maladies des enfants ; mais les tuberculeux restent, comme les enfants malades, dans la pratique journalière du médecin, et il n'est pas encore venu à l'idée de nos Confrères spécialisés en médecine infantile de demander pour eux seuls le privilège de soigner les malades âgés de moins de 15 ans, à l'exclusion des autres médecins* ». — Dr Ferry, *rapport au Conseil d'administration du syndicat des médecins de la Seine*, 16 *octobre* 1923.

© BIU Santé

THÉRAPEUTIQUE

Les sels de bismuth dans les diverses manifestations de la syphilis.

Comment il faut concevoir le traitement actuel de la syphilis ?

Par MM.

L. LORTAT-JACOB,
Médecin de l'Hôpital St-Louis.

et

Louis BETHOUX,
Interne des hôpitaux de Paris.

La thérapeutique antisyphilitique a fait des progrès considérables ces dernières années grâce à la découverte de certains sels organiques d'arsenic, en particulier des arsénobenzènes : 606 et 914 ; la technique d'application de ces médicaments était à peu près réglée quand Sazerac et Levaditi, en 1921 (1) attirèrent l'attention des syphiligraphes sur l'action tréponémicide des sels de bismuth ; ils expérimentèrent tout d'abord sur l'animal (syphilis expérimentale du lapin), mais très rapidement les cliniciens reconnurent l'heureuse influence de ce métal sur les diverses manifestations de la syphilis humaine ; de nombreux composés bismuthiques furent préconisés, il existe actuellement plus de 40 produits pharmaceutiques à base de bismuth, on comprend l'embarras du praticien en face d'une telle variété... On ne peut pas connaître actuellement la valeur thérapeutique de tous ces sels, néanmoins certains d'entre eux paraissent particulièrement utiles soit par la rapidité de leurs effets, soit par la simplicité de leur emploi, soit par leur tolérance parfaite. Après quelques tâtonnements, nous n'avons conservé qu'un nombre restreint de composés bismuthiques choisis parmi ceux qui nous ont paru les plus actifs, les mieux tolérés et d'application simple par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

Nous avons traité 223 sujets : enfants et adultes aux différentes périodes de la maladie présentant des manifestations variées de la syphilis acquise ou héréditaire. Voici la répartition :

Traitement bismuthé pur :

127 malades { Sels insolubles : 97 malades ; Sels solubles : 27 » ; Sels divers : 3 »

Traitement mixte :

96 malades { Traitement double { Hg-Bi : 12 malades ; As-Bi : 41 » } ; Traitement triple : As-Hg-Bi : 43

Les préparations mercurielles employées sont : le cyanure de Hg par voie intraveineuse et l'huile grise par voie intramusculaire.

Les sels d'arsenic sont le novarsénobenzol Poulenc par voie intraveineuse et le sulfarsénobenzol par voie sous-cutanée.

Sels de bismuth employés.

Seuls les sels susceptibles d'être injectés sous la peau ou dans les masses musculaires ont été étudiés ; ce mode d'introduction à la portée de tous les praticiens, est à notre avis un des grands avantages des sels de bismuth.

A) Sels insolubles.

1° Protoxyde de bismuth : poudre blanche en émulsion huileuse (Curaluès).

1cmc. d'émulsion contient 0 gr. 10 de sel, qui correspond à 0 gr. 08 de Bi métal.

Une ampoule contient 2 cmc. (0 gr. 20).

Deux injections intramusculaires par semaine, soit 0 gr. 40 de sel.

Séries de 12 à 20 injections (2 gr. 40 à 4 gr. en 6 à 10 semaines).

Injection bien tolérée, non douloureuse, pas de malaise général.

2° Iodobismuthate de quinine : poudre rouge-orange en émulsion huileuse (Quinio-bismuth ou Quinby).

1 cmc. d'émulsion contient 0 gr. 10 de sel.

Une ampoule contient 3 cmc. (0 gr. 30).

Deux injections par semaine, soit 0 gr. 60 de sel.

Séries de 12 à 20 injections (3 gr. 60 à 6 gr. en 6 à 10 semaines).

Injection bien tolérée, non douloureuse n'entraînant aucun malaise général.

Ces sels insolubles sont relativement actifs, ils ne provoquent pas la formation de nodules, et n'entraînent pas en général d'accidents dentaires, à la longue cependant (15 à 20 gr.) on constate un liseré gingival gris ardoisé qui disparaît en un ou deux mois, les douleurs dentaires sont exceptionnelles.

B) Sels solubles.

1° Cacodylate de bismuth : solution limpide, transparente. (Cystarsan).

1 cmc. de solution contient 0 gr. 036 de sel.

Une ampoule contient 5 cmc. (0 gr. 18 de sel qui correspond à 0 gr. 05 de Bi actif et à 0 gr. 25 d'As actif).

3 ampoules par semaine en injection sous-cutanée ou intramusculaire, soit 0 gr. 36 de sel.

Séries de 12 à 20 (4 gr. 32 à 7 gr. 20 en 6 à 10 semaines).

Médicament actif, mais la masse considérable de liquide injecté provoque à la longue la formation de nodules sous-cutanés.

2° Trioxybismuthobenzoate de soude, dérivé benzoïque soluble de bismuth. (Benzo-Bismuth).

Poudre jaune clair soluble dans une solution glyco-phéniquée.

1 cmc. de la solution que l'on prépare extemporanément (comme le 914) contient 0 gr. 20 de sel.

Injection sous-cutanée ou intra-musculaire de 1 cmc., 2 ou 3 injections par semaine (0 gr. 40 à 0 gr. 60).

Séries de 12 à 20 injections.

L'injection indolore se fait sous un faible volume (1 cmc.). Sel facile à manier et actif.

Les sels solubles sont agréables à manier, ils paraissent plus actifs que les sels insolubles, mais ils déterminent plus rapidement l'irritation gingivale (douleurs dentaires, liseré gingival).

Malades traités.

Voici la répartition en tableau des différents traitements appliqués aux diverses manifestations de la syphilis :

(1) MM. Sazérac et Levaditi — Action du bismuth sur la syphilis et sur la trypanosomiase du nagana, *Comptes rendus Académie des sciences*, 30 mai 1921.

© BIU Santé

			SYPHILIS ACQUISE							
			S cutanéo-muqueuse			S. viscérale et osseuse	Syphilis nerveuse	Syphilis hérédit	S. et gestat.	Total
			Σ_1	Σ_2	Σ_3					
Traitement bismuthé pur	Sels solubles	Cystarsan	1	3	1					5
		Benzo-Bi	3	4	9	2	2	2		22
	Sels insolub.	Curalues	6	10	15	3	10	1	2	47
		Quinio-Bi	2	10	20	6	8	4		50
	Sels divers	Muthanol					1			1
		Trépol			1		1			2
Traitement mixte	Double	Hg-Bi		1	11					12
		As-Bi	1	9	16	5	7	3		41
	Triple : As-Hg-Bi			6	25	2	9	1		43
Total.....			13	43	98	18	38	11	2	223

SYPHILIS ACQUISE.

A) *Syphilis cutanéo-muqueuse.* — Les produits bismuthés agissent bien sur les localisations cutanées et muqueuses de la vérole, leur action est moins rapide que celle du novarsénobenzol ; à temps égal et suivant la technique que nous avons indiquée, ils paraissent aussi actifs que les sels solubles de mercure. Les sels solubles de Bi influencent ces lésions plus rapidement que les sels insolubles.

1) *Syphilis primaire.*— Les chancres cicatrisent en 2 ou 3 semaines suivant leur étendue ; un chancre géant de la verge fut cicatrisé à la 7e injection de cacodylate de Bi (16 jours, 3 injections par semaine). Les tréponèmes disparaissent rapidement surtout avec les sels solubles : à la 2e injection de benzobismuth un accident primitif ne montra plus de parasite à l'ultramicroscope.

2) *Syphilis secondaire.* — Les plaques muqueuses (érosives, papulo-érosives, ulcéreuses) cicatrisent rapidement sous l'influence des sels de Bi solubles ou insolubles. Les syphilides muqueuses hypertrophiques, les condylomes végétants, disparaissent aussi après 10 à 12 injections.

La roséole, les syphilides cutanées papuleuses et papulo-squameuses sont plus tenaces.

Signalons le gros intérêt du Bi dans certains cas de lésions secondaires résistant soit au Hg soit à l'As, soit aux deux : à plusieurs reprises nous avons observé des accidents secondaires (plaques muqueuses hypertrophiques en particulier) ne cédant ni au cyanure de Hg, ni au novarsénobenzol, 3 à 4 injections d'un sel de Bi suffirent à provoquer leur cicatrisation. Mais ce qui se produit pour le Hg et pour le novarsenobenzol peut s'observer avec les sels de Bi², dans un cas de syphilis secondaire avec nombreuses plaques muqueuses périvulvaires, 8 injections de protoxyde de Bi, non seulement n'eurent aucune influence, mais au contraire exaltèrent la virulence des lésions qui bourgeonnèrent et se montrèrent très riches en tréponèmes ; quelques injections de novarsénobenzol suffirent pour blanchir rapidement la malade. Les récidives s'observent avec le Bi comme avec les autres antisyphilitiques, nous avons observé une récidive de syphilides muqueuses 2 mois après cessation d'un traitement bismuthé institué par 2 séries de 12 injections de protoxyde de Bi séparées par 6 semaines de repos, la réaction de B. W. fortement positive au début resta positive après la 1re série, devint négative après la 2e et redevint positive au moment de la récidive ; cet exemple nous montre qu'au cours d'une syphilis débutante il faut faire des séries de 12 injections au moins et mieux de 15 à 20 et ne pas espacer les séries au-delà d'un mois.

D'après ces diverses constatations nous voyons que dans la syphilis primaire et secondaire à la période éminemment contagieuse de la maladie, le Bi est inférieur au traitement d'attaque classique, ce métal fait rapidement disparaître les tréponèmes de la lésion mais celle-ci est longue à cicatriser, il faut un minimum de 15 à 16 jours en faisant 3 injections par semaine ce qui nous approche de la dose toxique, alors qu'avec le novarsénobenzol doublé au besoin par le cyanure de Hg on fait disparaître les lésions contagieuses en 8 à 10 jours.

3) *Syphilis tertiaire.* — Cet argument est moins important quand il s'agit de syphilis cutanéo-muqueuse tertiaire, à ce moment les lésions sont beaucoup moins contagieuses, elles ne contiennent que fort peu de tréponèmes ; dans tous ces accidents qu'il s'agisse de gommes ulcérées ou non, de syphilides papuleuses infiltrées ou ulcéro-croûteuses les sels de Bi, solubles ou insolubles, agissent vite et bien, dans quelques cas leur action paraît aussi rapide que celle du novarsénobenzol, en général 12 à 15 injections guérissent les lésions les plus rebelles.

B) *Syphilis viscérale et osseuse.* — Dans les syphilis viscérales les résultats sont variables. Il convient en effet de distinguer les lésions syphilitiques évolutives : lésions gommeuses ou parenchymateuses avec réaction locale et humorale, des lésions fixées, scléreuses, non évolutives ; d'ailleurs cette distinction doit être faite quel que soit le médicament employé. Pour ce qui est du Bi, ses sels agissent bien dans la 1re phase du processus alors qu'il y a lésion évolutive. Voici deux observations de néphrite secondaire avec albuminurie massive :

Dans le premier cas, il s'agissait d'un syphilitique présentant une néphrite secondaire avec 10 grammes d'albumine par litre d'urine, œdème des jambes, azotémie, réaction de B. W. positive : 3 grammes de novarsenobenzol firent tomber l'albuminurie à 2 gr. par litre d'urine. Ce taux persista, le cyanure de Hg augmenta l'albuminurie jusqu'à 10 gr. par litre, on fit à ce malade du Quinio-Bi. 12 ampoules furent injectées, l'albuminurie diminua progressivement jusqu'à 0 gr. 40, à la 12e injection ; après 3 mois de repos, le malade n'avait plus que 0 gr. 20 d'albumine par litre d'urine.

La deuxième observation est absolument semblable à la précédente : néphrite syphilitique secondaire survenue 6 mois après le chancre, le novarsénobenzol et le cyanure de Hg abaissèrent le taux de l'albuminurie à 3 gr. par litre, aucune modification par la suite ; on essaya même le benzoate de Hg qui fut néfaste : l'albuminurie augmenta jusqu'à 6 gr. par litre ; on pratiqua alors 20 injections intramusculaires de Quinio-Bi, l'analyse des urines pratiquée 2 fois par semaine permit de suivre la courbe décroissante de l'albuminurie qui descendit jusqu'à 0 gr. 80 par litre d'urine à la fin du traitement ; le malade se reposa un mois, à ce moment ses urines ne contenait plus que 0 gr. 40 d'albumine par litre.

Pour la syphilis hépatique nous ferons les mêmes remarques :

Dans un cas de cirrhose mixte syphilitique et alcoolique avec réaction de B. W. faiblement positive, le Bi n'eut aucune influence, il s'agissait sans doute d'un processus scléreux diffus sans lésions syphilitiques évolutives.

Dans un autre cas d'hépatite avec hypertrophie irrégulière du foie et réaction de B. W. fortement positive, le traitement bismuthé provoqua une diminution du volume de l'organe avec amélioration de l'état général.

Les sarcocèles syphilitiques sont également justiciables des sels de Bi. Chez un malade qui présentait cette localisation de la vérole le Quinio-Bi dès la 4e injection diminua considérablement le volume du testicule, à la 20e injection l'organe avait son volume normal. Dans un autre cas, d'évolution chronique, 12 injections de Quinio-Bi ne provoquèrent aucune modification.

Les scléroses linguales, superficielles ou profondes, les leucoplasies sont très peu influencées par les sels de Bi ; là encore il s'agit le plus souvent d'un processus chronique sclérogène. Dans un cas observé par nous, le protoxyde de Bi n'empêcha pas la transformation de la lésion linguale en épithélioma.

Les localisations osseuses, l'ostéomyélite douloureuse des os longs, en particulier l'ostéopériostite diffuse du tibia, est améliorée fonctionnellement, les douleurs ostéocopes dispa-

© BIU Santé

raissent mais l'hypertrophie osseuse persiste le plus souvent.

Pour l'ostéo-arthropathie d'origine spécifique, notre expérience est réduite, nous avons traité un cas sans grande amélioration, il s'agissait d'une ancienne syphilitique avec réaction de B. W. fortement positive présentant une arthrite plastique du genou avec ankylose partielle et atrophie musculaire ; n'ayant pas suivi la malade au début de la lésion, nous n'avons pu en étudier l'évolution, peut être s'agissait-il ici d'une séquelle d'arthrite blennorrhagique ?

C) *Syphilis nerveuse.* — Pour la syphilis nerveuse : tabès, méningo-encéphalite, méningo-myélite, méningo-radiculite, hémiplégie, etc., comme pour les diverses localisations viscérales, il faut également distinguer deux périodes : à la phase initiale du processus avec lésions locales en activité, les sels de Bi nous ont donné d'excellents résultats.

Dans la phase tardive avec lésions instituées, sclérogènes comme chez les vieux hémiplégiques ou dans les tabès avérés avec dégénérescence du faisceau postérieur, l'effet thérapeutique est en général médiocre.

Au début des localisations nerveuses, alors qu'il s'agit d'une réaction méningée, en particulier dans les syndromes sentivo-sensoriels douloureux : céphalée, vertiges de la méningite secondaire, douleurs radiculaires des méningo-radiculites, douleurs fulgurantes du tabès, les sels insolubles et en particulier l'iodobismuthate de quinine nous a parfaitement réussi ce sel est supérieur au protoxyde : il provoque la plupart du temps une sédation rapide des phénomènes douloureux : c'est le sédatif fonctionnel par excellence de la syphilis nerveuse douloureuse ; il semble que son action pharmacodynamique soit très élective, peut-être doit-on attribuer son influence non seulement à l'ion bismuth, mais à la molécule de quinine qui agit pour son propre compte comme analgésique, peut être aussi à l'ion complexe iodo-bismuth Bi I^4- qui, très instable, est hydrolysé par l'eau du plasma en iodure de Bi : Bi I^3 ; oxy-iodure de Bi : Bi O I et acide iodhyrique H I, la dissociation de ces divers composés met en liberté l'ion I- très diffusible et faiblement tréponémicide et l'ion Bi fortement tréponémicide, mais faiblement diffusible ; que le est la part exacte qui revient à ces 2 éléments dans l'action curative ? des recherches expérimentales seraient nécessaires pour la déterminer.

Très actifs vis-à-vis des symptômes fonctionnels de la syphilis nerveuse, les sels de Bi agissent moins vite sur l'équilibre humoral du liquide céphalo-rachidien :

Dans un cas de méningite avec céphalée nocturne survenue au cours d'une syphilis méconnue :

La P. L. donna : Albumine = 0 gr. 40 par litre. Lymphocytes = 17 par mmc. B-W = + + (fortement positif).

Après 20 injections d'un sel insoluble de Bi (muthanol) on trouve :

P. L. Albumine = 0 gr. 45 Lymphocytes = 15 B W = + + (fortement positif).
Sang : B — V ++ (fortement positif)

Dans un autre cas de méningite syphilitique avec céphalée des plus vives, 5 gr. de novarsénobenzol n'améliorèrent pas considérablement l'état fonctionnel et on trouva à ce moment

Sang : B-W = + + (fortement positif).
P. L. Albumine = 0 gr. 45 Lymphocytes = 10 B-W = + + (fortement positif).

3 nouvelles séries de novarsénobenzol (15 gr.) ne provoquèrent aucune modification sanguine, la réaction de B-W. resta positive, la céphalée diminua en intensité, mais persista. On fit alors 2 séries de 12 injections de protoxyde de Bi, soit 4 gr. 80 : amélioration de la céphalée, qui fut moins intense et moins fréquente, à ce moment l'enquête humorale donna les résultats suivants :

Sang : B-W = (négatif).
P. L. Albumine = 0 gr. 40 Lymphocytes = 7 B-W = + + (fortement positif).

Dans l'exemple suivant la même dose de protoxyde de Bi (2 séries de 12 ampoules soit : 4 gr. 80) amena une modification plus évidente du liquide céphalo-rachidien ; il s'agissait d'une méningo-myélo-radiculite avec douleurs radiculaires le long de la face interne du bras gauche et abolition du réflexe radio-périosté du même côté ; après avoir traité la malade par le novarsénobenzol et l'huile grise et avant le traitement bismuthé on trouva :

Sang : B-W = — — (négatif).
P. L. Albumine = 0 gr. 40 Lymphocytes = 80 B-W = — + (partiellement positif).

Après avoir fait 4 gr. 80 de protoxyde de Bi :

Sang : B-W = — — (négatif).
P. L. Albumine = 0 gr. 30 Lymphocytes = 3,2 B W = — — (négatif).

Les douleurs ont disparu, le réflexe radio-périosté gauche est toujours aboli.

L'iodobismuthate de quinine, excellent sédatif fonctionnel dans la syphilis nerveuse, paraît également actif au point de vue humoral :

Au cours d'un tabès précoce accompagné de douleurs radiculaires vives, on fit dès le début une ponction lombaire :

P. L. Albumine = 0 gr. 40 Lymphocytes = 233 B W = + + (fortement positif).
Sang : B-W = — — (négatif).

Après 20 injections de Quinio-bismuth (6 gr.) :

P. L. Albumine = 0 gr. 30 Lymphocytes = 8 B-W = + + (fortement positif).
Sang : B-W = — — (négatif).

Les douleurs disparurent à peu près complètement, on dut interrompre le médicament par suite de diarrhée.

Certains troubles trophiques du tabès sont influencés par les sels de Bi, dans un tabès avec douleurs fulgurantes des membres inférieurs et mal perforant plantaire : 3 gr. de novarsénobenzol et 6 injections intramusculaires d'huile grise n'amenèrent aucune modification du mal perforant, après 12 injections de protoxyde de Bi. l'étendue de l'ulcère diminua de moitié.

Syphilis héréditaire.

Dans la syphilis héréditaire, les résultats sont très variables suivant l'étape chronologique de l'infection et suivant aussi la localisation du processus syphilitique.

On obtient de bons résultats : dans la syphilis héréditaire précoce cutanéo-muqueuse (syphilides muqueuses, pemphigus, syphilides cutanées diverses, gommes), dans la méningite syphilitique ; au contraire dans la syphilis héréditaire tardive et surtout dans ses localisations viscérales : ostéites, hémiplégie cérébrale, épilepsie, sclérose linguale, leucoplasie les résultats sont moins évidents.

Enfin dans la syphilis héréditaire dystrophique de première ou deuxième génération le traitement est sans effet, car il s'agit d'un processus non évolutif le plus souvent sans réaction humorale.

Syphilis et gestation.

Nous n'avons traité que deux femmes syphilitiques en état de gestation.

Dans l'observation la plus typique il s'agissait d'une primipare présentant une gomme pharyngée avec réaction de B.-W. positive, elle était en état de gestation au cours du 5e mois avec enfant vivant, cette femme arséno-intolérante (vomissements) fut traitée de suite par 12 injections intramusculaires de protoxyde de Bi, après un repos de 6 semaines 7 nouvelles injections furent pratiquées, la réaction de B.-W. se maintient positive et la mère accouche à terme d'un enfant mort et macéré.

Dans un 2e cas, le traitement fut appliqué au début de la

© BIU Santé

conception, dès la cessation des règles ; il s'agissait d'une syphilis sans signes cliniques avec B.-W. fortement positif. On fit successivement 3 séries de 12 injections de protoxyde de Bi séparées par un intervalle de quelques jours à la fin de la deuxième série le B. W. fut partiellement positif, mais à la 3e série il devint fortement positif, nous fîmes alors du novarsénobenzol.

En face de pareils résultats nous ne nous crûmes pas autorisé à continuer la thérapeutique bismuthée comme mode de prophylaxie pré-natale ; ultérieurement toutes les femmes syphilitiques et femmes de syphilitiques en état de gestation furent soignées par le novarsénobenzol.

De même pour les nourrissons, nous avons continué à appliquer le traitement au sulfarsénobenzol complété au besoin par les frictions mercurielles, qui nous a toujours donné d'excellents résultats.

Les sels de bismuth et les réactions humorales.

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé l'effet des sels de Bi que sur les lésions anatomiques d'organes ou de tissus, étudions maintenant leur influence sur les humeurs : à la guérison anatomo-clinique il faut opposer la guérison humorale.

Nous avons vu que les modifications du liquide céphalo-rachidien sont lentes au cours de la syphilis nerveuse ; dans le sang elles paraissent plus rapides, cependant la réaction de B-W. disparaît plus lentement qu'avec le novarsénobenzol quoiqu'il n'y ait rien d'absolu à cet égard ; dans certaines observations 12 injections d'un sel de Bi suffirent pour négativer la réaction de B.-W. ; d'autres fois il fallut 2 ou 3 séries de 12 injections ; on constate même comme avec le novarsenobenzol, des réactions irréductibles qui restent positives. Signalons à ce propos que très souvent des réactions irréductibles au novarsénobenzol « tombent » après 12 à 20 injections de sel de Bi ; dans d'autres cas une réaction négative devient subitement positive sans qu'aucun signe clinique explique cette modification humorale : ce phénomène quoique rare s'observe surtout quand on change de sel et plus particulièrement de métal : quand on substitue l'arsenic ou le mercure au bismuth ou inversement ; ce sont là des modifications humorales très curieuses dont on ne saisit pas, dans l'état actuel de nos connaissances, l'explication physico-chimique et à plus forte raison l'interprétation clinique.

Conclusions.

Telles sont les différentes observations que nous avons faites au cours du traitement bismuthé appliqué à 223 syphilitiques.

Le Bi et ses dérivés constituent un moyen thérapeutique intéressant, ils doivent prendre place à côté des arsénobenzènes, des sels de mercure, des iodures ; mais au point de vue de leur application il faut distinguer : le traitement individuel d'hôpital ou de clientèle du traitement collectif de dispensaire, traitement prophylactique :

Dans le premier cas et en particulier quand il s'agit de syphilis anciennes peu virulentes, telles que les syphilides tertiaires, les gommes, certaines localisations viscérales et nerveuses, le Bi est un bon médicament qui peut avantageusement compléter ou même remplacer les arsenobenzènes et le mercure.

Au point de vue prophylactique, dans les manifestations de la syphilis qui intéressent le plus la collectivité, à savoir : au cours de la syphilis primaire et secondaire ou le syphilitique est un porteur de germes des plus dangereux, au cours de la gestation chez la femme syphilitique ou femme de syphilitique alors que le fœtus *in utero* est menacé de mort : dans ces deux cas, les sels de Bi sont à rejeter comme trop peu actifs ; on doit employer en pareil cas le traitement classique par injections intraveineuses de novarsénobenzol au besoin soutenu et complété par des injections intraveineuses de cyanure de mercure ou par des injections intramusculaires d'huile grise suivant les cas. Donc au dispensaire le Bi doit être réservé aux cas d'intolérance ou de résistance aux arsenobenzènes et aux sels de mercure, il constitue alors un médicament de substitution de premier ordre.

Nous terminerons cette étude par une remarque importante : devant les faits de plus en plus fréquents d'arséno-résistance où des lésions résistent à l'arsénobenzol ou certaines même se développent en plein traitement et cèdent rapidement aux sels de Bi, inversement en considérant certaines lésions bismutho-résistantes qui disparaissent sous l'influence du novarsénobenzol, on est en droit de se demander s'il n'existe pas des virus, arséno, bismutho ou mercuro-résistants ; cette hypothèse appuyée sur les constatations cliniques précédentes n'est pas sans analogie avec ce que l'on a observé au cours des études expérimentales sur les trypanosomiases où certaines races de trypanosomes tout à fait semblables morphologiquement se distinguent uniquement par leur résistance particulière à certains médicaments : aux sels d'arsenic ou aux sels d'antimoine. Etant donnés les grandes affinités zoologiques des trypanosomes et des spirochètes pathogènes, on peut se demander si pour la syphilis il n'en est pas de même, s'il n'existe pas des virus différents, des races spéciales de tréponèmes se comportant d'une façon particulière vis-à-vis des divers sels métalliques ou métalloïdiques.

Ces considérations ne sont pas d'ordre purement théorique, car, démontrées et acceptées, elles entraîneraient dans la pratique la substitution du traitement mixte pluri-métallique (arsenic, mercure, bismuth par séries alternées) au traitement simple mono-métallique ou mono-métalloïdique (arsénobenzol pur, mercure pur, etc.) défendu par beaucoup d'auteurs ; actuellement, la pluralité des virus n'est pas démontrée d'une façon définitive, ce n'est que par la collaboration étroite des cliniciens observant la syphilis chez l'homme et des expérimentateurs l'observant chez les animaux réceptifs, le lapin et le singe, que cet important problème doctrinal et pratique sera résolu.

Influence de l'iodéol sur la pression artérielle chez les artério-scléreux

Par

le Dr **POUCHET**

Professeur honoraire a la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine,

et Madame **G. SOUFFLAND.**

Au cours de recherches cliniques et expérimentales sur l'action pharmacodynamique et les applications thérapeutiques de l'*iodéol*, l'attention de l'un de nous avait été appelée sur l'influence marquée exercée par ce médicament sur la pression artérielle qu'il abaisse d'une façon presque constante.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant d'essayer d'appliquer cette action au traitement de l'artériosclérose pour lequel on est toujours à la recherche d'hypotenseurs agissant d'une façon douce et continue. Les résultats obtenus jusqu'ici sont des plus encourageants et ils révèlent une influence hypotensive durable qu'il est facile d'entretenir par une cure intermittente d'iodéol suffisamment prolongée. Cette cure doit être surveillée, de manière à ne pas administrer inutilement la substance médicamenteuse et réaliser ainsi une accoutumance qui ne permet plus ensuite au malade d'obtenir les bons effets de son traitement.

Il faut, de temps à autre, tous les 8 ou 15 jours par

© BIU Santé

exemple, déterminer les pressions maxima et minima à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, ou de tout autre appareil du même genre, de façon à fixer les périodes auxquelles il convient de reprendre la médication.

Chez les hypertendus dont les maxima se montrent très élevées : 27 et au-delà, on se trouvera bien de débuter par une saignée de 150 à 300 grammes, et l'abaissement de pression sera ensuite entretenu par l'administration de l'iodéol, sous forme de capsules, au nombre de 4 à 6 par jour, en deux ou trois fois, suivant la susceptibilité, pendant une période de 12 à 15 jours suivie d'un repos d'une huitaine de jours et d'une reprise de la médication. Au bout de quelque temps, le rythme de l'administration des capsules d'iodéol peut devenir le suivant : une semaine de traitement au moyen de 4 à 6 capsules ou plus par jour, une quinzaine de repos, huit jours d'administration, trois semaines de repos, et ainsi de suite, en surveillant l'état de la pression et rapprochant au besoin et même prolongeant la période d'administration de l'iodéol.

Dans ces conditions, nous avons obtenu de réels succès qui se sont maintenus depuis plus d'un an et c'est ce qui nous a engagés à publier les observations ci-après qui justifient ces assertions et qui donneront sans doute à des confrères le désir de vérifier ces faits en utilisant une médication que nul autre médicament iodé n'a permis de réaliser jusqu'ici, au moins sans inconvénients.

Nous avons choisi seulement, parmi les nombreuses observations relevées depuis 15 à 18 mois, celles qui nous ont paru les plus probantes et qui provenaient des malades présentant pour les iodiques une susceptibilité telle qu'il était impossible d'administrer ces médicaments avec quelque continuité ou à doses seulement moyennes.

Il est également remarquable de constater que ce sont surtout les maxima qui ont été surtout franchement amendés par la cure d'iodéol.

Observations

Mme M... 69 ans.

Parents décédés à 72 et 75 ans. Sans maladie connue, ayant toujours été en très bonne santé.

Une sœur, 66 ans. Très bien portante.

La malade ne se souvient pas avoir eu de graves maladies.

Une fille, pas de fausse couche.

Depuis trois mois, elle se sent prise d'étouffements, qu'elle met sur le compte d'un état emphysémateux.

Il y a 15 jours, elle fut atteinte à plusieurs reprises de vertiges, étourdissements, et même de syncopes ; il y a trois jours, elle se décide à consulter.

A l'examen nous constatons :

Etat général : bon.
Cœur : Léger bruit de galop.
Poumons : normaux. Quelques râles de bronchite.
Foie : normal.
Rate non percutable.
Estomac et intestins : normaux.
Tension artérielle à l'oscillomètre de Pachon : 29-13.

On la soumet aux traitements habituels de l'artério-sclérose. Mais on n'obtient que des abaissements momentanés.

On recourt alors à l'iodéol, à raison de 6 capsules par jours pendant 15 jours, en débutant par une saignée de 200 cc que l'on pratique le premier jour du traitement.

Après cette première quinzaine, la malade revient et nous lui trouvons une tension artérielle de 24/13.

Huit jours de repos.

Seconde période de quinze jours aux mêmes doses ; la tension à la fin de cette seconde quinzaine de traitement est de 22-12 1/2.

Troisième période après quinze jours de repos. Tension 21-12.

Quatrième période de traitement. Tension 18 1/2-11 1/2.

Depuis 3 mois la malade se maintient à cette tension. Elle continue quinze jours de traitement toutes les 6 semaines.

Son état général est excellent. Les étourdissements et vertiges ont complètement disparu.

Mme A.-S., 64 ans. Etat névropathique très accentué.
Père mort à 73 ans, congestion cérébrale.
Mère morte à 47 ans, congestion pulmonaire.
Six frères et sœurs, dont deux obèses.
Deux enfants. Pas de fausse couche.

Présentait depuis fort longtemps un état d'hypertension déjà traité par les hypotenseurs habituels sans que l'on puisse obtenir un abaissement persistant.

A l'examen on trouve :

Cœur et poumons : normaux.
Foie normal. Rate non percutable.
Appareil digestif : normal.
Légère exophtalmie.
Tension artérielle prise à l'oscillomètre de Pachon : 27 - 13.

Première cure d'iodéol à raison de dix jours de traitement, avec 3 capsules par jour, la malade ne pouvant pas, dit elle, en supporter davantage.

Sa tension s'abaisse à 25 - 12 1/2.

Après quinze jours de repos. On reprend une nouvelle série de dix jours de traitement dans les mêmes conditions. La tension ne s'abaisse qu'à 24° 12 1/2.

Malgré ce faible abaissement, la malade se sent très améliorée à chaque période de traitement et supporte parfaitement l'iodéol alors qu'elle ne pouvait tolérer aucune des préparations iodées administrées antérieurement.

Au début de la troisième période de traitement iodéolé, on pratique une saignée de 150 cc.

Après cette période, la tension s'abaisse à 22 - 11.

La malade reste quatre mois avec cette tension de 22-11.

On pratique alors une seconde saignée de 200 cc et on la soumet de nouveau à un traitement de quinze jours d'iodéol, à raison de 4 capsules par jour.

La pression prise alors est de 21-12 qui semble être le chiffre le plus faible que puisse atteindre la malade. A chaque période de traitement, elle se sent nettement améliorée, plus calme, dormant mieux ; très bon appétit, ne ressentant pas les tremblements, vertiges et palpitations qu'elle avait fréquemment avant ce traitement.

M. E. F... 57 ans.
Rien à signaler dans les antécédents.
Marié. Deux enfants bien portants.

Ne se souvient pas avoir fait de maladie, sauf une blennorrhagie.

Cœur normal.
Poumons normaux.
Foie et estomac : normaux.

Vient consulter, parce que depuis plusieurs mois il se sent très fatigué.

Douleurs dans la région lombaire, maux de tête fréquents.
Grande irritabilité.
Le Wassermann est nul.
La tension artérielle prise à l'oscillomètre de Pachon est de 20-14.

On soumet le malade à un régime demi-végétarien, avec suppression de vin, alcool, café, et on lui administre les hypotenseurs habituels. On n'obtient aucune amélioration.

Après six mois, la tension artérielle atteint 22-14.

A cette époque on ordonne une première cure d'iodéol, dans les conditions déjà indiquées. Quinze jours de traitement, à raison de 6 capsules par jour et on le remet au régime alimentaire normal. Puis repos de quinze jours.

Après ce premier traitement nous obtenons une tension de 20-13.
Deuxième traitement. Tension 18-12.
Troisième traitement. Tension 11-12.
Repos de deux mois par suite d'un voyage.

On reprend un quatrième traitement et l'on obtient une tension de 17 1/2-11.

Une cinquième cure nous amène à 17-11 de tension artérielle.

Le malade se sent très amélioré. Son irritabilité, ainsi que les maux de tête ont entièrement disparu.

L'état de fatigue n'existe plus, et il peut continuer son régime normal sans que sa tension artérielle soit augmentés, malgré l'usage, modéré il est vrai, des aliments carnés, du vin, du café et de l'alcool en petite quantité.

© BIU Santé

Principe et propriétés des lipo-vaccins

Par

M. le Dr E. LE MOIGNIC.

Depuis de longues années, les chercheurs ont orienté leurs travaux vers la réalisation de vaccins permettant d'*immuniser rapidement* (si possible en une fois), tout en évitant les accidents graves, parfois même mortels, produits par le choc vaccinal.

Dans ce but, nous avons essayé, de notre côté, de remplacer le bouillon originel ou l'eau physiologique des hydro-vaccins par un *excipient huileux* qui se résorbe plus lentement.

Ce vecteur anhydre présenterait encore l'avantage de *s'opposer à la lyse et à l'oxydation des microbes* qui se produisent rapidement dans l'excipient aqueux et qui *modifient rapidement l'antigène*.

De plus, nous pensions que *tels vaccins conserveraient leur activité durant de longs mois* alors que les hydro-vaccins ne sont plus utilisables, en général, au bout d'un trimestre environ.

Ce procédé de vaccination avait toujours été considéré comme irréalisable, car les auteurs qui avaient tenté de préparer de semblables vaccins s'étaient heurtés à de grande difficultés techniques. D'autre part, ils avaient obtenu des vaccins qui provoquaient constamment la *formation d'abcès aseptiques* comparables à ceux produits par la térébenthine, mais à évolution lente et indolore.

Grâce à une technique nouvelle reposant sur des acquisitions récentes de la chimie des corps gras, tant au point de vue de leur assimilation que de leur métabolisme, nous sommes arrivés, après de nombreux tâtonnements, à réaliser des vaccins en suspension huileuse que nous avons appelés « *lipo-vaccins* », dans laquelle les *bacilles* sont pour ainsi dire *embaumés*.

Nous avons utilisé des cultures microbiennes jeunes que nous avons lavées, déshydratées énergiquement par une centrifugation prolongée, puis sérilisées par la chaleur vers 60° ou le froid, mais non pas l'éther que l'expérience a démontré être un anstiseptique inconstant. Nous les avons ensuite mises en suspension homogène dans un mélange d'*huiles végétales purifiées, anhydres et neutres*.

Le premier lipo-vaccin en date est un vaccin préventif antityphique et antiparatyphique, le lipo-vaccin T.A.B. (1). qui a permis de vacciner, sans accident, à ce jour, par une seule injection, près de *deux millions de sujets* tant aux armées (américaine, française et grecque) que dans la population civile.

Nous avons recherché comparativement sur le chien, l'action physiologique d'un vaccin triple anti-typhique en suspension aqueuse et d'un vaccin en suspension huileuse (Gautrelet et Le Moignic, Ac. des Sciences 4 et 18 février 1918). Il ressort de nos expériences, que l'injection intra-veineuse d'un hydro-vaccin T.A.B. produit une baisse progressive de la pression sanguine. Nous avons constaté parallèlement que l'amplitude des mouvements du cœur diminuait considérablement au bout d'un certain temps à être imperceptible.

Par contre, l'injection intra-veineuse d'un lipo-vaccin T.A.B. de même concentration que l'hydro-vaccin précédent ne provoque en général aucune modification sensible de la pression sanguine et n'influence que très légèrement l'amplitude des mouvements du cœur. L'expérimentation nous a aussi démontré que la toxicité du lipo-vaccin T.A.B, est de beaucoup inférieure à celle d'un vaccin similaire aqueux et qu'on peut injecter par la voie veineuse une dose du premier au moins quatre fois supérieure à la dose mortelle du second.

C'est au cours de ces expériences que nous avons observé combien était peu fondée la crainte d'embolie lorsqu'on injecte une petite quantité d'huile (1).

L'application clinique a démontré parallèlement que les vaccins à excipients huileux permettent, en raison de leur *hypotoxicité* remarquable, d'*injecter sous la peau, en une seule fois, des quantités de microbes trois à quatre fois plus grandes qu'avec l'excipient aqueux*. En effet nous sommes parvenus *par une injection unique de* 1 *cc.*, à inoculer 5 mmg. 5 de bacilles typhiques et paratyphiques, soit, au total, *sept milliards de microbes environ*. Or, les auteurs ayant admis que *six à huit* milliards de germes étaient nécessaires pour obtenir une immunité assez solide, on avait été dans l'obligation, avec les hydro-vaccins, de pratiquer *quatre injections, à huit jours d'intervalle*.

Ultérieurement, ces quatre injections ont été réduites à trois, puis à deux, mais la dose vaccinale totale a dû être diminuée au *détriment de l'immunité*.

Les réactions générales produites par les lipo-vaccins ont été minimes ; l'élévation thermique a rarement dépassé 0°5 à 1°5. D'autre part, *on n'a jamais constaté les troubles toxiques graves, parfois mêmes mortels*, qui ont été observés à la suite de l'injection *sous-cutanée d'un hydro-vaccin* T.A.B, et sans doute, parfois aussi, de leur injection *intra-veineuse* involontaire.

Quant aux réactions locales, elles ont consisté en une légère tension douloureuse au niveau de l'injection, parfois accompagnée d'une zone de rougeur, qui a rarement persisté plus de 48 heures. Quelques très rares abcès aseptiques ont été signalés au début de l'application de cette méthode ; ils ont évolué insidieusement en trois à quatre semaines et le drainage filiforme à la Chaput les a fait disparaître en quelques jours. Nous croyons être autorisé à les attribuer à une concentration trop forte de corps bactériens, très toxiques par eux-mêmes, concentration accrue du fait de l'agitation insuffisante de quelques grosses ampoules (dix doses). De semblables abcès ont été aussi constatés avec les hydro-vaccins antityphoïdiques et probablement pour la même cause. De même qu'il y a *une dose totale microbienne maxima qu'il ne faut pas dépasser* sous peine de provoquer de graves accidents généraux, de même il existe *une concentration maxima par centimètre cube* en deçà de laquelle il faut se tenir si *l'on veut éviter la formation d'abcès*, surtout avec des antigènes très *toxiques*.

(1) Rappelons ici que le vaccin triple antityphique, para A et B, qui a rendu la *vaccination* préventive *réellement efficace*, a été réalisé pour la première fois en milieux aqueux, par le professeur Widal, en août 1915 (vaccin T A B. chauffé) ; la simple vaccination contre *le bacille d'Eberth* était incomplète.

Le Moignic et Pinoy. — Vaccin en émulsion dans les corps gras. Soc. de Biologie, 4 mars et 6 mai 1916.

Le Moignic et Sézary. — « Le lipo-vaccin T A B. », Baillière, éditeur

(1) Emploi des injections intra-veineuses d'huile camphrée dans le traitement du shock chez les grands blessés. (Le Moignic et Heitz-Boyer, Société de chirurgie, 5 mars 1918.)

Les injections intra-veineuses d'huile camphrée. (Médecin-major Louet, Soc. de Biologie, octobre 1918.)

Recherches expérimentales sur les injections intra-veineuses d'huiles végétales. (Soc. de Biologie, 8 juin et 28 juillet 1918. Le Moignic et Sézary.)

© BIU Santé

Dans les mêmes conditions, nous avons réalisé récemment un *lipo-vaccin préventif antipesteux*, qui a été utilisé à Dakar par le Dr Léger en 1921 sur 1.300 sujets. Ce vaccin a été inoculé par une injection unique de 1 cc. (*six milliards de germes*) *sans réaction locale ni générale* notables.

Son pouvoir immunisant paraît répondre à celui du lipo-vaccin T.A.B. qui a considérablement abaissé la morbidité ainsi qu'en font foi les statistiques.

D'autre part, nous avons préparé plusieurs vaccins curatifs *anti-gonococcique*, *anti-staphylococcique*, *anti-streptococcique* et un *vaccin mixte polyvalent antipyogène*. Le lipo-vaccin antigonococcique (lipogon) contient, par centimètre cube, dix milliards de gonocoques et a donné d'heureux résultats dans les complications de la blennorragie (1).

Dans le vaccin mixte anti-pyogène nous avons associé aux deux grands pyogènes (staphylo-strepto,) le pyocyanique, comme l'avait fait le professeur Delbet, pour combattre les suppurations aiguës et les infections secondaires. C'est *à l'instigation du Dr Robineau*, chirurgien de l'hôpital Necker, que nous avons préparé ce vaccin qui contient *huit milliards de germes par centimètre cube*.

Le bouillon de Delbet est composé de cultures microbiennes en milieu aqueux peptoné, vieillies durant six semaines et stérilisées par la chaleur à 65°. Ce vaccin contient donc, en plus des corps bactériens, de la peptone et des exotoxines que ne renferme pas le lipo-vaccin, composé uniquement de cultures jeunes et lavées. Appliqué depuis 18 mois à différentes affections causées par des agents pyogènes : *furonculose*, *anthrax*, *ostéomyélites*, *arthrites*, *phlegmons*, *érysipèle*, *lymphangite*, *abcès du sein*, *abcès de l'amygdale*, *abcès appendiculaire*, *septicémies*, *otites*, *conjonctivites*, ce lipo-vaccin a donné d'excellents résultats qui ont fait l'objet d'une communication du Dr Robineau au Congrès de Strasbourg, (octobre 1921) et de la thèse de Delebecque (Paris, juillet 1922).

Deux à six injections, pratiquées à deux jours d'intervalle, ont suffi en moyenne pour obtenir la guérison, ou pour réduire au minimum l'acte opératoire (ablation d'un appendice, ponction d'un abcès collecté). La vaccination dans ces cas a toujours entraîné une cicatrisation rapide.

La pratique de la *vaccination anti-pyogène* par le lipo-vaccin a *donné des succès dans environ* 90 % *des cas* où elle était nettement indiquée. Cette action s'est montrée plus particulièrement efficace dans les formes aiguës et les affections localisées. Les formes chroniques et surtout les formes subaiguës et les formes septicémiques n'ont pas été en général aussi heureusement influencées. Dans les infections puerpérales légères et surtout dans les localisations infectieuses des suites de couches, le vaccin huileux a été utilisé avec succès par MM. Lequeux, Laffont et Chomé (2).

En outre, à l'encontre du *bouillon Delbet*, qui, par son heureuse association microbienne (S.S.P.) a donné de très beaux résultats thérapeutiques, mais *a provoqué souvent de fortes réactions générales et locales*, parfois même très graves, nous n'avons jamais eu à enregistrer de fortes réactions avec le lipo-vaccin. L'élévation thermique a rarement dépassé 1° à 1°5 et il n'a jamais provoqué de choc vaccinal. Nous devons ajouter que le lipo-vaccin mixte (staphylo-strepto-pyocyanique) nous a donné de *meilleurs résultats* que le vaccin monovalent antistaphylococcique ou antistreptococcique ; ces résultats sont attribuables à la présence du *pyocyanique*, *dont on a démontré l'antagonisme avec plusieurs microbes*.

Employé préventivement (cataracte accompagnée de conjonctivite purulente, abcès appendiculaire, etc.) par les professeurs Lagrange, Moure et Villar, de Bordeaux, ce vaccin a stérilisé des collections purulentes ou raréfié notablement la flore microbienne, diminuant ainsi les infections post-opératoires. Louis Bazy , de son côté, a indiqué récemment *les avantages de la vaccination pré-opératoire*. Lequeux, Lafont et Chomé ont préconisé et utilisé, depuis 1920, *la vaccination préventive, par le lipo-vaccin, de toute femme enceinte sur le point d'accoucher*, dans le but d'éviter l'infection puerpérale ; ils l'ont également employée avec succès chez la femme ayant subi de graves interventions obstétricales, avant toute infection.

Jusqu'ici, dans aucun cas traité préventivement, ces praticiens n'ont enregistré d'infection grave mortelle. Ces résultats nous laissent prévoir la mise au point prochaine de la *vaccination préventive de l'infection puerpérale*.

Le *lipo-vaccin anti-pyogène* permet aux médecins éloignés des laboratoires de traiter rapidement la plupart des infections poyogènes *tout en restreignant le champ d'action du bistouri*.

Nous préparons actuellement deux vaccins similaires : dans le premier, le staphylocoque est associé au coli-bacille et à l'*entérocoque* (*lipo-vaccin entéro-coli-bacillaire*) ; dans le second, le pyocyanique est associé au pneumocoque, au bacille de Pfeiffer et au streptocoque (*lipo-vaccin anti-grippal*).

Enfin, il est une question sur laquelle nous désirons tout particulièrement attirer l'attention, car elle a dans la société actuelle, si frappée par la tuberculose, une grande importance, c'est le *danger de la vaccination préventive ou curative* par des vaccins trop rapidement absorbés qui risquent de réveiller *ou d'exalter les foyers* tuberculeux à l'état latent et échappant souvent aux investigations cliniques même les plus minutieuses.

Nombreux sont déjà les médecins qui, tant aux armées que dans la population civile, ont vu *évoluer la tuberculose à la suite de la vaccination antityphoïdique par des hydro-vaccins* dont la lyse microbienne libère rapidement les toxines et provoque l'intoxication brutale de l'organisme.

De leur côté aussi, des chirurgiens, comme le professeur Cunéo, considèrent que les foyers bacillaires, cliniquement éteints, peuvent être influencés par les hydro-vaccins curatifs. Nous croyons être en mesure d'affirmer que ce danger est très diminué, pour ne pas dire évité, par l'emploi des lipo-vaccins, de même que pourront être évités les cas de *mort brusque* par choc vaccinal.

En terminant, nous ajouterons que *jamais les deux injections préventives de lipo-vaccin T.A.B.* pratiquées exceptionnellement sur des sujets débilités, pas plus que *les injections curatives répétées de lipo-vaccin anti-pyogène, n'ont provoqué d'accidents anaphylactiques*. On est donc autorisé à en déduire qu'il est probable que la lente résorption de protéines microbiennes supprime ces accidents. Des travaux de laboratoire en cours viendront sans doute prochainement confirmer cette hypothèse (1).

(1) Thèse de Haddad, Paris 1921.
(2) Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris 1921, et thèse de Heitz, Paris 1921.

(1) En raison de ces inconvénients, on tente aujourd'hui d'employer des *vaccins par la voie digestive*, sous forme de *pastilles ou de comprimés*. Il nous a paru que l'*activité de telles préparations diminuait très rapidement* et que la durée de leur utilisation devait être limitée ; pour y remédier nous expérimentons actuellement des *lipo-entéro-vaccins*. Une expérience assez étendue et de longue durée pourra seule permettre de se faire une opinion à ce sujet.

© BIU Santé

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

L'imprimeur PLANTIN et les sciences médicales

Par

le Dr **TRICOT-ROYER,**

Président du Comité International des Sociétés d'Histoire de la Médecine.

La date indécise de la naissance de l'architypographe du roi Philippe II doit se placer entre les années 1516 et 1524. Anvers et Tours, réalisant une fois de plus la bonne entente franco-belge, ont choisi l'année 1920 pour commémorer le quatrième centenaire de cet homme dont la gloire rayonne sur les deux villes.

A notre tour, il nous paraît opportun en ce moment de signaler ce que les sciences médicales doivent à l'illustre enfant de la Touraine, qui créa dans nos provinces un foyer d'humanisme unique au monde et par son étendue et par son éclat. Les médecins séduits par les blasons de leur art deviennent de jour en jour plus nombreux ; ceux-là se rendent compte de leur dette. Nous allons leur prouver qu'en Anvers nous avons de la mémoire, et partant le culte du souvenir. Pas à pas nous suivrons Christophe Plantin à travers les étapes assez mouvementées de son existence, nous bornant à souligner ce qui frappe davantage l'amant épris des vieilles lunes médicales.



Christophe PLANTIN, 15..-1589
(d'après la gravure de H. Goltzius).

La peste sévit dans le beau pays de Tours et Plantin s'enfuit vers des régions plus clémentes. Cet épisode de sa première enfance creusera-t-il un sillon vivace dans son âme ?

Faut-il croire à une simple coïncidence en dénombrant la quantité de traités sur la préservation et le traitement de la peste qui sortiront de son imprimerie ?

Est-il interdit d'accorder à leur éditeur une pensée charitable teintée de mélancolie nostalgique, lorsque avec profusion, il prodigue à ses clients les moyens de vaincre le fléau, et d'éviter ainsi la mort ou cet exil, dont, tout bas, il souffrait à coup sûr ?

Quoiqu'il en soit, le premier livre médical produit par la maison du Compas vit le jour durant la deuxième année de l'imprimerie, en 1556. Il contient, je me plais à le constater, l'ensemble des conseils pour la préservation de la peste, recueillis et colligés par André de Lagunas, le grand médecin de Ségovie. Celui-là même qui soigna le pape et des rois, et qui lutta pendant six ans (de 1540 à 1546) contre l'épidémie qui décimait la ville de Metz.

Dès ses plus tendres années, le petit Christophe se lie d'amitié — et pour la vie — au neveu du vieux chanoine chez qui servait son père.

Ce jeune homme, appelé Pierre Porret, étudiait les simples et maniait les cornues. Il fut apothicaire à Paris... jusqu'au jour où Plantin installe pour lui un comptoir de livres dans la rue St-Jehan-de-Latran.

Nous retrouverons plus tard Chrétien Porret, fils de Pierre, exerçant à Leyde la profession de pharmacien.

Nous voici maintenant bien à l'aise : Les relations étroites qui unissent les deux amis et dont nous possédons des témoignages si nombreux, vont nous servir à souhait ; elles maintiendront aiguillée vers les sciences biologiques l'attention pénétrante de ce curieux allumeur d'idées.

Tout au moins, son grand bon sens, ainsi aimanté, ne risquait plus de négliger cette branche essentielle du savoir humain. Cet homme intéressé uniquement au progrès de l'élégance intellectuelle se rendra compte que pour bâtir il faut un fondement ; et que la science des hommes doit reposer sur l'étude de l'homme lui-même.

Comme toujours, les circonstances dans lesquelles se développèrent les premières années de sa vie devaient laisser dans la cire vierge de son imagination leur empreinte indélébile.

Je ne m'arrête pas devant la vitrine du magasin de maroquinerie ni dans l'atelier de reliure qu'il ouvre dans les environs de la Bourse d'Anvers. Je sais qu'il travaille le cuir avec art et que les patriciens de la ville fréquentent son échoppe. Mais quelle joie pour les adeptes de cette science encore jeune qui s'appelle la *Médecine historique* et qui attribue les grands évènements qui bouleversent un monde ou une existence à des causes biologiques, à des causes inhérentes à la physiologie des acteurs !

© BIU Santé

Ils se réjouiront, dis-je, quand Plantin choisit un jour de carnaval pour porter à Çayas, l'envoyé du Roi d'Espagne, un écrin rare de sa fabrication.

C'est alors que des hommes masqués l'attaquèrent en cours de route et le lardèrent de coups de rapière.

Il guérit, mais pas suffisamment pour reprendre son ancien métier.

Il se fit imprimeur.

Une chose digne du plus grand intérêt dans cette tragique aventure, c'est qu'au chevet du blessé jugé en ce moment mortellement atteint, nous rencontrons en consultation le chirurgien Farinalius et le médecin Bécan. Nous ne savons rien du premier, sinon que les chirurgiens du temps le qualifient de très prudent et très réputé et peut-être ne sont-ce là que des formules conventionnelles. Quant à l'autre, nous le connaissons mieux, et tout le monde sait que ce n'est pas un personnage de mince importance.

Joannes Van Gorp d'Hilvarenbeek, ou Goropius Becanus, suivant la manie latinisante de l'époque, se dresse immédiatement comme une personnalité de tout premier plan.

C'était un esprit discuteur et paradoxal, mais tempéré par une grâce exquise. Ses manières affinées et l'agrément de sa conversation originale en firent l'ornement de la cour d'Espagne, il y fut médecin-conseiller des sœurs de l'empereur. Toutes les universités qu'il visita au cours de ses nombreux voyages voulurent le retenir ; Anvers l'arrêta pendant quelques années, et les travaux de Plantin devaient se ressentir de la présence de cet homme dans l'officine.

Il est évident que rien de ce qui se publiait alors ne pouvait laisser indifférent cet humaniste à qui le latin, le grec et l'hébreu étaient familiers à ce point qu'un jour, lassé des cours et de la profession médicale même, il se vouera tout entier au culte de l'Antiquité.

J'imagine bien les deux hommes aux prises dans un coin de l'atelier : Bécan harcelant sans pitié son partenaire : « Très cher, pratique donc la science pure qui anoblisse, et ne te fais pas le complice naïf des secrets d'un Piémontois bon tout au plus pour des fabricants de parfums ou de confitures ».

A quoi Plantin, plus pondéré, répondait : « Tu parles d'or, très cher, mais ici est la vogue ... et ceci paiera cela » !

Nous estimons sévère le jugement de Max Rooses, sur les publications médicales de ce qu'il appelle la 1re période de l'imprimerie Plantin : « Ce sont tous livres de médecine populaire ».

Je veux bien lui abandonner les remèdes pour chevaux du sieur Jean Vincent, que je n'ai pas lus, et les secrets du seigneur Alexis qui bénéficièrent de plusieurs éditions dont deux en langue flamande.

Mais quand il s'agit des œuvres d'un André de Laguna que le pape Jules III fit comte romain et chevalier de Saint-Pierre, d'un Sylvius de Lille, que Philippe II honora de son amitié, je prétends que les lecteurs de ces travaux jouissaient d'une aristocratie intellectuelle au moins aussi élevée que les gourmets du jour, qui dégustaient avec délices les *Carmina* de Gabriel Ayala, dont les poèmes, suaves et musicaux à la façon de Virgile, devenaient parfois aigus ou flagellants comme les vers d'Horace ou Juvénal. Je signale, en passant, les épigrammes de ce médecin-gentilhomme piquant au vif ses confrères flamands, dont les faces enluminées trahissaient l'amour immodéré des vins doux de Touraine ou de ceux, plus perfides, des coteaux de Bourgogne.



Jean Van GORP, d'Hilvarenbeeck 1518-1572
(d'après la gravure d'Esme de Boulonois).

D'ailleurs, quand tout l'avoir de Plantin passa aux enchères lors de la vente publique du 28 avril 1562, je note avec intérêt sur le registre de cet évènement 560 exemplaires d'un *Antidotarium* qui n'est autre que l'*Antidotaire florentin* traduit en latin par Clusius J'y trouve aussi trois planches gravées sur cuivre et destinées à l'*Anatomie*. Je les aurais passées sous silence si, plus tard, au moment où Plantin réinstallera sa boutique, elles ne figuraient parmi les très rares objets qu'il désire racheter.

Mais pour se remettre au travail Plantin a besoin d'argent. Quatre mécènes veulent bien s'associer à son entreprise, et parmi eux nous sommes heureux de retrouver notre Goropius Becanus. S'il n'apporta pas la plus grosse part à la communauté, il ne ménagea certes pas ses conseils, ni les lumières d'une érudition qui faisait l'étonnement d'Arias Montanus lui-même.

La vie ne devait pas toujours être commode avec ce docteur original dont les idées empruntaient parfois leur directive à la fantaisie la plus échevelée. Alors Plantin faisait la part du feu, et tandis qu'il imprimait les *Origines Antverpianæ*, où Bécan affirme que la langue flamande nous vient du paradis terrestre, il confie mélancoliquement à Granvelle ses doutes sur le succès de l'ouvrage.

Aussi dès que l'imprimeur sera en mesure de reprendre son indépendance, le fera-t-il avec un soupir de soulage-

© BIU Santé

ment ; et tout en gardant l'amitié de ces hommes considérables, épurera-t-il leurs avis selon la sélection dictée par son bon sens éclairé.

En même temps que ces grandes vedettes universellement connues, nous rencontrons dans l'atelier de l'architypographe un correcteur qui nous touche de très près : je veux parler du brugeois Victor Gisselin, qui deviendra docteur en médecine de l'Université de Dôle et mourra médecin à Bergue-St-Winoc, après avoir refusé la chaire d'anatomie à Leyde. Pour l'instant, il gagne modestement de quoi poursuivre ses études en corrigeant les épreuves des ouvrages de médecine que Plantin éditera de sa seule initiative.

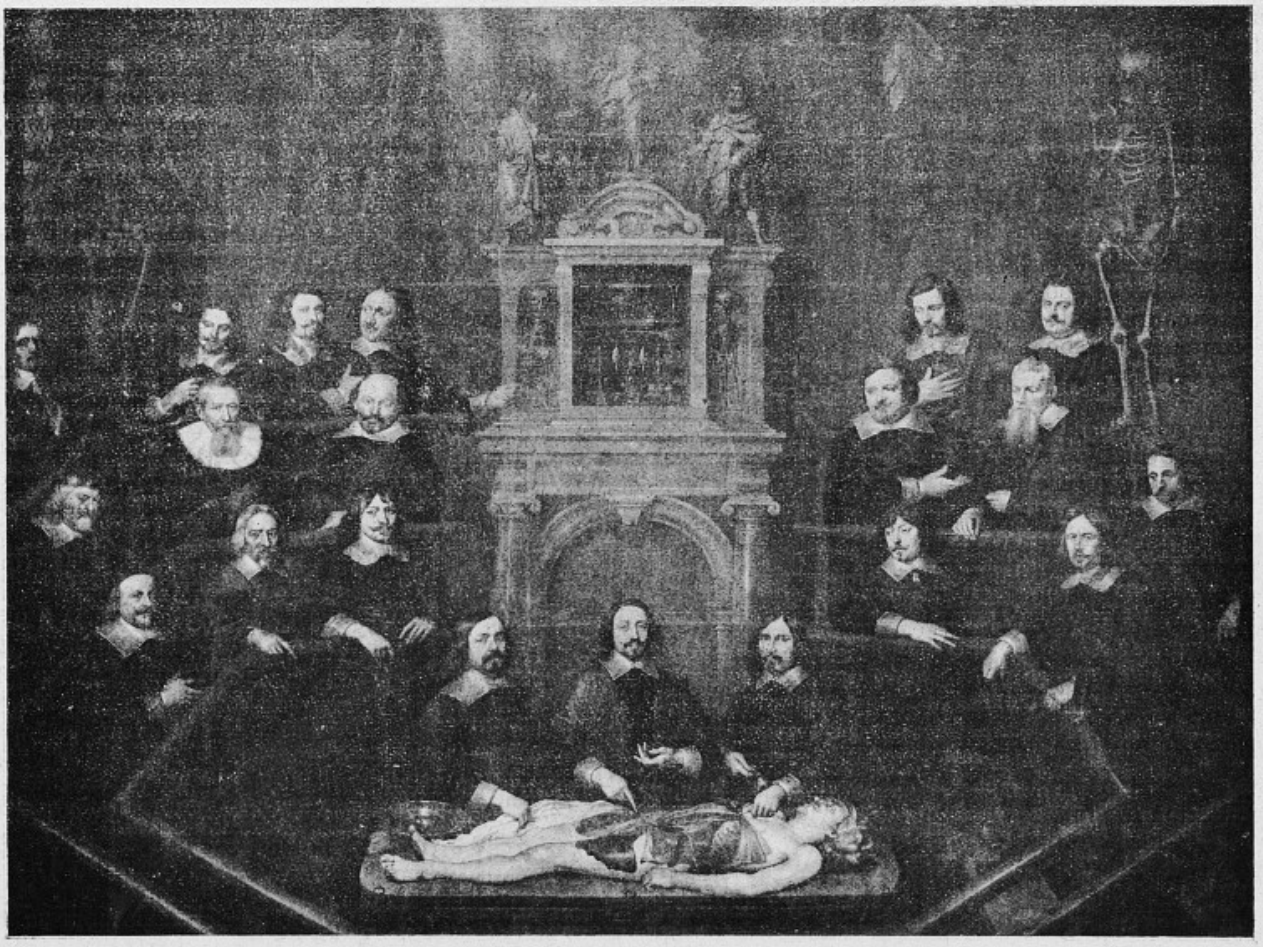
Rappellerais-je que nous sommes à une époque où l'enseignement de la médecine a subi un bouleversement

« et qu'il a étudié sur la nature même les détails du corps « humain.

« Mais, comme une vie d'homme est trop courte pour « parfaire, j'y ai ajouté les observations de Valverde, qu'on « dit avoir achevé avec bonheur l'œuvre du premier ».

La chambre des correcteurs nous révèle encore la présence à Anvers d'un exilé anglais, le docteur en médecine Clément, à ce point grand seigneur des belles-lettres qu'il put parfois venir en aide à Arias Montanus et lui prêter même un Pentateuque grec provenu des livres de Thomas Morus.

De même s'y glisse parfois le médecin Hadrien Junius, l'auteur des emblèmes, qui fut avec Gisselin le seul auteur que Plantin rétribua pour les ouvrages qu'ils livraient à l'impression.



H. SPORCKMANS. — La Leçon d'Anatomie d'Anvers (1660)
(Propriété du Cercle Médical d'Anvers).

radical par l'apparition sur la scène du monde de l'immense figure d'André Vésale, le créateur de l'anatomie humaine, comme d'aucuns l'ont appelé.

Plantin a compris le parti à tirer de l'œuvre du savant belge, éditée chez Oporinus à Bâle.

Et trois éditions latines sortent de ses presses, exécutées à grands frais d'impression et illustrées richement d'admirables planches anatomiques gravées par les Huys.

Bien plus, il fait traduire l'ouvrage en langue flamande, pour ceux-là, dit-il, qui n'entendent pas le latin, et le *De corporis humani fabrica* devient : *Anatomie oft levende beelden van de deelen des menschelyken lichaems* (1568, F°).

« J'ai choisi cet auteur, proclame-t-il, parce que l'excel- « lentissime seigneur Vésale, est, entre tous, le plus illustre,

Ce fait est donc bien établi, nous vivons dans une ambiance médicale intense et distinguée, où n'évoluent que les princes du savoir.

Dès lors, ne sont plus comptées qu'au titre de récréations précieuses toutes ces jolies éditions des emblèmes de Sambuc, Junius et Alciat dont la foule et les médecins eux-mêmes raffolent ; ceux-ci, à cause des multiples allusions à leur art qu'ils contiennent, soit dans les vers qui sont gracieux et humoristiques, soit dans les vignettes hardiment exécutées.

J'en pense tout autant de l'intéressant sermon d'*Epiphanius ad Physiologum* qui ressuscite, avec quel agrément, les savoureuses légendes médicales du vieux Pline.

Quel est le médecin épris du passé qui ne se soit complu

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur le typhus exanthématique et son étiologie supposée,

Par le Docteur **Paul HAUDUROY,**

Le typhus exanthématique est une maladie d'une gravité extrême dont on retrouve les descriptions dans les textes médicaux les plus anciens. La terrible peste qui ravagea la Grèce et dont Thucydide s'est fait l'historien n'est autre que le typhus. C'est Frascator au XVIe siècle qui, sous le nom de *Morbus lenticularis*, nous en a laissé la première étude vraiment scientifique.

Nous ne ferons pas ici l'historique de toutes les épidémies de typhus exanthématique qui ont sévi sur le monde : ce serait énumérer toutes les grandes guerres et toutes les périodes où, pour une raison ou pour une autre, il y eut une grande misère physiologique. Nous dirons simplement que la maladie n'a jamais véritablement disparu et qu'entre les époques où elle subit une recrudescence il a toujours été possible de trouver des foyers en Orient et dans notre pays même (Bretagne, 1893). La dernière guerre — malgré la connaissance que nous avions de la manière dont se propage la maladie — nous fit assister aux épidémies les plus effroyables qu'on ait jamais vues.

Tous les pays de l'Europe Centrale furent atteints : l'Allemagne, l'Autriche, la Serbie en particulier ; la Russie, la Galicie, le Caucase, l'Asie Mineure ne furent pas épargnés. C'est par centaine de milliers que se comptèrent les morts. La France n'eut pas à souffrir et on ne compta que quelques cas. Depuis lors, la maladie règne encore à l'état endémique en Europe orientale et il n'est pas rare de voir de temps à autre dans les hôpitaux de Paris des émigrés atteints de typhus.

Il est inutile d'insister sur la répartition géographique de la maladie. Dans tous les pays pauvres, où la propreté corporelle n'existe pas, où règne la misère physiologique, on trouve le typhus. Les régions où les conditions de la vie sont bonnes sont épargnées.

Evolution clinique.

Bien que pouvant présenter cliniquement des aspects différents, le typhus exanthématique se prête cependant à une description d'ensemble. C'est une maladie où deux symptômes dominent : l'exanthème et les symptômes nerveux.

On peut diviser son évolution en quatre périodes : d'incubation, d'invasion, d'éruption ou d'état, de terminaison.

Période d'incubation. — La période d'incubation, d'une durée assez mal déterminée (onze jours pour Netter), est marquée par quelques symptômes vagues : maux de tête, anorexie, lassitude, qui n'ont rien de spécial. Elle manque souvent d'ailleurs ou tout au moins les malades n'accusent nul malaise.

Période d'invasion. — L'invasion est brusque, se manifestant par un frisson solennel ou par une série de petits frissons suivis de fièvre, de courbature, d'une douleur frontale violente. Cette invasion peut être « foudroyante » dans quelques cas, et on voit « des ouvriers tomber sur le chantier » (Nicolle). La face est rouge, les conjonctives injectées, le malade à froid : le pouls est rapide (100-120), petit, dépressible. La respiration s'accélère la température atteint 40°. Il y a de la photophobie et l'attitude dans le lit est spéciale : en décubitus dorsal, les jambes étant ramenées sur le tronc.

A l'inspection, on trouve la langue encombrée de mucosités épaisses ; des fuliginosités recouvrent les dents et les gencives ; la rate est agrandie, le ventre est rétracté, douloureux à la pression dans la région hépatique. Il y a de la constipation, parfois de la diarrhée. A l'auscultation, il y a des symptômes de bronchite avec toux sèche. L'urine est rare et albumineuse, elle donne une diazo-réaction positive. Après une période de rêves tristes et douloureux, d'insomnie, un état de tuphos très prononcé s'établit.

Période d'état. — La péxiode d'état est caractérisée par l'état de tuphos que nous venons de voir s'établir peu à peu et par l'exanthème.

Celui-ci s'établit du quatrième au septième jour. Il peut parfois manquer, dans 1/20 des cas environ d'après Netter. Il est au début constitué par de petites macules, rares d'abord, qu'il faut chercher pour les voir, apparaissant sur le tronc, puis envahissant le corps tout entier : les taches rose pâle dont la grandeur varie d'une tête d'épingle àcelle d'une lentille s'effacent à la pression. Elles prennent bientôt une teinte bleuâtre et s'entourent d'un halo gris-bleu qui donne les pétéchies, semblables à une ecchymose légère et ne s'effaçant plus à la pression. En même temps apparaissent des taches plus grandes qui donnent à la peau un aspect marbré. L'éruption se fait en une seule poussée et respecte le cou, la nuque et la face.

Toutes les taches ne prennent pas l'aspect de pétéchies : pour trouver celles-ci, il faut les chercher aux points de pression (dos, mains). L'exanthème dure environ de 7 à 10 jours et est suivi d'une desquamation fine qui ne laisse ni cicatrice ni pigmentation.

En même temps que l'exanthème, on peut observer un énanthème rouge sombre de la muqueuse bucco-pharyngienne. Il peut se propager à la muqueuse des bronches.

En pleine période d'état, au moment où l'éruption est à son maximum, les symptômes nerveux ont pris toute leur intensité. Une torpeur intense abat le malade, il est immobile dans son lit, émettant des sons inarticulés ; on est incapable de l'intéresser à rien. Cet état d'inertie absolue peut être coupé de troubles psychiques : hallucination, agitation extrême. Un délire véritable, semblable au delirium tremens, avec impulsion au suicide peut apparaître. Le malade veut se lever : il y réussit et s'enfuit si on ne le surveille.

En général, il s'agit d'un délire « triste et fixe ». Le malade ne peut sortir sa langue de sa bouche. S'il y réussit, elle est agitée de mouvements vermiculaires incessants, c'est le signe de la langue de Remlinger. Il y a souvent une hyperesthésie très prononcée, des tremblements ou des secousses musculaires, des troubles auriculaires, des troubles sphinctériens. Les membres peuvent présenter un état tout à fait particulier : ils sont flexibles comme s'ils étaient faits de cire, ils conservent l'attitude qu'on leur donne.

En même temps la fièvre est élevée, elle atteint 40, 41°. Il n'y a qu'une insignifiante rémission matinale et la température se maintient telle pendant toute la période d'état ; le pouls faible, petit, bat à 115 ou 120 par minute, la peau est chaude, l'abdomen aplati, l'amaigrissement extrême. La rate est tuméfiée. L'urine est un peu plus abondante qu'au début, albumineuse, et il y a parfois de la rétention.

Période terminale. — C'est à ce moment (du onzième au treizième jour) que survient le plus souvent la mort.

Tous les symptômes augmentent alors d'intensité : l'état de tuphos est plus prononcé, l'exanthème plus marqué et la terminaison fatale, arrive par syncope cardiaque habituellement. Si le malade doit guérir, on voit arriver brusquement la période de terminaison.

Le pouls se ralentit et on assiste la plupart du temps à une crise véritable. La malade sue, urine abondamment, la torpeur disparaît. Il peut réunir ses idées, il éprouve une sensation de bien-être. La peau desquame en fines lamelles. La langue se dépouille ; l'appétit revient, insatiable.

La convalescence est toujours longue et c'est très lentement que le malade retrouvera sa vigueur première.

Marche, complication, immunité.

La durée de la maladie est de quinze à vingt-deux jours. Les complications sont, par ordre de fréquence, la myocar-

© BIU Santé

dite, les infections broncho-pulmonaires (bronchite capillaire, pneumonie), des escarres, la gangrène de la bouche, des suppurations ganglionnaires, des otites moyennes suppurées... Un certain nombre de complications sont plus spéciales au typhus : ce sont les complications nerveuses. On peut observer des parésies, des paralysies, des crises épileptiformes, des névrites toxiques.

On distingue quelques formes cliniques de typhus. Le typhus siderans tue en quelques heures et est observé surtout chez les alcooliques.

Le typhus ataxique, ataxo-dynamique, est très grave en général.

Le typhus léger peut passer inaperçu sans la notion d'épidémie.

La mort survient dans 25 à 50 % des cas. La gravité augmente avec l'âge. Les races autochtones sont en général plus résistantes que les races importées. Mais tous ses facteurs peuvent être modifiés par l'état de santé antérieur de l'individu.

La saison froide amenant l'entassement des malheureux dans des locaux confinés et la misère physiologique sont favorables à l'éclosion du typhus. Les guerres, la famine, les privations sont autant de facteurs favorables.

Le pronostic doit toujours être excessivement réservé. Il ne semble pas que l'intensité de l'éruption, le relâchement des sphincters, soient liés à la gravité de la maladie. Par contre, on peut voir la mort survenir soit à la période d'état, soit à la période de convalescence dans les cas les plus bénins en apparence.

Il semble qu'un certain nombre de renseignements fournis par des recherches de laboratoire peuvent aider au pronostic. Ce sont en particulier la formule hémoleucocytaire et la connaissance de l'hyperazotémie.

Dans les cas qui se terminent par la guérison on aurait une hyperleucocytose (15.000 G. B.), une disparition des polynucléaires éosinophiles et basophiles avec une légère polynucléose neutrophile.

Dans les cas mortels il y aurait hyperleucytose (30.000 G. B. par mmc.), et polynucléose neutrophile élevée. (Weissenbach.)

Si, d'autre part, le taux de l'urée sanguine est inférieure à 0,50, on constate habituellement la guérison. S'il s'élève à 1 gr. 70 chez l'adulte (0,88 chez le vieillard) le pronostic doit être extrêmement réservé.

Il semble que le typhus laisse derrière lui une immunité durable. On doit tenir pour suspect tout cas de récidive et à vrai dire on n'en connaît pas de scientifiquement contrôlés.

Diagnostic clinique.

Facile à faire en temps d'épidémie, le diagnostic peut présenter des difficultés quand le médecin a affaire à des cas isolés. Toutes les maladies à état typhique peuvent être confondues avec le typhus. L'éruption spéciale, les symptômes nerveux prononcés permettront de faire la différenciation.

La fièvre récurrente peut, au début prêter à erreur. La marche des deux maladies n'est pas la même et on s'aidera du diagnostic expérimental dont nous parlerons plus loin.

Le paludisme dans ses formes continues est, d'après Nicolle, la fièvre la plus difficile à distinguer du typhus. La recherche de l'hématozoaire apporte seule la solution du problème.

Anatomie pathologique.

On ne trouve aucune lésion caractéristique à l'autopsie des typhiques. Le seul fait à remarquer est la congestion des divers organes : rate, foie, muscles, poumons (splénisation), muqueuse bronchique, méninges.

L'intestin est normal : les plaques de Peyer ne sont pas hypertrophiées.

L'examen microscopique montre dans le cerveau et le cervelet de petits foyers inflammatoires que Benda et Popoff considèrent comme pathognomoniques. Frankel a signalé sur les artérioles correspondantes aux pétéchies une lésion qui se manifeste par un boursouflement des cellules endothéliales pour aboutir à une nécrose de la tunique interne. Broc a décrit des lésions des capsules surrénales. Toutes ces observations attendent d'ailleurs une vérification.

Etude expérimentale du typhus chez les animaux.

L'étude expérimentale du typhus a été faite par Charles Nicolle, en 1909, sur les animaux de laboratoire. Depuis lors les résultats obtenus par cet auteur ont été vérifiés par de nombreux expérimentateurs.

Le singe est l'animal le plus sensible (chimpanzé et macacus sinicus). Si on injecte par voie intra-péritonéale 4 à 5 cmc. de sang d'un typhique, on observe les symptômes suivants : après une incubation de 8 jours environ, la température s'élève brusquement de 1 à 2° pour retomber le lendemain et s'élever ensuite progressivement jusqu'à 41° environ (la température normale du singe est entre 37 et 38°) ; elle se maintient en plateau pendant une huitaine de jours, puis une baisse rapide survient avec hypothermie de courte durée.

En dehors de la fièvre peu de symptômes : un peu de tristesse, de perte de l'appétit, d'amaigrissement, parfois une éruption siégeant à la face.

La mort peut survenir soit dans la période fébrile, soit dans la période d'hypothermie.

Nous sommes ici en face d'une de ces maladies faussement appelées « maladies expérimentales ». Quand on injecte du virus typhique au singe, celui-ci fait une réaction particulière, dont l'intérêt est grand, mais qu'il faut se garder de superposer à la maladie humaine. On n'a pas le droit de parler de typhus expérimental ; presque tous les symptômes — la fièvre exceptée — étant absents ou profondément modifiés. La réaction du singe n'est pas du tout la même que celle de l'homme : son processus de défense est peut-être aussi différent.

Nous verrons qu'on a pu infecter des singes en les faisant piquer par des poux prélevés sur des typhiques.

Le cobaye peut, lui aussi, réagir à l'inoculation de sang typhique. Le seul symptôme observé est une élévation de température de 2° environ pendant quelques jours. L'incubation est variable : elle ne dure jamais moins de 5 jours, de 7 à 12 en moyenne, parfois 21. D'autre part, certains animaux ne réagissent pas du tout. L'inoculation doit être faite par voie intra-péritonéale (2 cmc., 2 1/2 à 4 cmc.) ou par voie intra-cérébrale (une goutte). Le virus est transmissible en série chez le cobaye et c'est — en raison de la rareté des singes — sur lui qu'on le conserve dans les laboratoires.

Le lapin pourrait faire un peu de fièvre, le rat ne réagit pas (1).

On voit donc que jusqu'ici, pas un seul animal de laboratoire n'a fait un véritable typhus et que la maladie expérimentale vraie est encore à obtenir.

Rôle du pou dans la transmission du typhus.

C'est aux travaux des savants français Nicolle, Conseil et Comte que nous devons nos connaissances actuelles les plus importantes sur la manière dont se propage le typhus. Ce sont eux, en effet, qui, les premiers, montrèrent qu'on peut expérimentalement infecter un singe en le faisant piquer par des poux prélevés sur des malades. En 1876, déjà, Murchinson avait proposé de mettre les individus sains à l'abri des piqûres de poux. En 1903, le docteur Cortezo, au Congrès international d'hygiène tenu à Paris, affirmait que la maladie pouvait se transmettre par l'intermédiaire de parasites (puces et poux). Il n'apportait, malheureusement, pas de preuves expérimentales.

Les expériences de Nicolle et de ses collaborateurs, exécutées à Alger en 1909, donnaient des preuves absolues. Les résultats obtenus furent confirmés peu après aux Etats-Unis

(1) Nicolle et Lebailly (*C. R. Soc. Biol.*, 1919), ont essayé de conserver le virus typhique chez des sangsues. Le virus reste vivant pendant deux jours, meurt ensuite. Ce procédé ne présente aucun avantage.

© BIU Santé

par Ricketts et Wilder. Un peu plus tard, Wilder, Goldberger, Provazek, Sergent, Nicolle montrèrent qu'on peut donner le typhus au singe en lui inoculant des poux pris sur des typhiques et broyés, ou leurs matières fécales.

Quelques expériences entreprises pour voir si les punaises ou les puces pouvaient jouer un rôle dans l'épidémiologie de la maladie ont échoué.

La preuve expérimentale de la transmission du typhus à l'homme par le pou n'est fournie que par quelques accidents ou expérieuces mal contrôlées.

Fuscher (*Med. Rec*, 1914, p. 509, 10) rapporte le cas d'un infirmier qui se fit piquer et contracta le typhus au bout de 5 jours. Nicolle, Blanc et Conseil (C. R. Ac. des sciences, 1914, *Ann. Inst. Past.*, 1914) racontent le cas d'un gardien de pénitencier de Tunis qui fit piquer un des deux ouvriers venant du dehors et n'ayant aucun contact avec les typhiques. L'ouvrier piqué prit le typhus, l'autre resta indemne. Sergent, Foley et Vialatte, étudiant la fièvre récurrente, firent piquer un homme par des poux prélevés sur un individn atteint de cette maladie. Le sujet d'expérience contracta le typhus exanthématique : ce qu'ils expliquent en disant que le malade souffrait de deux maladies à la fois ou qu'il était en période d'incubation.

Ces quelques faits sont les seules preuves de la possibilité de la transmission expérimentale du typhus de l'homme à l'homme par le pou. Nous verrons que, pour quelques savants, elles ne sont pas suffisantes, n'expliqueraient pas tout et qu'on a pu envisager d'autres modes de contagion.

Mais, à côté de ces « expériences positives », il y a les faits innombrables réunis pendant la dernière guerre surtout et qui, eux, sont des preuves absolues que le pou joue le rôle le plus important dans la transmission du typhus.

Les épidémies du typhus s'arrêtèrent en effet aussitôt qu'on parvint à se débarrasser des poux.

La formidable épidémie qui sévit en Serbie en 1915 fut une des plus violentes que le monde ait connues. A la période maxima, on notait 2.500 cas nouveaux entrant dans les hôpitaux chaque jour. La mortalité oscilla entre 30 et 60 %, s'éleva parfois jusqu'à 70 % et 150.000 décès furent enregistrés pendant une période de 6 mois avant que l'épidémie pût être enrayée. Il nous est difficile de nous faire une idée de l'état sanitaire de la Serbie à ce moment. Il faut lire les rapports des médecins envoyés là-bas pour comprendre toute l'horreur de la situation. Les malades et les blessés étaient entassés dans des locaux qui n'avaient d'hôpitaux que le nom, il n'y avait pas de lits, pas de linge, les morts restaient à côté des mourants, car on ne pouvait les enlever ; le personnel sanitaire était insuffisant et terrassé lui aussi par la maladie. Cependant les missions envoyées réussirent — au prix de quels efforts héroïques — à rétablir une situation sanitaire à peu près normale en prenant comme mesure prophylactique essentielle l'épouillage. Je pourrais donner d'autres exemples : ils seraient aussi probants. Partout où l'on a pu supprimer les poux, on a du même coup supprimé le typhus.

C'est bien là une preuve, malheureusement éclatante, de ces qu'avait affirmé Nicolle et ses collaborateurs.

Tous les poux ne sont pas capables de transmettre le typhus La plupart du temps, c'est Pediculus vestimenti qui est l'hôte vecteur. On sait qu'il existe deux autres sortes de poux de l'homme : phtirius pubis (le morpion) et pediculus capitis (le pou de tête). Ce dernier pourrait dans certains cas, d'après Golberger et Anderson Tœpfer, Nicolle, transmettre la maladie. Mais la preuve absolue n'en a pas encore été apportée et il serait désirable que des recherches nouvelles viennent préciser ce point. En raison de l'importance du sujet, il nous semble intéressant de donner quelques précisions sur ces parasites. Le pou de corps est de couleur grisâtre. Son corps, formé de trois parties, comprend la tête, le thorax, l'abdomen. Il a trois paires de pattes pourvues de muscles puissants et portant à leurs extrémités un crochet. La tête porte des antennes, des yeux et l'appareil de succion. La femelle pond chaque jour de quatre à sept œufs ou lentes, dont le développement est plus ou moins rapide suivant les conditions de chaleur et d'humidité. Ils éclosent en général en 5 à 6 jours s'ils sont placés sur le corps, en plus long temps, s'ils sont dans les vêtements. Le pou ne se rencontre sur la peau qu'au moment où il va piquer. Il se cache le reste du temps dans les plis et les coutures des vêtements.

Pour l'étude expérimentale du typhus, il est nécessaire d'élever des poux directement sur la peau de l'homme. On peut se servir pour cela du procédé primitif indiqué par Zupnik. Après dégraissage de la peau avec un liquide approprié, on dessine à sa surface un rectangle à l'aide de mastissol. On place sur ce rectangle un morceau de drap à la surface inférieure duquel on a posé des poux ou des lentes. On appuie sur les bords du drap pour les faires adhérer au mastissol et on recouvre le tout de leucoplaste. On a ainsi une cellule où les poux vivent et se nourrissent sans pouvoir s'échapper. Ce procédé a été, depuis, beaucoup modifié : il garde pour lui l'avantage de la simplicité.

La résistance du pou à la chaleur, aux antiseptiques n'est pas très prononcée. La chaleur sèche à 45° le tue en 2 heures 1/2 à 3 heures, à 80° en quelques minutes. Le froid (12° au-dessous de 0°) ne fait que l'engourdir. Je reviendrai plus loin sur les mesures reconnues actuellement les meilleures pour tuer les poux.

Est-ce que les lentes des poux infectés sont snsceptibles de transmettre la maladie ? Certains auteurs assurent que oui, si elles sont frottées ou écrasées sur des érosions de la peau. Ceci n'a pas été cependant démontré d'une façon absolue jusqu'ici.

Un fait du plus haut intérêt au point de vue de l'étiologie de la maladie est le suivant : un pou se nourrit sur un malade atteint de typhus ; il peut dès lors transmettre le virus (au singe par exemple), mais sa piqûre est constamment dépourvue de virulence du premier au septième jour qui suit le repas infectant, elle est toujours virulente les 9e et 10e jours. Il y a là un fait remarquable encore inexpliqué et sur lequel l'attention n'a peut-être pas été assez attirée. Il est à rapprocher de l'observation de H. White, qui constate que Aedes calopus (Stegomyia) ne transmet le virus de la fièvre jaune que 12 jours après avoir piqué un malade. Quelques hypothèses ont été émises pour l'expliquer. Aucune d'elles n'est basée sur l'expérience, aucune d'elles n'est valable. Nous verrons à la fin de cette revue que ce fait constitue une des obscurités, et non des moins curieuses, de l'étiologie du typhus.

J'ai dit tout à l'heure que tous les savants n'acceptaient pas le pou comme seul hôte vecteur de la maladie. Les uns supposent que la contagion peut se faire par l'air comme dan l'épidémie de pestepneumonique de Mandchourie, les autres par la projection de goutelettes salivaires.

Kraus défend la première théorie. D'après lui — il se base sur des faits observés en Galicie (*Wien. Klin. Woch.*, 1915) — dans les salles de typhiques bien aérées le personnel ne contracte pas la maladie. Walther (*Berlin. Klin. Woch.*, 1915) a vu des cas dont il ne pouvait entièrement expliquer l'apparition par les poux. Friedberger (*Zeitsch. f. Hyg. und Infeck. Krank.*, 1918) doute que la transmission soit seulement due aux poux. En Poméramie, il a vu l'exemple de quatre médecins qui contractèrent le typhus sans jamais avoir senti une piqûre et celui d'une dame qui était entrée une seule fois dans une chambre de malade pendant quelques instants et qu'elle aussi contracta le typhus. A l'encontre de l'opinion de Kraus, Nutall fait observer que les poux sont immobiles à 0° C., se meuvent lentement à 10° C. et sont de plus en plus actifs entre 20° C. et 40° C. Ceci expliquerait pourquoi dans une pièce bien aérée, où la température est par conséquent relativement basse, le pou se déplace peu et surtout ne change pas d'hôte. Qnant à l'observation de Friedberger, on peut lui opposer celle de Sikora (*Central. f. Bakt.*, t. 76, p. 532), qni a reçu environ 5.000 piqûres de poux en trois mois (il en élevait sur lui-même), et qui déclare qu'un pou sur dix seulement produit la sensation de piqûre avec une aiguille fine. La marque disparaît rapidement, en 1/2 heure environ — on comprend que, dans ces conditions, le pou et sa piqûre puissent passer inaperçus.

La seconde théorie (transmission par les gouttelettes sali-

© BIU Santé

vaires) est soutenne par Rondke (*Med. Klin.*, 1915). Il se base sur les deux faits suivants : une infirmière prenant toutes les précautions, mais ne portant pas de masque, contracta le typhus alors qu'aucun malade nouveau n'était entré dans le service depuis 10 jours et qu'aucun malade n'avait de poux. Un cas semblable a été rapporté par Sellards et Shattuck (*Harvard Graduare Magazine*). Il s'agit d'une infirmière portant un vêtement imperméable aux poux qui contracta le typhus en nettoyant la gorge d'un malade épouillé. En face de ces observations, les deux seules que nous possédons en faveur de la théorie de la transmission par les gouttelettes salivaires, nous pouvons mettre celles très nombreuses où, pour des raisons diverses, des médecins atteints de typhus continuèrent à vivre dans leurs familles sans précautions spéciales (épouillage mis à part) et où personne de leur entourage ne contracta la maladie.

On doit en réalité considérer le pou (pediculus vestimenti, capitis ?) comme le seul agent de la transmission du typhus exanthématique. Cette notion devra dominer toute l'hygiène et la prophylaxie de la maladie.

Bactériologie du typhus exanthématique.

La bactériologie du typhus est une des questions qui ont été le plus travaillées et qui, cependant, est loin d'être résolue. De nombreuses obscurités subsistent et malgré les affirmations catégoriques de certains auteurs, on est encore en droit de douter du rôle des différents micro-organismes décrits.

Nous énumérerons quelques-unes des théories proposées. La maladie pourrait être due : 1° au diplo-bacillus exanthématicus de Rabinovitch ; 2° aux Rickettsiæ Prowazeki ; 3° au bacillus typhi exanthematici de Plotz ; 4° au proteus X-19 de Weil-Felix ; 5° à un virus filtrant ; 6° au spirocheta exanthematotyphica de Futaki. Enfin il pourrait ne pas y avoir de virus, la maladie étant considérée comme un simple syndrome ; ou bien ce que nous voyons ne serait qu'une infection secondaire. On voit que l'accord est loin d'être fait et on ne peut s'empêcher d'être troublé sur la valeur des diverses théories en voyant leur nombre. Tout y est représenté : microbes banaux, spirochètes, virus filtrant. Voyons quelle est la valeur des différents arguments apportés. Je laisserai de côté la première théorie : le bacille de Rabinovitch est assimilé au Rickettsia. Je ne parlerai pas non plus des deux dernières (absence de virus et infection secondaire (à quoi ?).

Le bacillus typhi exanthematici de Plotz. — Il s'agit d'un microbe découvert par Plotz, Olitzky et Baehr dans sept cas de typhus européen et dans trente-neuf cas de maladie de Brill (1). C'est un bâtonnet polymorphe, tantôt droit, tantôt recourbé, à extrémités arrondies ou effilées se présentant parfois sous la forme de coccus. Il est immobile, ne forme pas de spores, est long de 0,9 μ à 1,9 μ, prend le Gram et est cultivable en anaérobie.

Le bacille de Plotz a donné avec du sérum de typhique une réaction de fixation positive dans 71 % des cas, une agglutination positive à 1/50 ou 1/100 dans 80 % des cas. Inoculé au cobaye il provoque une réaction fébrile typique qui apparaît au bout de 3 semaines. Chez les cobayes inoculés avec du sang de typhique, on aurait retrouvé ce bacille dans 1/3 des cas. Le bacille serait très rare dans le sang des malades ce qui expliquerait pourquoi les poux ne sont infectants qu'au bout de quelques jours, temps que mettrait le microbe à se développer.

Le bacille de Plotz a été retrouvé par cet auteur en 1917 en Serbie, en Volhynie ; par Popoff dans les Balkans (6 cas sur 10) par Przygode en Serbie. Par contre ni Topley, ni Zinsser, ni la Mission des Croix-Rouges en Pologne ne l'ont vu. Enfin — fait plus grave — la maladie donnée au cobaye par le bacille de Plotz ne donne pas d'immunité contre les injections de sang de typhique. On peut donc dire que rien jusqu'ici ne peut faire considérer le bacillus typhi exanthematici comme l'agent du typhus.

Proteus X-19. — Les défenseurs du rôle de ce bacille dans le typhus sont Weill et Félix qui l'ont découvert, Friedberger et Van der Reiss. Ils appuient leur opinion sur les faits suivants. On peut isoler le proteus du sang et des urines des malades, leur sérum agglutine spécifiquement ce microbe (réaction de Weill-Félix).

Examinons séparément chacun de ces arguments. On peut isoler le proteus X-19 du sang et des urines d'une façon presque constante, disent Weil et Félix. D'un autre côté, Wolff (*Deut. Med. Woch.* 29 nov. 1917) ne le trouve que 8 fois sur 78 cas, Collignon et Monziols qu'une fois sur 97 cas (Société Méd. Hôp. Paris 24 juin 1920) Résultats contradictoires : ne tiendraient-ils pas au moment où le prélèvement est fait ? Une hémo ou une uro-culture sont loin d'être toujours positives si l'on n'a pas soin de les faire à un moment bien déterminé. Même si les affirmations de Weill et Félix sont exactes, elles ne sont qu'une présomption en faveur du rôle du proteus et pas une preuve, car on peut ne le considérer que comme un microbe de sortie

D'autre part, le proteus X-19 serait une race spéciale répondant à la définition générale du B. Proteus mais agglutinable par le sérum des typhiques. Or, différents auteurs ont pu isoler en dehors des organismes infectés des germes en tous points semblables au proteus X-19, agglutinables comme lui. Finger et Koller (*Wien. Klin. Woch.*, 7 mars 1918) ont prétendu en avoir obtenu une quarantaine. Ce qui semblerait prouver que même le B. proteus spécial de Weill et Félix peut vivre sur des individus qui n'ont pas ou n'ont jamais eu de typhus. On peut, il est vrai, pour répondre à cette critique parler de « porteurs sains de germes ».

La réaction d'agglutination découverte par Weill et Félix et qui porte leurs noms serait spécifique en ce sens que le sérum seul des typhiques agglutinerait le proteus X-19 et à des taux fort élevés. Dans 132 cas Weill recherche le taux limite (*Deut. Med. Woch.*, 25 mars 1920) : dans 12 cas, il était de 1/500, dans 14 cas, de 1/1000 dans 31 cas de 1/2000, dans 37 cas de 1/5000, dans 38 cas de 1/10 000. Elsner (*Berl. Klini. Woch.*, 12 juillet 1920) dit au contraire avoir obtenu une agglutination de 1/500 avec des sérums de malades non atteints de typhus. Sternberg, Kreuscher, ont eu des résultats semblables. Quelles que soient les critiques adressées à la spécificité de la réaction, elle garde une valeur certaine dans le diagnostic du typhus. Elle n'est cependant pas une preuve du rôle du proteus dans l'étiologie de la maladie.

Aux deux arguments critiquables que nous venons de rapporter, Weill et Félix en ont ajouté d'autres qui sont plus troublants. Celui-ci d'abord : si on injecte à un lapin du virus typhique de passage, l'animal ne fait pas de réaction, mais son sérum acquiert la propriété d'agglutiner le proteus X-19 (jusqu'à 1/1000). L'agglutination ne se fait pas avec le B. d'Eberth, le B. de Shiga, le proteus vulgaris, le M. melitensis. Friedberger, lui, donne l'expérience suivante : si on fait une cuti-réaction, avec une minime quantité de proteus X-19 tué, les typhiques ne réagissent pas, les individus sains ou atteints d'une autre maladie font une réaction assez violente.

Que conclure de tous ces faits : présence de proteus, réaction de Weill-Félix, agglutination du sérum de lapin injecté, cuti-réaction ? Ils montrent à notre avis d'une façon évidente qu'il existe dans l'organisme des individus infectés des anticorps vis-à-vis du proteus X-19 et que ce microbe joue dans la maladie un rôle qui nous échappe. Nous verrons quelles hypothèses on a émises pour l'expliquer.

Est-ce à dire que le Proteus est l'agent du typhus exanthématique ? Non, car si on l'inocule à un cobaye, celui-ci ne réagit pas et n'est pas vacciné contre une infection ultérieure de sang de typhique. D'autre part, si on inocule à un cobaye du sang de typhique, on ne peut pas retrouver le proteus X-19 et l'animal n'est pas vacciné contre le proteus. Enfin le proteus n'a jamais été trouvé dans le corps d'un pou.

(1) La maladie de Brill est une affection bénigne observée en Amérique. Elle présente la même évolution générale que le typhus. Le système nerveux reste indemne. La mortalité ne dépasse pas 0, 75 % (typhus 50 %). La maladie n'est pas contagieuse et le pou ne joue aucun rôle. Les auteurs américains n'hésitent pas cependant à en faire une forme bénigne du typhus. Ils sont d'ailleurs les seuls de leur avis.

© BIU Santé

Spirocheta exanthematotyphica (*Futaki*). — Futaki (*The Lancet*, 1917, nº 4910— New East 1917. Tokio) aurait trouvé dans le rein de sujet morts de typhus et dans l'urine un spirochète ressemblant au S. pallidum. Il l'aurait vu aussi dans les urines d'un singe inoculé avec du sang de typhique. Il semble que cette découverte soit passée inaperçue en Europe. Personne, à notre connaissance, n'en a donné ni infirmation ni confirmation. Les arguments apportés par Futaki sont d'ailleurs trop peu probants pour le moment et son travail demande à être repris.

Rickettsia prowazeki. — En 1910, Ricketts et Wilder (*J. of. the Amer. med. Assoc.* t *LIV*. 23 avril 1910. p. 1373) signalent pour la première fois des micro-organismes bipolaires spéciaux dans le corps des poux nourris du sang de typhiques. Sergent, Folley, Vialatte, en 1914, les décrivent à leur tour. En 1916, Rocha Lima les retrouve, les décrit, en fait l'agent du typhus et leur donne le nom de Rickettsia Prowazeki choisissant cette désignation en mémoire du Ricketts et de Prowazek qui tous deux succombèrent en étudiant sur différents points du globe la maladie. Nous emprunterons à Rocha Lima la description qu'il en a donnée. (*Archiv. für Schiffs. und Tropen Hygiene*, 1916 ; *Berlin. Klin. Woch.*, 1916). Ce sont des corpuscules très courts presque globuleux au moment où ils prennent naissance, s'allongeant peu à peu, prenant une forme elliptique pour se diviser à nouveau en deux éléments. Après la division, les deux éléments restent unis quelque temps : c'est alors qu'on voit la forme caractéristique en biscuit ou en haltère.

Les recherches de Rocha Lima ont été complétées par celles de Wolbach, Todd et Palfrey (Mission des Croix-Rouges en Pologne). Ils distinguent les formes globuleuses ou courtes, les formes allongées, les formes géantes (10 μ à 50 μ). Des méthodes de coloration spéciale doivent être employées (fixation 15 à 20 min. alcool absolu, coloration par le Giemsa dilué pendant trois heures).

Il est assez difficile de se faire une opinion sur la valeur étiologique véritable des Rickettsiae : certains auteurs disent que ce sont les agents du typhus, d'autres leur dénient toute spécificité. Aussi pour mettre un peu de clarté dans cette question, examinerons-nous successivement — sans suivre l'ordre chronologique des découvertes — les différents arguments ;

a) La Rickettsia ne se rencontre pas toujours chez les poux infectés, de plus elle a été rencontrée chez des poux nourris sur des malades non typhiques.

L'examen de l'intestin des poux prélevés dans des régions absolument indemmes de typhus, sur des individus sains, montre dans une proportion de 20 à 40 % des corpuscules morphologiquement semblables aux Rickettsiae. Certains parasites normaux sont d'après Strong « littéralement bourrés » de ces micro-organismes, d'autres le sont moins, d'autres enfin n'en ont pas. Brumpt recueille les poux sur des prisonniers de guerre sains à Rennes, il se fait piquer, ne contracte pas la maladie, il examine l'intestin des parasites et trouve des formations qu'il identifie à R. On a trouvé les mêmes corpuscules dans des poux nourris sur des malades atteints de typhus exanthématique, de fièvre des tranchées, de malaria, de bronchite, cystite, hernie inguinale et sur des individus sains. Il est vrai que d'après Rocha Lima il y aurait plusieurs sortes de Rickettsiae. On pourrait les distinguer d'après leur situation et même leur morphologie en R. prowazeki et R. pediculi.

R. Prowazeki est très ténue, localisée exclusivement dans les cellules épithéliales de l'intestin du pou, se colore assez difficilement, prend sur les coupes une coloration bleuâtre. R. pedieuli au contraire, est plus grande, extra-cellulaire et se colore un peu plus facilement.

Brumpt ne s'embarrasse pas des distinctions de localisation. Pour lui, pour Topfer et pour d'autres, la R. des poux normaux peut-être aussi intra-cellulaire. Quant aux différences morphologiques on ne peut s'empêcher de les trouver faibles.

En résumé, un fait subsiste : on peut trouver dans l'organisme du pou, poux sains ou poux prélevés sur des malades, des éléments qui sont vraisemblablement des micro-organismes dénommés Rickettsia. Les distinctions qu'on a voulu faire de plusieurs espèces de R. sont basées sur des observations contredites par un certain nombre d'auteurs, et ne peuvent être que difficilement retenues.

b) La Rickettsia n'a pas pu être cultivée en culture pure.

C'est là une objection faite par certains auteurs et qui pour nous n'a pas de valeur absolue. Nombre de virus ne peuvent se développer en culture pure : presque tous les virus invisibles sont dans ce cas. Qu'il s'agisse de la rage, de la vaccine, du bactériophage de d'Hérelle, il leur faut toujours pour se développer un substratum vivant, que ce soit la moelle du chien ou l'épithélium cutané du lapin ou le microbe banal qui va subir la lyse. La notion de culture pure, c'est-à-dire de développement dans un milieu stérile, d'assimilations de matières mortes, doit être remplacée maintenant dans certains cas par celles de culture en symbiose avec des éléments vivants. La R. semble bien être dans ce cas (1).

c) Un pou infecté de R. et injecté au cobaye lui donne un typhus expérimental, un pou non infecté de R. et injecté de cobaye ne le rend pas malade.

Cette affirmation est une des conclusions des travaux de la mission des Croix-Rouges en Pologne. Mais les protocoles d'expériences sont moins probants. Le nombre des essais est peu élevé, celui des résultats positifs l'est encore moins. De plus, les poux infectés étaient nourris sur des typhiques, les autres sur des individus sains. On peut dire tout au plus qu'il y a eu dans ces expériences (9 cas sur 20) parallélisme entre la présence de R. et l'infection du cobaye.

d) Les R. ne se trouvent pas dans le sang des typhiques.

On ne peut pas les voir, en effet, dans le sérum, dans les globules rouges, dans les leucocytes, probablement, dit-on parce qu'ils sont trop rares. Cependant le pou n'absorbe pas une quantité de sang beaucoup plus grande que celle qui peut-être étalée sur plusieurs lames.

e) Les R. pourraient se retrouver dans les tissus des typhiques et des cobayes infectés.

Wolbach, Todd et Palfrey, sur 28 biopsies, les trouvent 21 fois : 5 fois dans le testicule, 2 fois dans le rein. 1 fois dans la veine fémorale. Chez les cobayes, ils les trouvent par masse compacte dans les endothéliums tuméfiés des capillaires de l'encéphale. Ces découvertes sont récentes et quelle que soit la valeur des savants qui les ont faites, elles attendent confirmation. On peut d'ailleurs immédiatement leur objecter que les poux étant infectés par R., il n'est pas impossible de la retrouver dans un organisme malade accompagnant l'agent ineonnu du typhus.

On voit d'après cette rapide énumération des arguments apportés pour confirmer ou infirmer le rôle des R. que l'accord est loin d'être fait. En examinant même d'un peu près les faits on trouve des contradictions. Les R. seraient l'agent du typhus et certains poux parasités par elles ne le donnent pas ; les poux qui ont absorbé du sang de typhique peuvent donner la maladie et on ne trouve pas les R. dans le sang.

On a essayé, et Rocha Lima le premier, d'expliquer toutes ces contradictions en faisant rentrer les R. dans le groupe des Chlamydozoaires. On sait que Prowazek a voulu désigner sous ce nom tout un groupe de virus à propriétés spéciales. Ils auraient un cycle évolutif : dans l'organisme de l'animal infecté ils sont assez gros, visibles : ce sont les « corpuscules initiaux » ; à un certain moment, ils peuvent filtrer ; c'est le stade des « corpusules élémentaires. »

Ils se divisent par scissiparité (comme les bactéries) mais en empruntant la forme d'une haltère. Ils ne seraient formés que par une gaine de chromatine, sans cytoplasme et sans membrane. Ils sont incultivables. Les virus de la rage, de la vaccine, de la variole, du trachome et du typhus en seraient des exemples. Malheureusement, toute cette théorie est encore du domaine de l'hypothèse et rien ne nous per-

(1) Kuczinski (*Klini. Woch.* 1922, p. 1412) aurait réussi à cultiver des R. sur un milieu au sang et au sérum. Ce résultat a été infirmé par Otto (*Klin. Woch.*, 1922, p. 1746,)

© BIU Santé

met pour le moment de la considérer comme vraie. Récemment, Bail (*Wien. Klin. Woch.*, 15 mai 1921) a, lui aussi, essayé de donner une explication. Sous les influences encore mal déterminées, les bactéries se divisent en petits éclats qui peuvent traverser les filtres. Ces éclats continuent à vivre, à se multiplier même, mais pour cela, il leur faut de la matière vivante. Dans certaines conditions, non précisées, les éclats reconstitueraient la bactérie entière. Dans le typhus le proteus se fragmenterait et nous retrouverions les fragments sous forme de Rickettsiæ chez le pou et chez l'homme.

Woodcock (*J. of Royal Army med. corps.*, octobre 1922) admet que les R. ne sont que des fragments de noyaux des cellules de l'organisme dissociées par des enzymes. Il se base pour échafauder cette théorie (qui englobe tous les virus dits filtrants) sur une différence de coloration à l'hématoxyline.

Nous sommes, avec Bail et Woodcook, en plein rêve. Aussi n'insisterons nous pas plus longuement sur leur théorie.

Avant de terminer ce chapitre si difficile de la bactériologie du typhus il y a intérêt à examiner successivement les principales propriétés biologiques du virus, propriétés connues et vérifiées par de nombreux expérimentateurs et à montrer quelles inconnues restent encore à résoudre.

1° Le virus existe dans le sang des typhiques.

Le sang est virulent en effet et susceptible de donner la maladie au singe et au cobaye et à l'homme, non seulement pendant toute la période fébrile mais avant l'apparition de la fièvre et à la période de convalescence. Ce dernier fait découle de l'expérience involontaire — mais criminelle — d'un médecin turc qui voulant faire des essais de vaccination préventive avec du sérum de convalescent oublia de le chauffer ; il inocula 310 sujets, 174 prirent le typhus et 49 moururent ;

2° Le sang perd sa virulence par un chauffage de 15 minutes à 55°.

3° Les globules blancs représentent la partie la plus virulente du sang ;

4° Le virus est peut être filtrable.

Nicolle a enregistré un résultat nettement positif. D'autres auteurs ont échoué. Nous retombons ici dans la confusion des résultats contradictoires. Elle est d'ailleurs en partie explicable par ce fait que chaque auteur filtre à sa manière (virus dilué ou non) et sur des bougies différentes dont il oublie la plupart du temps de donner l'origine et le numéro. Il est donc impossible de comparer les résultats obtenus.

Olitsky a fait d'ailleurs aux résultats publiés par Nicolle une objection troublante et qui n'est pas pour éclaircir le problème (*J. of Medi.*, avril 1922). Il prend une certaine quantité de virus, il en filtre une partie (Berkefeld V). La portion non filtrée est injectée au cobaye, qui fait la réaction typique. La portion filtrée est injectée au cobaye, qui ne fait aucune réaction, mais qui acquiert une immunité contre une injection ultérieure de virus actif. De telle sorte que le filtrat de virus de typhus exanthématique ne donne pas la maladie mais donne une immunité! (1).

5° Le pou transmet la maladie.

Nous avons montré dans le courant de cet exposé quelques-unes des obscurités du problème. Le proteus joue un rôle évident dans le typhus sans que nous puissions savoir lequel ; le pou qui se nourrit de sang transmet le typhus mais n'est infectant qu'à partir d'un certain moment alors que le sang du malade injecté directement est toujours infectant...) Nous n'y reviendrons pas.

Nous serons obligés de conclure qu'aucun des microorganismes décrits n'est vraisemblablement l'agent du typhus exanthématique. On a accumulé une quantité énorme de documents, de faits, d'expériences ; la rapide revue que nous avons essayé de faire nous montre que la question est d'une obscurité et d'une complexité particulière et que nous sommes encore loin de la solution.

(1) Ce fait n'est d'ailleurs pas isolé dans l'histoire des ultravirus. On l'a constaté pour la rage et pour quelques autres parasites de la même catégorie.

Diagnostic par le laboratoire.

Le diagnostic clinique peut être parfois hésitant, dans les cas isolés en particulier. On pourra alors avoir recours aux laboratoires bien que les réactions indiquées n'aient pas une valeur absolue.

La culture du sang des selles, de l'urine, permettra parfois d'isoler un proteus qu'on devra chercher à identifier avec le P. X-19 de Weill-Félix.

Le séro-diagnostic est la méthode la plus couramment employée. On prélèvera du sang aux malades et on essayera avec le sérum d'agglutiner le proteus X-19. On devra pousser la réaction jusqu'à des taux assez élevés (1/10.000), l'agglutination positive entre 1/200 et 1/10.000 permettra d'affirmer le typhus exanthématique. Cette réaction est malheureusement assez tardive. Elle ne se produit qu'au 5e jour environ, moment où l'éruption apparaît en général.

Une autre méthode de diagnostic est l'inoculation du sang des typhiques aux cobayes. Il peut y avoir une réaction suivant le mode que nous avons précédemment indiqué. Mais c'est là à notre avis une mauvaise méthode pour plusieurs raisons : l'animal ne réagit pas toujours, les cas positifs sont donc les seuls valables. D'autre part, la période d'incubation chez le cobaye est longue (5 jours au minimum). Elle peut durer 3 semaines et dans ce cas, l'examen du patient et l'évolution bonne ou mauvaise de la maladie auront depuis longtemps renseigné le médecin.

L'étude du liquide céphalorachidien pourra donner des indications précieuses.

La formule leucocytaire est la suivante (Philippon) :

Au 1er septénaire on trouve de 10 à 12 macrolymphocytes, 4 à 5 mononucléaires, 1 polynucléaire par 3 ou 4 champs.

Au 2e septénaire les lymphocytes diminuent, le nombre des polynucléaires augmente et d'autant plus que la maladie est plus grave.

A la fin du 3e septénaire, les mononucléaires diminuent avec prédominance des formes de désintégration. On trouve encore des microlymphocytes.

D'après Heuyer (C. R. Soc. Biologie 1920) la ponction lombaire faite au moment de la période d'état donnerait un liquide céphalorachidien claire, mais pas « eau de roche », hypertendu en jet, et cela même dans les formes légères sans délire, présentant de l'hyperalbuminose.

Traitement du typhus.

Nous ne passerons pas en revue tous les traitements proposés. Dans l'ignorance où nous sommes du véritable agent du typhus, nous ne possédons pas de remèdes spécifiques.

Tout ce que l'on peut tenter comme médication générale dans les maladies infectieuses est bon ici. On a proposé l'abcès de fixation : Morsly et Nicolle ont obtenu par ce procédé une mortalité plus faible et une fréquence moins grande des complications.

Modinos (*Paris médical*, 1922) a essayé un vaccin à proteus X-19. Il a traité 12 cas, avec un certain succès, semble-t-il.

On a essayé les métaux colloïdaux.

L'électragol (10 cc. sous la peau, dans les muscles ou dans les veines) semble avoir peu d'influence sur la température mais aurait une action nette anti-toxi infectieuse.

Kerstner (*Wein. Med. Woch.*, 19 mars 1923), a utilisé soit la « fulmargine » (spécialité d'argent colloïdal électrique) soit le collargol (solution à 5 pour 100) à la dose de 5 cc., par voie intraveineuse. Les résultats qu'il a observés sont médiocres, moins bons que ceux de Teichmann et de Jannoschewitz qui, eux, il est vrai, avaient traité des malades jeunes et pas trop épuisés.

La collobiase d'or donne par voie intra-veineuse (1 cc. à 2 cc.), des réactions violentes qui sont d'ailleurs d'un bon pronostic, le malade qui ne réagit pas ne guérit pas dans la majorité des cas. La collobiase d'or est contre-indiquée quand il y a tendance au collapsus cardiaque,

La sérothérapie a été tentée. On se servit d'abord de sérum de convalescent. Puis on prépara un sérum thérapeu-

© BIU Santé

tique en vaccinant des chevaux avec des produits de broyage d'organes infectés. Après un grand élan d'enthousiasme, l'auteur lui-même de la méthode (Nicolle) semble être revenu sur son opinion première et, dans un traité récent, il conseille « d'attendre la confirmation d'une expérience plus étendue avant de se prononcer sur la valeur du sérum.

En somme, on se contentera d'appliquer une médication symptomatique : aération de la chambre, boisson stimulante, toniques cardiaques, hygiène corporelle parfaite et accessoirement on essayera soit un abcès de fixation soit un traitement par une préparation colloïdale.

Hygiène et épidémiologie.

Tout ce que nous avons dit du rôle du pou, dans la transmission du typhus fait que la base de toute mesure de prophylaxie pour lutter contre cette maladie sera l'épouillage et la lutte contre les parasites.

Les malades doivent être tondus, savonnés soigneusement, badigeonnés parfois au xylol et baignés. Si la vermine est très abondante, on rase tous les poils pubis, aisselle, région anale ou on épile avec une pâte au sulfite de strontium. Si l'on ne veut pas raser, on enduit après le bain les régions où sont les lentes et les poux avec de l'onguent gris ou du sublimé au 1/1000 additionné de trente pour cent d'acide acétique.

Le malade est ensuite muni de linge propre. Tout ce qu'il avait sur lui à l'entrée (vêtements, sacs, objets divers) est passé à l'étuve à vapeur ou à la chaleur sèche, ou soumis à l'action des vapeurs de soufre ou bouillis. Tous ces procédés sont bons. Pour donner un exemple on pourra utiliser la technique suivante employée dans les hôpitaux d'Algérie. On introduit les vêtements dans des chambres étanches et sèches, de 2 m. 50 de long, de 1 m. 75 de large et de 1 m. 75 de haut. On ferme et par une tubulure on introduit 7 à 8 mc. d'anhydride sulfureux. On laisse en contact une heure. Passé ce délai, les poux et les lentes sont sûrement détruits.

Le malade doit être isolé d'une façon absolue.

On peut dans les cas de grandes épidémies employer pour la désinfection des trains spécialement aménagés dont la machine fournit l'eau et la vapeur nécessaires. Ce système a l'avantage de se déplacer.

Dans certains cas, ce sont des milliers d'individus qu'il faut épouiller chaque jour. On emploie alors des installations fixes placées à la frontière sanitaire ; le principe de leur organisation est toujours le même.

La désinfection des locaux est faite avec l'acide sulfureux (60 gr. par mc. et pendant 2 à 3 heures).

Les planchers seront lavés à l'eau bouillante alcalinisée.

Le personnel (infirmiers, médecins) doit porter un costume spécial, en soie en général, et, autant que peut se faire d'une pièce ; sans fissure dans tous les cas. On y joindra des gants de caoutchouc et un masque.

L'Institut Pasteur a donné la formule d'une mixture parasiticide ainsi composée :

Essence d'eucalyptus.....	
Essence de menthe.....	âà 300 cent. c.
Essence de citronnelle.....	
Naphtaline.....	100 grammes

On pore à même la peau des sachets imprégnés de cette mixture qui a l'avantage d'éloigner les poux.

L'application en grand des mesures que nous venons d'indiquer à donné pendant la dernière guerre d'excellents résultats. On a pu ainsi arrêter l'épidémie serbe, protéger la Roumanie, la Grèce, et par là même les pays occidentaux.

Le diplôme universitaire de docteur en médecine.— Le nombre des étudiants étrangers inscrits en vue du doctorat à l'Université (mention médecine) en 1923 est de 751 (629 hommes et 122 femmes) se répartissant comme suit :

Paris : 301 (259 hommes, 42 femmes) ; Lyon : 139 (11 h., 28 f.) ; Strasbourg : 95 (80 h., 15 f.) ; Montpellier : 80 (66 h., 14 f.) ; Bordeaux 62 (53 h., 9 f.) ; Nancy : 40 (35 h., 5 f.) ; Toulouse : 25 (17 h., 8 f.) ; Lille : 3 (2 h., 1 f.) ; Besançon : 3 h. ; Alger : 1 h. ; Clermont : 1 h. ;; Tours : 1 h.

BULLETIN DU *PROGRÈS MÉDICAL*

Le centenaire du « The Lancet »

Nous avons reçu et lu avec le plus vif intérêt le numéro de « *The Lancet* » qui était consacré à célébrer le centenaire de cet important périodique.

Cent ans de vie anglaise ? Que de modifications au cours de ce temps dans la vie de l'Angleterre Les villes tentaculaires ont peu à peu remplacé les campagnes et l'Angleterre idyllique de Monsieur Taine, de Turner, de Pickwick et du Moulin sur la Floss s'est petit à petit mué en une usine immense.

Le premier numéro de « *The Lancet* » a paru le 5 octobre 1823 ; le rédacteur en était un médecin nommé Thomas Wakley, un jeune médecin de 28 ans, huitième fils d'un fermier du Devon. C'était un ami de ce William Cobbett, politicien ardent au bien, grand champion de toutes les réformes libérales et ennemi du despotisme qui florissait en Angleterre à cette époque.

Wakley fondait son journal dans un but de lutte, très accentué ; il visait les insuffisances considérables de l'instruction médicale et l'injustice qui faisait décerner des titres à des incapables. Son livre s'adressait au grand public, aux médecins isolés et aux étudiants. Il reproduisait des leçons professées dans les hôpitaux et, en particulier, le premier numéro contenait une leçon d'Astley Cooper et une description de tous les cas cliniques intéressants publiés en Angleterre et sur le continent.

Les premières années de « *The Lancet* » furent des années de combat violent. Les étudiants dans les hôpitaux étaient aussi mal instruits que possible et, à toute occasion, pour apprendre quelque chose, il leur fallait payer ce qu'on leur apprenait. Le nouveau journal ne manquait pas une occasion de le rappeler.

Les médecins et les professeurs que Wakley mettaient en cause ne se laissaient pas faire et il eut de nombreux procès à ce sujet.

En reproduisant les leçons cliniques « *The Lancet* » était parfois d'une fidélité exagérée, et il allait jusqu'à reproduire les grossièretés dont émaillaient ses leçons Abernetty, d'où procès. Procès encore dans l'affaire Bransby Cooper. Celui-ci neveu du grand Astley Cooper, était chirurgien de Guy's hospital. C'était, semble-t-il, un incapable total. Un beau jour, il tue un malade par une faute lourde. « *The Lancet* » signale ce trait d'ignorance, Branbsy Cooper attaque le journal, les témoins se dérobent et Wakley est condamné à une forte amende. Mais aussitôt une souscription publique permet à Wakley de s'acquitter de cette charge nouvelle.

Wakley entreprend ensuite de forcer le Royal College of Surgeons à se réformer. Nouvelle polémique, nouveau procès.

Ces divers incidents avaient mis Wakley en vedette et, en 1831, il était nommé membre du Parlement où il siégeait parmi les plus avancés d'entre les libéraux. A ce moment-là, il employa son activité parlementaire à une série de projets de lois destinés à réformer la profession médicale : loi sur la nécessité que le juge d'instruction soit un médecin dans les cas médicaux-légaux (projet qui ne fut pas voté) ; loi sur les fraudes alimentaires ; loi pour décider que les cadavres des malades soignés par assistance soient obligatoirement réservés aux autopsies. Cette dernière loi venait à la suite du procès des deux « gentlemen » anatomistes : Burke et Hare. Il y avait, à cette époque, pénurie de cadavres pour la dissection, et ces deux messieurs, plutôt que de courir un risque en déterrant des cadavres dans les cimetières pour les vendre aux étudiants, avaient eu l'idée fructueuse d'assassiner, entre chien et loup, quelques promeneurs isolés pour revendre leurs cadavres.

Toute une série d'autres mesures médico-légales et médico-sociales furent l'objet de l'activité de Wakley : assistance

© BIU Santé

aux pauvres ; contrôle des asiles d'aliénés ; lutte contre les charlatans ; remedes secrets ; médecine navale et militaire ; études médicales ; privilèges des collèges médicaux ; droit d'inscription pour les étudiants ; apprentissage pharmaceutique et médical ; devoirs des examinateurs envers les candidats.

Enfin, en 1846, son insistance lui permettait d'obtenir le vote du bill important qui réformait l'exercice de la médecine en Angleterre.

Cependant, « *The Lancet* » continuait sa carrière au point de vue scientifique, Un grand nombre de communications importantes paraissent et c'est ainsi qu'on y trouve, toujours vers cette même époque, la première description de la paralysie de Bell.

A ce même moment, « *The Lancet* » avait un correspondant à Paris. L'un d'eux fut Orfila, depuis doyen de la Faculté. « *The Lancet* » soulignait avec âpreté certaines comparaisons faites entre l'enseignement de l'école de Paris et l'instruction médicale anglaise, vraiment inférieure à cette époque. Elle publiait des leçons d'Andral, de Dupuytren, de Magendie ; elle contribuait à la réforme de la pharmacopée britannique en publiant les leçons de Thompson, au développement de l'anatomie comparée en publiant les leçons de Grant .

Les polémiques continuaient de plus belle. Pendant l'épidémie de choléra de 1831, le Couvernement français distribue des médailles qui n'étaient pas très méritées ou qui ne semblaient pas telles à Wakley , nouvelles diatribes. Et quand Magendie, à qui l'on propose une décoration, la refuse, grande exultation.

Puis Wakley imagine de publier des biographies « rosses » d'un certain nombre de médecins contemporains, anglais et étrangers. Inutile de dire que certains se fâchèrent. Il semble qu'à cette époque lointaine on ne comprenait pas, comme on le comprend aujourd'hui, que la critique et la caricature sont d'excellents procédés de réclame.

Wakley succomba au milieu de tout son labeur en 1862, et son fils lui succéda.

Sous sa direction, « *The Lancet* » continua le programme tracé primitivement et toute une série de campagnes médico-sociales furent poursuivie ou entreprises : lutte contre la tuberculose ; lutte contre la brutalité dans les soins donnés aux aliénés ; lutte contre les fraudes alimentaires ; mesures à prendre du fait des modifications de l'hygiène publique, consécutives aux changements sociaux résultant de la création de nombreuses lignes de chemin de fer ; campagne pour modifier les lois d'assistance ; modification des règles du *Royal Collége of Surgeons*. Puis, en 1867 ce sont les premiers travaux de Lister et le commencement de l'asepsie et de l'essor chirurgical moderne.

Après la guerre de 1870-1871 et la mort de l'Empereur Napoléon III, c'est toute une série d'articles sur les traitements appliqués à l'ex empereur.

Vers la même époque « *The Lancet* » crée une caisse pour l'érection d'un collège à Epsom, réservé aux fils de médecins. Enfin, en 1886 se place la réforme de l'enseignement médical en Angleterre qui institue, à peu de choses près, le régime fonctionnant encore actuellement.

Wakley fils meurt à cette époque et est remplacé par un autre membre de la famille qui garde le journal jusqu'en 1908 où il le cède à Sir Squire Spriggs.

Nous ne donnerons pas le détail des travaux qui marquent cette époque. Signalons, cependant, ceux qui ont été faits pendant la guerre et, plus particulièrement, ceux sur l'hygiène alimentaire, les maladies par carence, les maladies liées à la vie des tranchées, et, au point de vue philanthropique, la belle œuvre qui a été le fonds d'assistance aux médecins et pharmaciens belges que l'invasion des hordes allemandes avait chassés de leur foyer.

Signalons aussi qu'au cours de la guerre, dans un louable, très louable esprit d'internationalisme scientifique, « *The Lancet* » créait un supplément français, dont la direction était confiée à M. le professeur Achard.

Pour terminer, il nous faut citer la création du Ministère de la Santé anglaise qui est, en quelque sorte, le couronnement de l'œuvre médico-sociale entreprise par ce grand journal.

Le numéro du Centenaire contient encore toute une série d'articles intéressants. Je cite un article de Sir Humphry Rolleston sur le problème de la réussite pour les femmes-médecins ; un compte rendu du livre que Sir Jagadis Chunder Bose, l'admirable biologiste hindou, a consacré aux mouvements vitaux chez les plantes ; un article sur la nécessité de créer un Ministère de la Santé en Irlande ; le compte rendu des Congrès de Strasbourg, de Besançon et de la réunion neurologique de la Salpêtrière ; une lettre de Vienne où l'on explique que la Faculté de Médecine a organisé une série de discussions publiques sur des points signalés comme intéressants par les médecins de la région. Ces discussions sont publiques, gratuites et ouvertes à tous les praticiens ; elles sont amorcées par un rapport d'un confrère particulièrement qualifié.

Au gré des pages, citons encore un compte rendu d'un voyage que des chirurgiens anglais ont fait à Copenhague et de leur visite au service de Thorklid Rovsing ; un article nécrologique sur Halliday Croom, et toute une série d'adresses de félicitations à l'occasion du centenaire, adresses qui émanent de :

Donald Mac Alister, président du Conseil général médical ; Humphry-Rolleston, président du Collège royal des médecins de Londres ; John Bland Sutton, président du Collège royal des chirurgiens de Londres ; George Newman, Officier général du service médical au Ministère de la Santé ; Joseph Chambers, C. B. C. M. G., directeur général du service médical à la Marine ; W. B. Leishman, lieutenant-général, directeur Général du Département médical de l'Armée ; Joseph B. Smith, président du conseil indien du bureau médical ; Ch. Achard, professeur à l'Université de Paris ; Ch. Flandin, médecin des Hôpitaux de Paris ; J. George Adami, vice-chancelier à l'Université de Liverpool ; Clifford Allbutt, professeur royal de médecine à l'Université de Cambridge ; Thomas Barlow, ancien président au Collège royal des médecins de Londres ; Anthony A. Bowlby, ancien président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; Watson Cheyne, ancien président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; W. S. Church, ancien président au Collège royal des médecins de Londres ; Dawson of Penn, président de la société médical de Londres ; Walter Fletcher ; secrétaire du Conseil medical Research ; Archibald E Garrod, professeur royal de médecine à l'Université d'Oxford ; Richman J. Godlee, ancien président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; W. Hale-White, président de la Société royale de médecine ; Henry Head, médecin consultant à l'Hôpital de Londres ; Thomas Horder, ménecin à l'Hôpital St-Bartholomew ; Robert Jones ; chirurgien orthopédiste consultant à l'infirmerie royale de Liverpool ; Arthur Keith, conservateur du musée d'histoire naturelle au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; W. Arbuthnot Lane, chirurgien consultant à l'Hôpital Guy ; J. Mackenzie, directeur de l'institut des recherches cliniques à St-Andrews ; G. H. Makins, ancien président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; Henry Morris, ancien président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; Berkeley Moynihan, vice-président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre : Dav. Nicolson, ancien visiteur du lord chancelier pour les aliénés ; V. Pechère, professeur de médecine à l'Université de Bruxelles ; R. Douglas Powell, ancien président au Collège royal des médecins de Londres ; D'Arcy Power, chirurgien consultant à l'Hôpital St-Bartholomew ; C. S. Sherrington, président de la Société royale ; John Tweedy, ancien président au Collège royal des chirurgiens d'Angleterre ; Almroth E. Wright , chef de l'institut de pathologie à l'Hôpital Ste-Marie.

L'ensemble de ce numéro constitue une publication extrêmement importante ; d'ailleurs, tout le monde connaît l'importance qu'ont habituellement les numéros de « *The Lancet* ».

© BIU Santé

Les journaux de langue anglaise ont la bonne fortune de s'adresser à un public très nombreux, d'avoir des abonnés non moins nombreux, et, par conséquent, d'avoir une publicité très grande et très fructueuse qui leur donne de grandes possibilités éditoriales.

Le numéro de « *The Lancet* » contient en plus des articles dont nous avons parlé, plus de 200 pages de publicité ; nous les avons parcourues avec un très grand intérêt et, à côté des marques anglaises qui y font de la publicité, nous avons été heureux de voir un certain nombre de marques françaises telles que : la ipocithine Douetteau, la stovaïne, le Santal Midy, le Pulmosérum Bailly, Vittel et Vichy, et jusqu'au cognac Martell « in fact brandy in illness means Martell » sans préjudice de celles qui nous auront échappé.

Nous avons également lu les pages de réclame des éditeurs anglais ; nous y avons relevé des traductions de livres français, dont certains ont été tirés à plusieurs éditions : A. Chauveau, Georges Laurens, Leriche, Mme Benisty, Laennec. Nous y avons également relevé le livre de James Spottiswoode Taylor sur Montaigne et la médecine, et celui de Francis R. Packard sur Ambroise Paré, et bien d'autres que nous achèterions volontiers si le change ne venait resserrer les cordons de notre bourse.

Signalons pour terminer qu'un certain nombre d'institutions philanthropiques font de la publicité dans ces pages et parmi elles, il ne faut pas oublier « *The medical defence Union Ltd* » dont le but est assez analogue à celui de notre *Concours Médical* et *Sou Médical*, et « *The Royal medical benevolent fund* » qui s'apparente suffisamment à notre *Association générale des médecins de France*.

A propos de ces deux œuvres anglaises, je clos mon article en faisant, ici, une publicité gratuite à ces excellentes œuvres de solidarité médicales françaises, et en les rappelant une fois de plus à l'attention de nos confrères qui n'en font point encore partie. Henri Vignes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 novembre 1923

A propos des services ouverts pour mentaux. — MM. ***G. Caussade*** et ***A. Marie*** rapportent leur statistique, relative au fonctionnement du service des psychiques, à l'hôpital Tenon, de la fin de l'année 1908, au mois de décembre 1910. Cette statistique comporte 115 cas :

L'internement fut évité à 67 sujets.

Les internés furent au nombre de 29.

Dans la 1re catégorie, les affections dominantes furent : les intoxications (alcool surtout, et plomb), la paralysie générale, la syphilis cérébrale, la confusion mentale, les psychoses puerpérales, le rhumatisme cérébral, l'épilepsie, la démence sénile, l'hébéphrénie.

Dans la 2e catégorie, prédominent la paralysie générale, la démence précoce, la démence sénile, la mélancolie.

Les principales causes des décès au nombre de 19, furent la paralysie générale, avec ictus, et la P. G. aiguë, la fièvre typhoïde et la méningite tuberculeuse, dont les manifestations pendant la vie avaient été surtout le délire, une psychose puerpérale, la maladie de Korsakoff, un cas de manie aiguë (délire aigu, maladie de Wille.)

Le recrutement s'effectuait, comme il est de règle, exclusivement dans les services de l'hôpital lui-même (médicaux, chirurgicaux, obstétricaux.)

D'après les données précédentes, le service neuro-psychiatrique d'un hôpital tournit les avantages suivants :

1° Eviter l'internement à certaines catégories de mentaux (confusion mentale par intoxication ou infection, épilepsie, quelques cyclothymiques et par suite, le certificat d'aliéné.

1° Une sorte de triage entre les individus destinés aux asiles d'une part, et d'autre part, ceux qui sont susceptibles d'être améliorés dans le service en question, pendant une période relativement courte.

3° Permettre aux chefs de service respectifs de l'hôpital (médecins, chirurgiens, accoucheurs) de poursuivre leur thérapeutique, tout en assurant le repos de leurs salles, et en protégeant le mental contre lui-même.

4° Pouvoir pratiquer des autopsies ; et ainsi, il est possible de se familiariser avec les formes délirantes de certaines affections et infections qui ressortissent vraiment à la pathologie médicale (méningites tuberculeuses et syphilitiques, fièvre typhoïde, urémie, confusion mentale).

Ainsi compris, le service neuro-psychiatique, enclavé dans un hôpital, *doit être distingué des services annexés aux asiles*, dont l'article 6, du nouveau projet P. Strauss, vise la création et, qui sont réservés aux placements volontaires de mentaux chroniques désireux de se soigner (morphinomanes ou obsédés, voulant triompher de leurs obsessions).

M. ***Crouzon*** considère que les services de neuro-psychiatrie ont leur importance surtout pour l'assistance publique et qu'il ne faudrait pas généraliser, car en province les services d'asiles sont souvent mieux organisés que les hôpitaux.

Sur la réaction de Wassermann dans les tumeurs du cerveau et de la moelle épinière. — M. ***Clovis Vincent***. — A la séance du 26 octobre dernier, M. P. Weil relatait deux observations de néoplasie intra-crânienne dans lesquels le B.-W était positif.

M. Milian, sans nier la possibilité du fait a contesté les observations de son collègue. Cet auteur faisait remarquer que la preuve clinique de la non-existence de la syphilis n'avait pas été suffisamment prouvée. Dès 1912, M. Vincent a rapporté 4 faits dans lesquels la preuve de l'absence de syphilis a été donnée autant que l'état actuel de la médecine le permet ; pas de signes cliniques de cette maladie, réaction de B.-W. négative dans le sang à plusieurs reprises. Et cependant la réaction de B.-W. était positive dans le liquide céphalo-rachidien. Elle était d'ailleurs positive d'une façon spéciale qui en augmentait la valeur. Chez l'un des malades, atteint d'encéphalocèle consécutive à une trépanation, la réaction était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, positive dans le liquide de l'encéphalocèle. Il semble que l'existence d'une tumeur, l'existence d'une cavité anormalement séparée de la cavité arachnoïdienne soit à la fois nécessaire au fait que C. Vincent rapporte.

M. ***Camus*** signale avoir observé un cas de tumeur du corps calleux dans lequel le B.-W. s'est montré négatif alors que la réaction du benjoin colloïdal était positive.

M. ***Laroche*** insiste sur les particularités de la technique du B.-W. et cite plusieurs cas où la réaction positive est devenue négative après chauffage et disparition du complément.

M. ***Dufour*** considère qu'en présence d'un B.-W. positif, il est difficile de nier la syphilis bien que l'affection en cause soit d'autre nature. Il rappelle le cas d'une pleurésie tuberculeuse dont le liquide a montré un B.-W. positif et celui d'une encéphalite épidémique en évolution avec B.-W. positif bien qu'il s'agisse d'une infection aiguë. Le dernier malade était syphilitique ancien et présentait des stigmates.

A propos de la chlorose. — M. ***Marcel Pinard*** rapporte l'observation d'un état chlorotique après chagrin d'amour. L'examen du sang révélait une diminution d'hématies 3.000.000 et 65 pour 100 d'hémoglobine. Bordet-Wassermann, Hecht et Desmoulières étaient positifs. Il s'agissait donc d'une chloro-anémie par choc moral sur terrain hérédo-syphilitique.

En réalité, la rareté actuelle de la chlorose tient à une meilleure recherche des causes. Des bacilles de Koch cherchés et trouvés dans des crachats, une hérédo-syphilis en activité diminuent ainsi le nombre des chloroses pour augmenter celui des chloro-anémies. Ce n'est pas la chlorose qui a disparu c'est la manière de voir des médecins qui change.

Gangrène pumonaire à forme septicémique. — MM. ***Robert Debré***, ***Henri Bonnet*** et ***J. Haguenau*** rapportent une observation d'infection à microbe anaérobie qui rappelle celle de MM.

© BIU Santé

Kindberg et Mauvoisin. Leur malade, âgé de 32 ans, eut pendant 3 semaines des accès de fièvre au nombre de 3 ou 4 par jour caractérisés par des frissons violents, une ascension extrême de la température (plusieurs fois jusqu'à 41°5) puis, après des sueurs abondantes, un état de dépression voisin du collapsus. Aucun autre signe ne fut décelable pendant plus de 3 semaines et au cours desquelles l'état du malade s'aggrava progressivement : sept hémocultures sur milieu aérobie et anaérobies furent négatives. Au bout de ce temps apparurent sournoisement des signes de pleurésie putride : une pleurotomie fut suivie d'une grande amélioration. Au cours d'une convalescence pénible on observa plusieurs localisations inflammatoires (dans le psoas, dans la région coccygienne, dans la paroi abdominale) dont plusieurs suppurèrent. Actuellement le patient est parfaitement guéri. Dans le liquide putride de la plèvre, dans les diverses localisations suppurées ultérieures, on isola un seul germe : le bacillus fragilis de Veillon.

Les auteurs insistent sur l'allure clinique si spéciale de cette infection due à un seul germe anaérobie développé sans aucune association microbienne.

Un cas de « gale du nickel ». — MM. *Girard* et *A. Thevenard* présentent un ouvrier employé dans une usine de nickelage, porteur de lésions cutanées multiples, particulièrement localisées aux avant-bras et aux doigts. Ces lésions affectent le type de la pyodermite banale, mais toutefois avec une accentuation particulière du caractère nécrotique.

Désignées par les professionnels sous le nom de gale du nickel, elles se voient surtout chez les éthyliques et de façon presque constante chez les femmes.

Leur étiologie professionnelle semble indiscutable. Elles siègent surtout sur la surface du tégument qui au cours du travail est en contact avec une solution de sulfate de nickel. Le caractère irritant de celle-ci doit être rapportée à son acidité libre qui est élevée et exprimée en acide sulfurique s e monte à 17 grammes par litre.

Sur un cas de spina bifida occulta secondairement compliqué d'excitation pyramidale à la suite d'une contusion vertébrale légère. L'épreuve du lipiodol dans le spina bifida occulta. — MM. *M. Chiray* et *R. Leclerc* présentent une malade de 28 ans atteinte de spina bifida occulta du premier arc sacré chez laquelle les troubles fonctionnels des membres inférieurs ne sont apparus que depuis deux ans à la suite d'une contusion sacrée provoquée par une chute dans un escalier. Il semble donc que le traumatisme ait révélé ou réveillé un processus de méningite autour des lésions congénitales du spina bifida. Il est de plus à noter dans ce cas que la méningite supposée doit, pour provoquer l'excitation pyramidale, siéger notablement au-dessus de la lésion congénitale qui occupe le premier arc sacré. L'épreuve du lipiodol intra-rachidien a confirmé cette hypothèse en montrant l'existence de traînées lipiodolées persistantes autour de la moelle lombaire, traînées qu'on peut interpréter comme signes d'une méningite cloisonnée. Les auteurs pensent que dans des cas de spina bifida plus complets, l'épreuve du lipiodol pourrait donner d'autres renseignements plus précieux sur l'anatomie et les rapports du kyste méningé, notion éminemment utile pour le chirurgien avant l'intervention.

Le traitement de la tétanie chronique post-opératoire par les injections intra-veineuses de chlorure de calcium et les injections d'extrait parathyroïdien à hautes doses. — M. *Paul Sainton*, à propos de la communication de M. Rathery dans la séance du 9 novembre, rapporte un cas de tétanie chronique post-opératoire, présentant des crises à intervalles plus ou moins rapprochés surtout au moment des règles, qu'il traite par des injections intraveineuses de chlorure de calcium depuis plus d'un an, en même temps que la malade est soumise à l'ingestion de chlorure de calcium à des doses qui ont varié de 4 à 10 grammes par jour.

L'injection intraveineuse arrête immédiatement les crises mais, malgré le traitement continu, celles-ci se renouvellent et la marche de la maladie, quoique suspendue, ne paraît pas enrayée.

La plupart des auteurs signalent l'inefficacité du traitement opothérapique parathyroïdien par ingestion dans la tétanie Ce jugement paraît trop absolu : des injections d'extrait parathyroïdien p rticulièrement actif à haute dose ont paru amener récemment uue diminution du nombre des crises : la dose employée correspond à quinze centigrammes de glande fraîche.

Il y a lieu de se demander si, dans l'emploi qui était fait de la médication parathyroïdienne jusqu'ici, le traitement n'a pas été efficace par suite de l'insuffisance des doses et du mode de préparation des produits employés.

Mutations dans les hôpitaux :

Pitié. — M. ***Laignel-Lavastine***.
Bretonneau. — M. ***Guillemot***.
Boulogne. — MM. ***Laubry*** et ***Tresmolières***.
Charité. — MM. ***Weil-Hallé***, ***Babonneix***, ***Camus***, ***Courcoux***.
Laënnec. — M. ***L. Ramond***.
Bichat. — M. ***Lemierre***.
Tenon. — MM. ***Cl. Vincent*** et ***Paisseau***.
Andral. — MM. ***Herscher*** et ***Halbron***.
La Rochefoucauld. — M. ***Baudouin***.
Ivry. — MM. ***Foix*** et ***Tixier***.
Beaujon (tuberculeux). — M. ***Villaret***.
Broca. — MM. ***de Jong*** et ***Faure-Baulieu***.
Dubois. — M. ***Rivet***.
Ste-Périne. — M. ***Lœderich***.
Bicêtre. — MM. ***Lian*** et ***Darré***.
Ivry (tuberculeux). — M. ***Tixier***.
Brévannes. — M. ***Lévy-Valensi***.

René Giroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 novembre 1923.

Le statut des sages femmes. — La discussion se poursuit. Plusieurs articles de la Commission ont été adoptés sans discussion.

Sur l'insistance de MM. Bar et Pinard, au moment de la discussion sur l'article concernant les soins que la sage-femme doit donner à l'enfant, on a adopté cet amendement qu'en cas de maladie de l'enfant la sage-femme devait demander un médecin.

M. Mesureur a proposé un amendement demandant qu'avant de passer l'examen d'entrée à l'école des maternités, la sage-femme fût munie du brevet élémentaire.

Malgré l'opposition de M. Bar, qui craint que cette exigence ne rende plus difficile encore le recrutement des sages-femmes, déjà si difficile, cet amendement mis aux voix a été adopté.

Au point de vue de la durée de la protection de l'enfant une discussion s'engage, les uns demandant que cette durée soit de trois ans, les autres de deux ans. C'est cette dernière opinion qui a été adoptée par l'Académie.

MM. Bar, Pinard et Wallisch déclarent qu'il est indispensable d'exiger que les sages-femmes ne pratiquent le toucher vaginal et surtout le toucher utérin qu'avec des gants stérilisés.

Appareil à respiration artificielle. — MM. ***Jean Camus*** et ***Piketty*** présentent un appareil pour respiration artificielle qu'ils ont expérimenté sur un grand nombre d'animaux et qui leur a donné satisfaction.

Leur appareil est composé de deux soufflets : l'un inspirateur, l'autre expirateur, l'un envoie l'air dans le poumon, l'autre aspire et rejette au dehors l'air de l'expiration. Une commande automatique de distribution dès le début du mouvement d'inspiration ferme le tube de l'expiration, et de même au début de l'expiration ferme le tube d'inspiration.

A la place de l'air atmosphérique un dispositif permet d'amener de l'oxygène ou un autre gaz au soufflet d'inspiration ; les gaz expirés peuvent d'autre part, être recueillis à la sortie du soufflet d'expiration.

Les soufflets sont actionnés à la main ou à l'aide d'un moteur électrique qui permet à la respiration artificielle de se poursuivre régulièrement pendant plusieurs heures. Un rhéostat

© BIU Santé

règle le rythme ; quant au volume d'air insufflé, il est réglé à l'aide de plusieurs trous de fixation de la bielle,

Grâce aux variations de rythme et aux variations de volume d'air inspiré et d'air expiré, l'appareil peut être employé chez des animaux de tailles et d'espèces différentes et aussi chez l'homme. Les auteurs l'ont utilisé chez des chiens de toutes les tailles et chez des lapins.

Pour relier la soufflerie à l'appareil respiratoire de l'animal la technique est la même que pour les autres dispositifs à respiration artificielle ; on peut faire une trachéotomie et fixer une canule sur la trachée, on peut encore procéder par tubage ou se servir d'un masque.

La ventilation assurée par cet appareil est très active et très complète ainsi que le montrent les graphiques. L'acide carbonique et les gaz toxiques sont plus vite aspirés et éliminés qu'avec les appareils à insufflation simple.

Les auteurs ont pu ramener à la vie des animaux après paralysie des centres respiratoires, des animaux parvenus à un degré d'asphyxie très avancé, des animaux profondément intoxiqués par l'oxyde de carbone à tel point qu'ils n'avaient plus au moment de la mise en marche de l'appareil que des respirations agoniques très espacées.

Crises vasculo-sanguines déterminées par le chlorure de sodium chez les cardio veineux. — M. *Le Calvé*.

Amputations cinéplastiques. — M. *Bosch Arana*. — Les amputations cinéplastiques sont des procédés de mutilation qui, moyennant la formation d'un tunnel ou œil de peau, en traversant les muscles de l'extrémité du moignon permettent d'attacher l'appareil de la main artificielle et de lui donner un mouvement actif, volontaire en relation directe avec le désir du malade.

Deux différents moignons sont construits par le professeur Bosch Arana, soit en anse, soit en massue ; tous ont réussi mais il préfère les premiers parce que le tunnel ne s'efface pas comme les massues. Il a construit deux et trois tunnels dans l'extrémité du moignon qui lui donna trois forces puissantes pour manier la main artificielle.

Le rendement express en kilogramètres donne une idée de l'avantage de ces nouvelles amputations, puisque l'auteur a obtenu 15 et même 30 kilogrammes de force dans ces moignons.

Une fois l'opération réalisée, le chirurgien doit étudier le problème de la prothèse avec les orthopédistes en faisant la main qui convient au mutilé. Ce second problème est indispensable pour compléter les amputations cinéplastiques puisque les moignons ne servent à rien si les constructions mécaniques ne vont ensemble.

Les mains artificielles qu'a employées M. Bosch Arana sont simples. Enfin, une fois le problème résolu, chirurgical et prothétique, reste la rééducation du mutilé pour manier avec souplesse, précison et adresse les doigts de le main artificielle.

Le professeur Bosch Arana a montré dans un film cinématographique deux mutilés de deux avant-bras qu'il avait opérés, appareillés avec des bras artificiels, et qui profitent de ces bras pour manger, se coiffer, fumer, saluer, etc.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Séance du 1er décembre 1923.

La séance de décembre de la Société a toujours un programme très chargé. La réunion du Comité permanent de la Société internationale d'histoire de la médecine, les élections, la venue de province de nombreux membres à cette occasion lui donnent une physionomie particulière.

Après la présentation d'ouvrages par *Thibierge*, *Cumston Greene* (de Genève) apporta des documents sur l'histoire de la gale. Le mérite de la découverte de l'acare revient à Jean-Cosme Bonomo, médecin de Livourne, qui décrivit le parasite dans l'ouvrage intitulé « Epistola che contiene osservazioni intorno a pellicelli del corpo umano »; publié à Florence en 1687. Dès

Tous les processus douloureux de l'estomac

DYSPEPSIE, HYPERCHLORHYDRIE
GASTRITES AIGUËS ET CHRONIQUES
ULCERES

sont très rapidement améliorés ou guéris

par la

BIOGASTRINE

Nouveau Pansement gastrique complet

SÉDATIF — DÉCONGESTIF — CICATRISANT

Echantillons : BERTHIOT & Cie, Pharmaciens de 1re classe
1, Boulevard HENRI IV, à PARIS (4e)
R. C. Seine 65.463.

ANTISEPTIQUES GRANULÉS — E. FRAUDIN, PARIS-BOULOGNE
CHARBON FRAUDIN
GRANULÉ
NI CAUSTIQUE, NI TOXIQUE
GRANULÉ AU NAPHTOL
AFFECTIONS et INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES
GRANULÉ SANS NAPHTOL
R. C. Seine 59.516

ASTHME, CŒUR, REINS
IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE
0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.
Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme
Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)
R. C. Frejus 125

© BIU Santé

le milieu du XVIII[e] siècle, le soufre était le principal agent médicamenteux employé dans la thérapeutique de cette maladie. Pourtant ces connaissances tombèrent dans l'oubli à l'époque de la Révolution, et Alibert, de 1812 à 1834, dut reprendre l'étude de la gale au commencement et prouver contre ses détracteurs l'existence de l'acare. La connaissance de l'histoire de la médecine aurait évité à tout un groupe de savants ces vingt-deux années de recherches et de controverses inutiles. La notion du parasite dans la gale était déjà courante au XVI[e] siècle comme le montre M. *Paul Delaunay* à propos d'un passage de Rabelais où il est question d'un ciron dans les espaces interdigitaux, passage dont l'interprétation peut être confirmée par la lecture de certain chapitre d'Ambroise Paré. La découverte de Bonomo était préparée bien que Van Helmont, d'après *Ménétrier*, ait reproché à ses contemporains leur ignorance et leur incapacité à le guérir de cette maladie. Au moment des premiers travaux de Pasteur, les partisans de la génération spontanée n'ont-ils pas, d'ailleurs, continué la tradition de cette ignorance en affirmant que l'acare était le produit de la corruption des humeurs !

L'histoire de l'enseignement de l'anatomie artistique remonte, comme *Meige* l'a établi, à 1648, date du traité de Westphalie. Depuis l'inauguration de cette chaire, créée par Lebrun, treize professeurs s'y sont succédé. Mais les Sue, Jean-Joseph et son frère Jean-Baptiste furent les véritables initiateurs de l'anatomie artistique à laquelle ils ont travaillé pendant 80 ans. Leurs collections de moulages et de documents de toute sorte, leurs traites spéciaux ont perpétué leur œuvre, basée sur ce principe que la démonstration sur le cadavre seul est stérile, si elle n'est pas contrôlée par l'examen du modèle vivant. La psychologie elle-même ne fut pas négligée dans cet enseignement, qui comprenait un exposé des passions, en vue de l'expression de leur mimique.

Le cousin germain de Jean-Baptiste Sue, Pierre Sue, médecin et chirurgien, fonda la bibliothèque de la Faculté. Eugène Sue, enfin apporta la part que l'on sait à l'éclat de cette famille.

Jeanselme présente ensuite une observation de chancre mou au V[le] siècle de notre ère, tirée des écrits de Jean d'Ephèse. Un des amis de ce dernier, le prêtre Aaron fut atteint d'une affection phagédénique qui détruisit la verge et nécessita le port d'une pièce de prothèse en plomb pour l'écoulement de l'urine. Ce prêtre supporta son mal avec une patience merveilleuse pendant dix-huit ans ; le récit qui nous est offert mentionne la thérapeutique locale et son efficacité, puisqu'il n'est pas question d'infection durant ces longues années. La méthode de critique historique de Jeanselme apparaît au cours de l'exposé de ce petit fait : les textes syriaque et latin sont rapprochés l'un de l'autre pour mieux établir la valeur des mots et les divers diagnostics passés en revue successivement, avant de conclure par celui de chancre mou.

Les médecins du temps de Louis XIV ont une mauvaise presse auprès du public. Louis Bertrand a repris dernièrement le procès de Fagon dans son livre sur Louis XIV, à l'aide d'un dossier extrait du *Journal de la santé du roi*.

Mais ici l'incompétence des commentateurs éclate avec une netteté particulière, comme l'a établi avec esprit *Ménétrier*. Les plus petites indispositions journalières sont notées dans ce journal, qui ne révèle rien de plus. Les maladies de Louis XIV n'ont nullement un caractère exceptionnel. Quant à la légende du vers solitaire, cause de tous ces maux, d'après Louis Bertrand, parce que les archiatres de la cour n'auraient su ni le diagnostiquer ni le soigner, elle n'explique rien et doit être ramenée à l'expulsion de quelques lombrics. Fagon avait su se concilier l'amitié de Saint-Simon qui nous en a conservé le portrait bien différent de celui de Louis Bertrand. Celui-ci, d'ailleurs, pour présenter avec plus de vie les traits de sa victime s'est reporté à une toile du Louvre, qui représente en réalité Raymond Finot médecin de la Pitié et du prince de Condé, contemporain de

(*Voir la suite page* **1042**).

VALEROBROMINE LEGRAND

SÉDATIF ÉNERGIQUE DES CENTRES NERVEUX

Pas d'accidents de Bromisme comme avec les Bromures minéraux

Pas d'irregularité d'action comme avec les Valérianates

CALME rapidement les **Névralgies** diverses, la **Neurasthénie**, l'**Epilepsie**, l'**Hystérie**, l'**Insomnie** dûe à l'agitation fébrile, la **Coqueluche**, les **Toux irritantes** dites nerveuses, l'**Asthme**, etc.

LIQUIDE C.50 de bromovalérianate de soude par cuillerée à café.
CAPSULES 0,25 de bromovalérianate de magnésie par capsule.
DRAGÉES 0,25 de bromovalérianate de gaiacol par dragée.

Vente en Gros, Echantillons et Littérature :

DARRASSE FRÈRES -:- PARIS 13, Rue Pavée, 13 - PARIS

DÉTAIL : Toutes Pharmacies

R. C. Seine 177.087

© BIU Santé

COURS DE STOMATOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Utilité des notions stomatologiques pour le médecin

Par M. le Docteur **FREY**.

Intérêt pratique immédiat : 1° Soulager la crise aiguë douloureuse.
2° Eviter les complications graves.
3° Etablir un coefficient de mastication (expérience de Grutzner).
Travaux de Léon Meunier. « *Prima digestio in ore* ».
4° Dépister l'anomalie d'occlusion chez l'enfant.
5° Dépister la pyorrhée, toutes les infections bucco-dentaires.

Intéret clinique général : *La pathologie bucco-dentaire fait en outre partie du bagage médical à 4 points de vue* :

I. Au point de vue de l'analyse du symptôme douleur et de ses manifestations variées.
II. Au point de vue des modalités de l'infection d'origine bucco-dentaire.
III. Au point de vue plus spécial des répercussions sur les organes des sens et sur le système nerveux en général.
IV. Au point de vue des réactions sur les dents des maladies de l'embryon, de l'enfant, de l'adulte et du vieillard.

Analyse du symptome douleur : *A*) La ou les dents douloureuses sont *malades* :

douleurs intra-dentaires (pulpite).
douleur péri-dentaire (arthrite alvéolo-dentaire).
douleur localisée,
douleur irradiée.

B) La ou les dents douloureuses sont *saines* : il s'agit alors d'une localisation mono ou poly dentaire :

d'une névralgie, essentielle,
d'un trouble de l'organe de la vue,
d'une sinusite maxillaire.

Modalités de l'infection : « La mort entre par la bouche » (proverbe arabe).

A) Accidents locaux : ostéo-phlegmon et ses conséquences,
ostéite du maxillaire supérieur, ses conséquences: sinus maxillaire et orbite.

B) Accidents locaux et compliqués d'accidents généraux.

a) Métastases : articulaires, pulmonaires, rénales, cardiaques, digestives et hépatiques.

Théorie des infections focales avec affinité élective ou tropisme.
(Roger et Josué, Billings, Rosenow, Meisser, Sanarelli).
expériences de Mendel (Joseph) pour la tuberculose.

b) Diffusion du processus local :

1° par les veines (phlébo-phlegmon),
2° par les lymphatiques et tissu cellulaire (cellulites).

C) Accidents généraux sans détermination anatomique :
Terminologie variée répondant à B et à C.
Analogie avec les modalités de l'infection d'origine utérine (A. B. C.)

Répercussion sur le système nerveux et sur les organes des sens :

Neurasthénie.
Névralgisme facial de Sicard.
Répercussions vaso-motrices et sécrétoires.
Répercussions trophiques de Jacquet.
Répercussions neuro-infect. (conjonctives, cornée, iris, etc.).
Répercussions neuro-paralytiques (face, œil, oreille).

Réactions sur les dents des maladies de :

l'Embryon : Toxi-infections et traumatismes ; Maladies de la mère aiguës ou chroniques ; Tentatives d'avortement ; Influences morbides du père ; Syphilis.

l'Enfant : Syphilis et maladies aiguës du nouveau-né ; Fièvres éruptives. Rachitisme (maladie rachitique de Marfan) ; Avitaminose.

l'Adulte et vieillard : Tout état général pathologique surtout arthritisme.

Conclusions :

A) Utilité immédiate des notions stomatologiques.

B) Leur intérêt médical en raison de l'influence des dents sur l'état général et de l'état général sur les dents.

C) Utilité au point de vue de l'hygiène et de la prophylaxie
chez l'individu à l'état de santé, à l'état de maladie.
dans les groupements scolaires, usiniers, militaires, etc.

© BIU Santé

Carie dentaire - Définition - Etiologie - Prophylaxie

par M. le Docteur **FREY**.

DÉFINITION : *Exposé général de la marche de la carie.*

Définition : Altération spéciale de la dent caractérisée par sa nature infectieuse et sa progression de la périphérie au centre. Elle aboutit, selon la virulence infectieuse et selon la qualité calcaire de la dent (qui est elle-même fonction de la vitalité de l'odontoblaste), à une désintégration plus ou moins complète et rapide de l'organe.

ETIOLOGIE : 4 *groupes de causes.*

I. *Causes prédisposantes générales* (elles diminuent la résistance minérale de la totalité de la dent).

II. *Causes prédisposantes locales* (elles diminuent le rôle protecteur de l'émail et localisent l'action des agents destructeurs).

III. *Causes occasionnelles* (elles ouvrent la porte d'entrée à l'infection et exaltent la virulence infectieuse).

IV. *Causes déterminantes* (elles sont représentées par les microbes qui décalcifient et digèrent l'ivoire).

I. — *C. P. G.* : *Notions générales sur l'ossification et la calcification* (Wolff).
(Galippe et le coefficient de résistance minérale).
(Paul Ferrier et l'odontocie) Imperfections profondes de structure.

a) *Age* { enfants / adultes.

b) *Sexe* { grossesse ; Bar et Daunay ; Sergent. / menstruation.

c) *Constitution* { Son influence sur la *dentition temporaire*. / Son influence sur la *dentition permanente*.

Influence de l'alimentation liquide *lait*, alimentation au sein.
dyspepsie du lait de vache (Marfan).
eaux, bicarbonate de chaux.
(Boussingault, Paul Perrier, Röse).
solide *sels de chaux* des plantes qui nourrissent les animaux.
(Félix Regnault).
vitamines, régimes carencés.
(Wells, M. et Mme Mellamby, Springer).

Influence de la croissance trop rapide.
Influence du rachitisme (Marfan, infections et intoxications chroniques y compris syphilis héréditaire).
Influence du terrain tuberculeux (P. Ferrier, Farin-Fayolle, Sergent, Frey).
Influence des maladies aiguës.
Troubles endocriniens (Léopold-Lévi).
Symétrie des caries.

d) *Hérédité* : Races (nègres et arabes, caucasique, mongole, celtes et kimris).
Opinion de Camille Jullian sur l'hérédité de race en général.

II. — *C. P. L.* : *A. Lieux d'élections* (Faces interstitielles, anfractuosités, tubercules supplémentaires (Carabelli), collets, chevauchements.
B. Imperfections superficielles de structure (sillons, fissures intercuspidiennes, érosions).

III. — *C. O.* *A.* Fissures traumatiques.
B. Usure non physiologique (articulation défectueuse) (prothèse défectueuse).
C. Egression dentaire. Résorption alvéolaire.
D. Gingivo-stomatites et tartre dentaire.
E. Fermentations acides (acescence).

Agents chimiques (classification de Magitot).
Leptothrix et plaques gélatineuses (attaque de l'émail).
Milieu buccal (salive, mucus, cellules épithéliales, leucocytes, micro-organismes).
Son état d'équilibre biologique. (Lébédinsky).
Son état d'inéquilibre.

IV. — *C. D.* : Polymicrobisme de la carie :

Microbes qui décalcifient la substance calcaire (Galippe et Vignal, Muller).
Microbes qui détruisent la charpente organique (Preiswerk).
Toutes les conditions exigées pour la démonstration de la nature infectieuse de la carie se trouvent réalisées :
1° Présence constante de microorganismes ;
2° Isolement et culture pure de ces microorganismes ;
3° Reproduction de la carie par ces microbes. (Muller, Arkövy, Choquet).

PROPHYLAXIE ET HYGIENE :

à *C. P. G.* : correspondent les vastes problèmes de la minéralisation.
à *C. L. C.* : correspondent les soins les plus précis de l'hygiène dentaire et buccale.
à *C. D.* : au polymicrobisme efficient de la carie, correspond toute la technique du spécialiste.

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Le chancre des gencives,

par le Dr L. LORTAT-JACOB
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

La connaissance de la syphilis et de ses symptômes doit s'imposer chaque jour davantage dans toutes les branches de la profession médicale. Il est même nécessaire que les professions paramédicales reçoivent également sous ce rapport une instruction sérieuse. Les infirmiers, infirmières, masseurs, masseuses, ne doivent pas l'ignorer. Une bonne prophylaxie est à ce prix.

Mais au premier chef, il faut que les dentistes non médecins sachent la reconnaître et il serait même désirable qu'il n'y ait pas de dentistes non médecins.

Tous devraient passer par un service de syphiligraphie, pour apprendre les diverses modalités de la syphilis.

La dernière séance de la Soc. de dermato-syphiligraphie (1) fut particulièrement intéressante sous ce rapport.

A propos d'un cas de chancre de la gencive supérieure présenté par le Dr Chompret, quelques syphiligraphes apportèrent des remarques fort curieuses, d'où il ressort que les caractères cliniques du chancre des gencives sont très souvent méconnus.

Ceux-ci en effet, doivent être distingués par quelques caractères objectifs.

1) Certains prédominent, dans le 1/3 antérieur de l'ostium buccal, gencives supérieures, gencives inférieures. Ils sont habituellement causés par des contaminations accidentelles chez le dentiste. Quelques-uns cependant sont également d'origine génitale (Milian).

Les chancres des gencives, du fond de la bouche, seraient presque toujours d'origine accidentelle à l'occasion d'ablation dentaire ou du fait de l'emploi de brosses à dents infectées. Dans certains cas, ils se sont montrés après l'usage de la clé de Garengeot pour l'ablation d'une molaire.

Ils sont alors difficiles à diagnostiquer par la seule objectivité de la lésion, car ils sont mêlés aux plaies contuses et déchiquetées de la gencive. L'induration peut s'y montrer cependant, et l'ulcération qui est la conséquence du chancre persiste encore après l'évolution normale de la cicatrisation des points voisins.

Mais un caractère sur lequel il convient d'insister est l'adénopathie de l'angle de la mâchoire.

Adénopathie *toujours unique*, contrairement à ce qui est parfois écrit dans certains traités, où l'on donne comme signe différentiel, la polyadénopathie du chancre syphilitique. Ce qu'il faut répéter, c'est que le chancre des gencives donne une *monoadénopathie*.

Celle-ci peut *parfois être volumineuse*, parfois même *d'allure inflammatoire*. Elle peut *même suppurer* (Queyrat).

Autant de caractères très spéciaux qui la différencient évidemment de l'adénopathie génitale, et qu'il convient d'avoir toujours à l'esprit, pour ne pas faire d'erreur de diagnostic, toujours préjudiciable, et parfois très grave, tant pour les malades que pour l'opérateur lui-même.

C'est ainsi que dans cette séance, M. Chompret rapporte le cas de la mère d'un médecin contaminée par un dentiste peu soigneux et ignorant la syphilis.

M. Jeanselme rapporta le cas d'un officier qu'il eut à examiner pendant la guerre et qui présenta également un chancre de la gencive après ablation d'une molaire.

De semblables cas furent rapportés par Gougerot, Simon, tous ces cas visaient des malades contaminés accidentellement par des instruments malpropres, mais aussi à cause de l'insuffisance du diagnostic.

Dans d'autres cas, c'est le dentiste lui-même qui fut victime de son ignorance.

Un dentiste s'était inoculé avec son instrument, dont il ignorait la septicité, alors qu'il s'en servait pour s'ouvrir des pustules de folliculite. (Rapporté par le Dr Chompret.)

Dans un autre cas, rapporté par Queyrat, un dentiste, après avoir exploré une molaire, place l'instrument piquant qui vient de lui servir horizontalement sur sa table d'opération, et se blesse à une phalangette. Quelques semaines après, un chancre infectant apparaît au point inoculé.

Tous ces faits, rapportés en une seule séance, évoquent l'idée de la fréquence des chances de contagion dans de pareilles circonstances. S'il est bien évident que le diagnostic du chancre des gencives échappe parfois au médecin et au médecin dentiste qui connaît la syphilis, c'est qu'il a là des caractères cliniques particuliers et sur lesquels nous allons revenir : mais au moins, il faut être certain que des mécaniciens dentistes ne prendront pas pour des ulcérations banales, ou pour des aphtes, ou pour de l'herpès, des syphilis ulcéreuses et que les plaques muqueuses seront toujours reconnues. Ce serait déjà un point acquis.

Resterait le cas plus délicat de chancre des gencives proprement dit et que nous visons dans cet article.

Pour combler cette lacune, rien ne vaudrait la fréquentation des services spéciaux de syphiligraphie et du musée de Saint-Louis, où nous en connaissons deux bons moulages ayant trait tous deux à des chancres de la gencive supérieure.

L'un est sus-jacent aux incisives médianes supérieures, l'autre est un peu en dehors de la ligne médiane.

Ces chancres se caractérisent habituellement par leur aspect érosif, bordé d'une ligne finement opaline, très étroite. La surface de l'ulcération est brillante, parfois rosée, moins souvent de couleur chair musculaire ; parfois le fond est semé de points grisâtres.

Dans son ensemble, le chancre de la gencive supérieure a le plus souvent la forme *d'un demi-cercle*. Il est en demi-lune, en coup d'ongle, en arc ; le bord de la gencive qui correspond à la base des dents est ordinairement dépourvu de liseré opalin. Celui-ci se voit, au contraire, le long de la convexité de l'arc.

C'est un chancre *érosif, hémi-cerclé*.

Ce chancre peut montrer l'induration, si on se trouve dans des conditions favorables.

C'est dire que de tous ses caractères l'induration est le symptôme sur lequel on peut le moins compter.

Celle-ci offre bien, à la vérité, à la gencive supérieure sa sensation parcheminée, mais elle est très limitée, et les caractères anatomiques même de la région infectée la rendent souvent douteuse. Néanmoins, l'ulcération, de ce fait, repose sur un plan légèrement surélevé, c'est une *exulcération*.

Le chancre de la gencive supérieure est donc une exulcération en demi-cercle, en demi-lune, en coup d'ongle, ayant une bordure finement opaline à son pôle supérieur, et reposant sur des tissus plus ou moins infiltrés qui tendent à le surélever.

Mais, il est un autre caractère qui nous paraît ici très

(1) Société de dermatologie, syphiligraphie, 8 novembre 1923.

© BIU Santé

important. Il s'accompagne sur la muqueuse avoisinant le chancre, d'un érythème *carminé très vif*.

Parfois méconnu, si la bouche est en mauvais état, cet érythème carminé est toujours visible et surtout à distance du chancre. Il est visible en dehors de la région exulcérée. Il occupe la face gingivale antérieure, le sillon labio-gingival. Il est moins net sur le rebord dentaire, où il est associé à la pyorrhée alvéolo-dentaire. Enfin il précède de peu ou accompagne la roséole.

Tel nous apparaît le chancre de la gencive supérieure, quand les dents qui le bordent existent encore, ce qui est le cas le plus fréquent pour ces chancres.

Tout différent et plus délicat est le diagnostic objectif du chancre de la gencive de la partie postérieure de la bouche succédant à l'ablation *d'une molaire*.

Ici, les conditions d'examen sont plus difficiles du fait même de la situation de la lésion, de la plaie résultant de l'avulsion dentaire et c'est presque toujours pour l'adénopathie angulo-maxillaire que le malade est venu consulter.

Il faut reconnaître cette adénopathie ; elle est le plus souvent dure, indolente, monoadénique.

Mais dans certains cas (Queyrat), elle s'est montrée nettement inflammatoire et suppurée, et ce caractère, dans cette région, ne doit nullement servir pour faire rejeter le diagnostic d'accident syphilitique.

Quant à l'ulcération chancreuse elle-même, on l'apercevra, au milieu, des lésions traumatiques de l'avulsion dentaire en un point, brillant, rouge musculaire. La palpation du bord libre de la gencive dénote une infiltration plus ou moins indurée. L'évolution chancreuse est postérieure à toute ou à partie de la cicatrisation opératoire.

Ce chancre n'est généralement pas d'origine génitale — et le plus souvent succède à une contamination par un instrument dentaire, ou une brosse à dents ayant servi à un sujet malade.

En dehors des caractères que nous avons retracés, et des circonstances étiologiques un peu particulières, qui rendent l'étude de ces accidents intéressante, il faut encore insister sur ce fait qu'on ne pense pas assez aux chancres de la gencive.

Les traités classiques sont riches de détails sur la syphilis buccale. L'ouvrage *de Zinsser-Bulliard*, consacré à *la syphilis de la bouche*, préfacé par M. Brocq, et dont la 3e édition vient de paraître chez Le François, contient de très belles planches en couleur concernant les accidents des lèvres, du voile du palais, de la langue, etc., aucune ne concerne *le chancre des gencives*. Aussi nous a-t-il paru utile d'insister sur sa symptomatologie et les conditions dans lesquelles on peut le voir survenir.

Les états mentaux de la femme enceinte

Par H. VIGNES et H. CODET

La fréquence des modifications psychiques liées à la gestation est un fait d'observation signalé depuis l'antiquité. Nous n'étudierons ici que les variations dans l'état mental, à l'exclusion des psychoses proprement dites.

Les causes de ces modifications sont multiples ; elles peuvent tenir à la prédisposition psychopatique, héréditaire ou acquise, ou bien à tout état antérieur de débilitation organique. Mais, plus particulièrement interviennent à cette période deux ordres de facteurs : facteurs biologiques et facteurs psychiques.

a) **Toute une série de modifications biochimiques et organiques se produisent chez la femme enceinte et retentissent plus ou moins consciemment sur son état mental** : en particulier il est bien certain que, peu après la fécondation, se produisent d'importantes perturbations glandulaires. Kovalevski notait que « toute gestation amène une exagération des fonctions de tout l'organisme, qui est déséquilibré, même dans les cas de gestation les plus favorables, surtout au point de vue du système nerveux ». En tous cas, l'adaptation de l'organisme à une situation modifiée se réalise plus ou moins aisément. Fréquemment, l'établissement de ce nouveau régime endocrinien s'accompagne de réactions plus ou moins précoces, effectuées avec le concours du système nerveux végétatif : salivation, vomissements, pigmentation, intumescence mammaire, asthénie. De plus, interviennent à un certain moment la sensation cénesthésique de l'utérus gravide et la perception des mouvements actifs du fœtus. Enfin dans quelques cas, l'œuf peut modifier de façon accentuée l'équilibre humoral de l'organisme maternel.

b) **D'autre part, la connaissance d'une gestation réalise dans maintes circonstances un choc émotionnel important pour la femme.** Celui-ci peut être d'ordre agréable : la réalisation prochaine d'une maternité, qu'elle ait été longuement attendue ou non, a souvent un fort retentissement affectif ; il peut même être vivement renforcé par les suggestions de l'entourage et sera entretenu par tous les préparatifs de circonstance. C'est ainsi que le sentiment de la responsabilité nouvelle amène certaines femmes à un état de scrupule obsédant par crainte de léser l'enfant à venir. Les superstitions traditionnelles ne manquent pas de l'encourager dans cette voie en lui rappelant toutes les retentissements graves qu'elle pourrait causer par son imprudence.

Par contre, la gestation peut être mal accueillie pour diverses raisons. Socialement, elle sera un aveu public ou la révélation familiale de rapports jugés coupables ; ou bien, même dissimulée, elle sera un élément continuel de remords religieux ; également une gestation tardive affecte beaucoup la pudeur de certaines femmes. D'autre part, les préoccupations maternelles peuvent être véritablement angoissantes : difficultés de logement, gêne budgétaire. Des motifs sentimentaux sont quelquefois associés, tels que la crainte d'un refroidissement dans l'affection maritale. Ces éléments se trouvent réunis, avec leur maximum d'intensité, chez certaines filles-mères ; elles éprouvent la peur d'une révélation scandaleuse, l'appréhension des jours difficiles, la crainte immédiate de perdre un emploi et, surtout, l'inquiétude des souffrances pour l'enfant, avec la terreur, d'être abandonnée par le séducteur ; souvent, l'abandon déjà effectué a réalisé un premier traumatisme affectif. Il faut ajouter encore, chez celles qui redoutent surtout la souffrance physique, le tourment du mystère, pour les primipares, l'angoisse de renouveler une expérience douloureuse, chez certaines multipares. Dans le même sens, intervient un souci de coquetterie abusive, ainsi que la vexation éprouvée à constater l'échec de pratiques malthusiennes. Ici encore la suggestion de l'ambiance peut jouer trop souvent, en masquant les bienfaits, en exagérant les risques de la maternité.

Toutes ces influences psychiques ont leur développement lié à l'évolution de la vie sociale. Dans les villes, où elles sont associées à la prédisposition névropathique plus fréquente, elles expliquent la plus grande abondance des réactions mentales dans la gestation. Au contraire, dans la vie rurale, plus proche de la vie normale, condi-

© BIU Santé

tions matérielles et tendances psychiques laissent plus volontiers à la maternité sa valeur réelle : un évènement désirable, simple et normal.

Bien entendu, ces diverses causes sont réunies de façon variable, mais trop souvent, sont associées en convergence. Comme l'écrivait déjà Guislain (1), il n'est pas rare que « l'Individu souffrant d'un dérangement abdominal en devienne plus impressionnable, plus irritable et subisse plus facilement l'action des causes occasionnelles. » Ce mécanisme est à rapprocher de celui que signale Rippon pour l'adaptation aux climats tropicaux (2) : l'affaiblissement organique détermine une moindre résistance nerveuse, au moment où des problèmes nouveaux se posent à l'esprit de l'individu. Cette interférence produit un état mental dont le premier terme comporte l'apathie et l irrésolution ; déjà à ce degré même léger l' « efficience » du sujet se trouve amoindrie.

Un point reste à préciser dans l'étiologie, le rôle véritable de la prédisposition.

Pour certains auteurs, la gestation joue réellement le rôle d'une cause efficiente. 1° D'après Fellner (3), dans les psychoses de la gestation, l'hérédité psychopathique n'existerait que dans 40 % des cas. 2° Pour Wagner von Jauregg (4), le rôle particulièrement nocif de la gestation est indiqué par ce fait que dans les cas où la gestation se déclare au cours d'une psychose, celle-ci n'est guérie que tout à fait exceptionnellement. Cependant, il fait remarquer qu'il existe des psychoses qui guérissent au cours de la gestation et d'autres qui persistent après l'accouchement, provoqué ou spontané. Ce qui revient à dire que les rapports entre la gestation et les psychoses n'apparaissent pas avec toute la netteté désirable.

Par contre, **d'autres auteurs ont considéré comme indispensable un état particulier héréditaire ou acquis.** Si ce terrain n'existe pas, des causes, en somme banales, comme la gestation, un état infectieux, une intoxication passagère ne suffisent pas à créer un état psychopathique. Ou bien alors elles le réaliseraient chaque fois, ce qui n'est point. Il semble juste, l'observation le confirme, qu'il y ait un certain parallélisme entre l'intensité des réactions psychiques à une même cause occasionnelle et la gravité de la prédisposition ; celle-ci étant jugée d'après l'hérédité, les antécédents. Aussi pouvons nous y trouver une base qui permettra de grouper et de classer les faits cliniques, présentés forcément de façon un peu schématique, puisque, comme toujours, on peut rencontrer des cas de transition.

Tout d'abord, on observe souvent un état mental assez particulier, qui n'a rien de proprement pathologique et ne paraît lié à aucune prédisposition constitutionnelle. Que la première réaction à l'annonce de la gestation ait été hostile ou non, la femme accepte la situation, mais son caractère est modifié, souvent du reste à son insu. Le changement porte principalement sur l'activité intellectuelle et volontaire ; Marcé (5) signalait que « la plupart sont abattues, sans courage, sans initiative, elles ne goûtent aucun des plaisirs qui les charmaient autrefois, elles aiment l'immobilité et l'inoccupation, elles répètent sans cesse qu'elles sont incapables de se livrer à aucun travail. » Cette inertie intellectuelle s'accompagne d'irrésolution, souvent contrastant manifestement avec le caractère antérieur. Elle pourrait en somme être considérée comme une réaction de préservation, l'organisme tendant à épargner les efforts pour consacrer toutes ses disponibilités à l'enfant. Consciemment ou non, elle réalise la description littéraire de Marcelle Tinayre (1) : « C'est une période bien difficile pour la femme qui trouve dans les fatigues et même dans les joies de son état une sorte de béatitude animale et d'apathie intellectuelle. Trop souvent elle prend une âme de couveuse et relâche son esprit comme sa ceinture. »

Pareil état peut être très précoce et s'installer d'emblée, ou bien au contraire succéder à la réaction hostile du début signalée plus haut. Dans ce dernier cas, il fait contraste au point de vue affectif par sa placidité un peu béate avec la maussaderie initiale de la femme, vexée, selon la formule populaire, « d'être prise ». Contemporain de la phase des vomissements, des réactions sympathiques, cet ensemble mental tend à s'atténuer vers le milieu de la gestation, pour être remplacé par une attitude plus logique : lassitude physique causée par le développement de l'œuf, prudence justifiée, sentiments maternels accrus par la perception des mouvements actifs.

Encore cette adaptation, cette acceptation n'est-elle pas absolument réalisée dans tous les cas ; quelques femmes exceptionnellement, persistent à ne pas assimiler à leur propre personnalité l'enfant à venir, à le considérer encore comme un corps étranger. Il pourrait y avoir dans cette attitude mentale un facteur plus ou moins inconscient permettant d'interpréter certains cas d'infanticide que des motifs purement logiques et purement utilitaires ne suffisent pas à expliquer. On est en droit d'y songer lorsque, la gestation évoluant, on ne constate pas le développement des sentiments maternels normaux.

A côté de cet état fréquent, mais non constant, que l'on pourrait qualifier de physiologique, nous rencontrons d'autres aspects qui révèlent déjà un léger déséquilibre névropathique. Il s'agit de femmes, plutôt « nerveuses » à l'ordinaire, surtout au cours de leurs périodes cataméniales, et qui présentent durant la gestation un état particulier d'instabilité émotionnelle. Leur humeur devient changeante, soumise aux causes les plus futiles, souvent irritable ou larmoyante, parfois plus affectueuse que de coutume ; aussi bien certaines feront preuve d'excitation sexuelle ou d'exaltation religieuse. Leur appétit, déréglé dans son horaire et sa quantité, présente aussi des modifications du goût, allant jusqu'à de véritables perversions (2). Chez d'aucunes, on observe simplement des bizarreries de caractère.

Ici encore, la note dominante est l'affaiblissement de l'activité volontaire. Mais, dans les premiers cas, peu marqués, il ne provoquait qu'une difficulté à se décider, à agir ; ici, par contre, plus accentué, il se traduit par la diminution du contrôle sur les instincts et les sentiments en un mot par l'impulsivité.

C'est bien là le tableau sur lequel viennent se dessiner les fameuses « envies » chez des femmes désireuses d'être particulièrement choyées et de ne pas résister à leurs caprices, où elles sont encouragées, ici encore, par d'anciens préjugés. Des accidents plus sérieux peuvent se produire lorsque, plus ou moins consciemment, on se connaît des chances d'être excusée pour un acte anti-social.

(1) Guislain. — Leçons orales sur les Phrénopathies. Baillière, 1852. Tome II. p. 79.
(2) T. S. Rippon. — *Proc. Roy. Soc. of. Med*, août 1923.
(3) Fellner. — *Wien. Klin. Wochenschr*, 1905, n°, 10 p. 268.
(4) Wagner von Jauregg. — *Ibidem*, p. 244.
(5) Marcé. — Traité de la folie des femmes enceintes. Paris Baillière. 1858, p. 34.

(1) M. Tynayre. L'a pour qui pleure. p. 34.
(2) La Maladie, abus des condiments de saveur excitante et peu nutritifs, se rencontre au cours des affections fonctionnelles utéro-ovariennes et de la gestation, comme le rappelle Soupault. Tr. des maladies de l'estomac, p. 150.

© BIU Santé

Nous voulons parler de la satisfaction des désirs illégitimes, dont la plus fréquente forme est le vol à l'étalage ou dans les grands magasins. Dans ces cas, nous ne pensons pas que l'on puisse parler d'irrésistible impulsion au vol, de kleptomanie, mais simplement de la satisfaction consciente d'un désir trop vif, par défaut d'inhibition morale. Il n'y a pas l'anxiété de la lutte, le désarroi émotionnel concomitant et le soulagement consécutif (1).

Ce syndrome se trouve encore associé à des accidents, névropathiques, sinon dans leur allure du moins pour une bonne part de leur déterminisme : les vomissements. Quel que soit la nature discutée, du trouble humoral gravidique qui est à leur origine, il n'est pas douteux que les facteurs psychiques y exercent une action fort importante. Les succès de la seule psychothérapie, appliquée à temps, en sont la preuve. Néanmoins, dans les formes très graves il est possible qu'il faille admettre l'existence d'un élément viscéral pathogène. De même lorsque des vomissements répétés ont produit un état de dénutrition accentué.

Dans le groupe suivant, sur un terrain où la dégénérescence est plus manifeste, nous rencontrons des types plus franchement pathologiques. Il s'agit de l'exagération d'un syndrome de déséquilibre existant antérieurement, mais qui peut être coloré par les conditions nouvelles : obsessions, phobies, tendances au scrupule, instabilité mentale accentuée. Ici se rencontrent les grandes impulsives, les véritables kleptomanes, assez rares du reste ; dans ces cas, l'état psychique qui détermine les actes anti-sociaux ne représente qu'une partie des troubles psychopathiques. Ces états sont déjà à la limite du cadre de la présente étude et se rapprochent de diverses psychoses liées à la gestation par la prédisposition, l'intoxication, ou l'infection (manie, mélancolie, confusion mentale, démence précoce et délires chez les femmes gestantes).

A côté de ces faits, inscrits « au passif », il faut en signaler d'autres qui sont plus favorables. D'une part il existe des nerveuses qui sont en meilleur équilibre psychique au cours de la gestation : ceci se voit surtout chez les hyperthyroïdiennes, et tous les accoucheurs connaissent de ces femmes qui ne sont en bon état qu'au cours de leur gestation. D'autre part, le stimulus gravidique peut développer cette potentialité du psychisme. Ce développement est parfois temporaire et Tarnier a cité des cas où des femmes très inférieures au point de vue intellectuel devenaient nettement plus intelligentes au cours de la gestation. D'autres fois, le gain gravidique est définitif et la femme garde de cette « épreuve » une intelligence plus mûrie et une sensibilité mieux équilibrée.

Les syndromes psychiques, tels que nous les avons considérés, ont, dans l'ensemble, une évolution simple et bénigne. A l'ordinaire, ils accompagnent le début de la gestation, s'atténuent progressivement et disparaissent lors de l'accouchement si ce n'est déjà fait. Du reste, les psychoses gravidiques sont au contraire d'une apparition plus tardive et d'une évolution progressive ou restent fixées. Marcé (*loco citato*) insistait sur le pronostic favorable lorsque les troubles précoces vont en régressant à partir du troisième mois. Le plus souvent ils disparaissent sans laisser de trace, mais se montrent après chaque nouvelle fécondation. Dans ces cas, ils récidivent presque toujours de façon identique, ce qui a permis d'écrire (1) : « Le retour de l'accès, peut, jusqu'à un certain point, faire soupçonner une grossesse, alors même que les signes physiques ne seraient pas encore suffisamment prononcés. »

De toute façon, ces modifications de l'état mental traduisent toujours, sinon une souffrance, du moins une difficulté d'adaptation de l'organisme maternel. Elle sont de véritables signaux d'alarme, qui exigent impément plus de ménagements et une meilleure hygiène de la future mère.

(1) Nous ne saurions pleinement souscrire à l'opinion indulgente de Kovalevsk, pour qui une gestation, même normale, peut être déjà considérée comme circonstance atténuante. Pour cet auteur, de plus, si à la gestation s'ajoutent d'autres causes qui excitent les côtés passionnés de la vie psychique de la femme, déprimant en même temps ses facultés intellectuelles, la responsabilité cesse.

Sillons et Rides de la langue (2)

Par le Dr **DUBREUIL CHAMBARDEL**, de Tours.

C'est le geste le plus commun du malade vis-à-vis de son médecin que de lui tirer la langue.

Il est donc surprenant que l'étude macroscopique de cet organe, d'une si grande importance clinique, n'ait pas retenu davantage l'attention de l'anatomiste et qu'on ait négligé d'en préciser les multiples variations morphologiques.

La langue peut être pointue, ronde ou ogivale ; large ou étroite ; épaisse ou mince ; sèche ou humide ; mobile et souple, ou fixée et raide. Ce sont là caractères fort utiles à connaître, dont quelques-uns sont ethniques, et d'autres individuels.

Pour aujourd'hui, nous voudrions plus simplement fixer dans cette note la signification des plis, ou sillons, ou rides qu'on peut trouver sur la langue en dehors des affections pathologiques.

***

Mais avant de commencer cette courte étude, il est un sillon que nous voudrions voir disparaître des descriptions anatomiques et cliniques.

Les classiques, et parmi eux Jonnesco et Charpy dans l'*Anatomie* de Poirier, disent que « la face supérieure ou dorsale de la langue, convexe d'avant en arrière, est légèrement concave transversalement grâce à un sillon médian et sagittal qui s'étend de la pointe à l'extrémité postérieure. »

Et M. Testut ajoute que « sur ce sillon viennent régulièrement s'implanter des rangées de papilles à la manière des barbes d'une plume sur leur tige ».

La langue ne présente pas à l'état normal un tel sillon médian.

La langue de l'enfant est lisse et ne présente aucun pli ou sillon. Elle reste telle chez l'adolescent et l'adulte. Ce n'est guère que vers la quarantaine que sa face supérieure commence à présenter quelques plis qui vont se développer et se multiplier au cours de la vieillesse.

Il est vrai que parfois, dès la naissance, on remarque des sillons plus ou moins profonds sur la langue. C'est là une disposition rare ; une variation anatomique exceptionnelle et tout à fait différente de la précédente.

Il y a donc deux états qui s'opposent et que nous allons rapidement étudier :

1°) Les sillons congénitaux de la langue.

2°) Les plis ou rides physiologiques de cet organes qui surviennent tardivement.

(1) — Marcé. — *Loco citato*, p. 45.

(2) Travail de l'Institut Anatomique de l'Ecole de médecine de Tours. Dessins de M. Lebleu, interne à l'Hospice Général de Tours.

© BIU Santé

I

Les sillons congénitaux de la langue.

La langue de l'enfant est parfois parcourue sur sa face supérieure par de profonds sillons. C'est ce que Horand, de Lyon, dans une énergique expression qui rappelle une comparaison assez juste, a nommé la *langue scrotale*. C'est ce que d'autres auteurs ont qualifié : *langue plissée*, *langue plicaturée*, etc., multipliant les termes pour définir un état polymorphe qui a depuis longtemps frappé la curiosité de l'observateur.

Ces sillons sont profonds et forment de larges échancrures à rebords nets. Ils occupent de préférence les parties latérales de la face supérieure de l'organe ; échancrent toujours les bords latéraux de telle façon que ceux-ci paraissent festonnés et se prolongent, en s'atténuant, à la face inférieure jusqu'au voisinage des veines ranines.

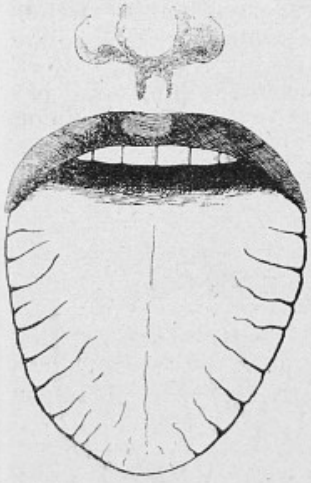


Fig. 1 — Sillons congénitaux de la langue. Homme de 23 ans



Fig. 2. — Sillons congénitaux de la langue. Homme de 24 ans

Les sillons peuvent être ordonnés. La figure 1 représente un type assez fréquent ; nous l'avons remarqué sur un homme de 23 ans. Les sillons sont régulièrement échelonnés dans les parties latérales de la langue dont le bord est très echancré. La pointe de la langue n'a que des sillons peu accusés.

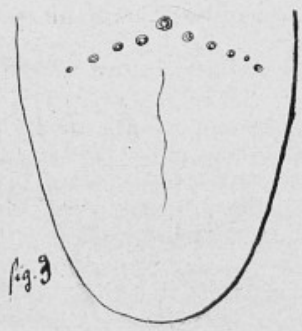


Fig 3. — Rides physiologiques de la langue. Pli longitudinal médian chez un homme de 35 ans.

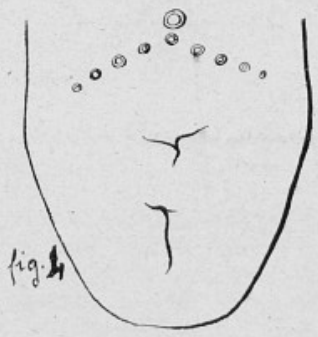


Fig 4 — Rides physiologiques de la langue. Rides transversales. Homme de 38 ans

Les sillons peuvent au contraire n'être pas ordonnés. C'est le cas de la figure 2, homme de 24 ans, où les sillons très accusés sur les bords, qu'ils festonnent, s'anastomosent irrégulièrement sur la face dorsale, tout en ménageant la pointe.

Il y a toujours symétrie entre les deux côtés de la langue.

Cette disposition anatomique est congénitale. Elle ne se modifie pas avec l'âge.

Elle est parfois héréditaire. Nous l'avons vue deux fois se transmettre pendant trois générations. Le Dr Sabathé, nous a montré récemment une femme et sa fille avec la même variation.

La langue scrotale est humide ; nous avons vérifié à la dissection le fort développement que prennent les systèmes des glandes linguales.

C'est une langue large ; quand on la fait tirer, l'organe passe difficilement dans l'espace des commissures labiales.

On remarque en même temps un élargissement notable de ce que nous avons appelé l'indice maxillaire, c'est-à-dire le rapport entre les deux diamètres transversal et antéro-postérieur de l'os maxillaire ; un écartement exagéré des deux gonions, des arcades dentaires formant un arc large et supportant toujours des dents très développées et très régulières. La voûte palatine n'est jamais ogivale. Ces dispositions osseuses sont constantes.

La langue scrotale fait donc partie d'un complexe anatomique avec ces symptômes cardinaux : 1) sillons latéraux ; 2) hyperthrophie des glandes linguales ; 3) élargissement du maxillaire inférieur.

Elle ne peut pas, ainsi que nous l'avons établi dans un travail précédent, être considérée comme une marque d'hérédité pathologique, soit hérédo-syphilitique, soit hérédo-arthritique, soit hérédo-nerveuse.

Elle n'est pas non plus la conséquence de morsures de la langue au cours de crises épileptiques. Les traces de morsures ont un tout autre caractère et ne forment pas de sillons.

La langue scrotale est une variation anatomique rare, qui se présente, d'après nos recherches, une fois sur mille ou douze cents individus ; peut-être un peu plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

II

Les rides physiologiques de la langue.

Nous avons en 1906 attiré l'attention sur « les sillons physiologiques qui existent à l'état normal chez la majorité des sujets des adultes. Ils existeraient chez 60 % des personnes ayant atteint l'âge de 40 ans et paraîtraient être plus précoces chez la femme que chez l'homme. »

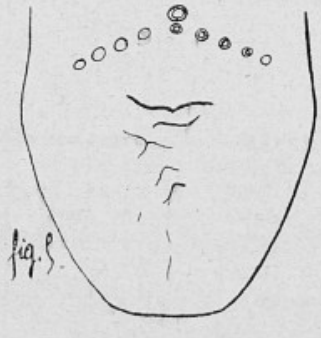


Fig 5 — Rides transversales plus nombreuses. Femme de 40 ans.

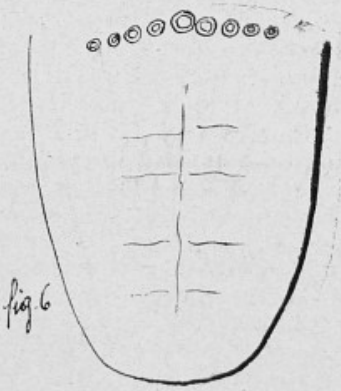


Fig 6 — Rides scalariformes de la langue chez un homme de 36 ans

M. Brocq, en 1922, reprenant la question à propos d'un travail sur l'*hyperplasie de la langue*, écrit : « Dans les sillons physiologiques il n'y a pas de signes d'hypertrophie papillaire ni d'inflammation, même des plus minimes, de la muqueuse linguale. Elle semble se rider comme se

© BIU Santé

ride un visage sous l'influence de l'âge, et en réalité ce sont bien véritablement des *rides de la langue*. La langue, chez beaucoup de personnes, se ride à mesure qu'elles avancent en âge, tout comme se rident leur front et leurs joues. Nous croyons par conséquent que la dénomination de *sillons* physiologiques ne leur convient pas : on devrait les appeler soit, comme nous l'avons dit plus haut, sillons Dubreuil-Chambardel-Chaumié, soit plus simplement *rides de la langue*. »

Nous avons appelé ces plis ou rides, *physiologiques*, par ce que nous les considérons comme faisant partie du processus normal de gérontisme de l'organe lingual.

Description. — Nous avons pu suivre sur une série de sujets, et pendant plus de quinze ans, l'évolution de ces rides, dont nous pouvons donner une description.

Vers la quarantaine, rarement avant, on voit apparaître sur la face supérieure de la langue un pli qui est toujours situé vers la région médiane. Ce pli est longitudinal et occupe alors l'axe médian de l'organe ; ou bien il est transversal (v. figures 3 et 4).

Peu à peu, les plis se multiplient tout en restant indépendants les uns des autres (v. figure 5).

Au pli longitudinal peuvent s'associer des plis transversaux, qui donnent l'aspect d'une échelle (v. figure 6).

Enfin au fur et à mesure que la vieillesse arrive et se poursuit, les sillons se multiplient, s'anastomosent et forment sur la langue les dessins les plus variés. On dirait parfois de véritables craquelures de porcelaine (figures 10-11-12-13).

Ces craquelures sont tantôt linéaires, tantôt plus ou moins larges.

Ces rides restent localisées à la face supérieure de la langue. Elles n'échancrent jamais les bords. Elles n'apparaissent pas non plus à la face inférieure. Elles ménagent souvent la pointe de l'organe.

Elles ne sont pas symétriques en général, ce qui les différencie des sillons de la langue scrotale.

Anatomie physiologique. — La langue ainsi ridée présente certains caractères que nous avons pu étudier à l'institut anatomique de l'Ecole de médecine de Tours : nous les résumons ici.

1) Le recouvrement papillaire de la surface de la langue est diminué. Il y a un état atrophique du système papillaire.

2) La muqueuse linguale est épaissie. Les plis sont peu profonds et n'intéressent qu'une partie de l'épaisseur de la muqueuse.

3) Les glandes linguales sont atrophiées ou même ont disparu. Les glandes de la base et les glandes marginales sont le plus souvent et les premières atteintes. Les glandes de la pointe ne s'atrophient qu'en dernier lieu. Ces constatations expliquent pourquoi la langue ridée est une langue sèche par suite de la suppression de la sécrétion

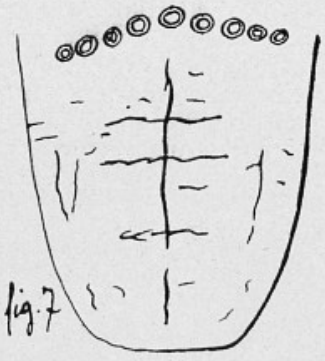


Fig 7 — Rides latérales longitudinales ajoutées à un type scalariforme. Homme de 40 ans.

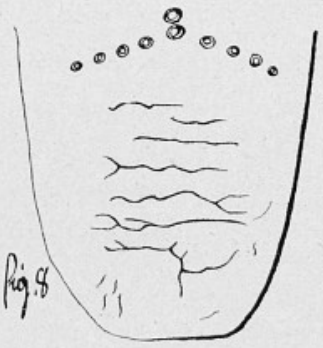


Fig 8 — Rides transversales plus larges chez une femme de 64 ans

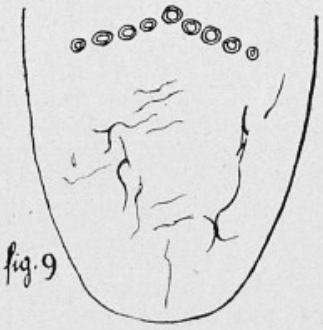


Fig 9 — Multiplication des rides linguales chez une femme de 68 ans

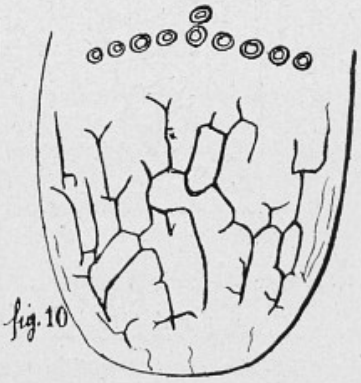


Fig 10 — Langue craquelée d'un vieillard de 75 ans

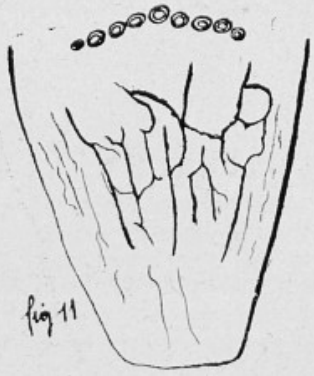


Fig 11 — Langue avec nombreux plis longitudinaux chez un homme de 73 ans

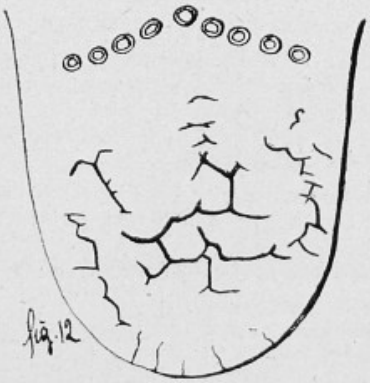


Fig 12 — Rides complexes chez une femme de 74 ans

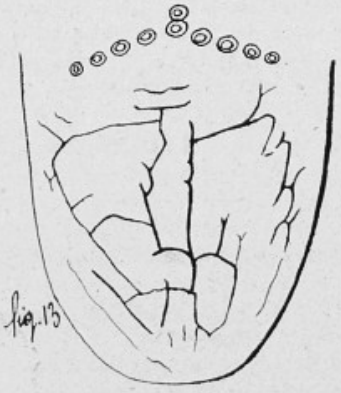


Fig 13 — Rides complexes chez un homme de 73 ans

Plus tard les plis s'allongent et il s'ajoute souvent des rides longitudinales latérales (figure 7).

Les sillons se développent et s'étendent tout en gardant une indépendance relative. Ils finissent par occuper toute la surface de la langue (figures 8 et 9).

© BIU Santé

glandulaire. Cette asialie linguale peut s'accompagner d'asialie palatine, sub-linguale et sub-maxillaire.

4) La langue ridée est en même temps une langue ratatinée. Les dimensions en longueur et surtout en largeur sont diminuées. La langue n'occupe plus tout l'espace limité par l'arc dentaire ; la pointe ne touche plus les incisives; ses bords laissent un intervalle avec les molaires.

5) La langue ridée prend très souvent une forme pointue, en perdant de sa mobilité.

En définitive, la langue ridée du vieillard, par suite de l'atrophie de ses glandes et de ses papilles, est devenue sèche et s'est ratatinée en perdant en même temps une grande partie de sa fonction sensorielle.

Fréquence. — Avec le concours de M. Lebleu, interne à l'Hospice Général de Tours — lequel a fait les dessins qui illustrent cette note — nous avons procédé à une enquête statistique qui porte actuellement sur près de trois mille sujets.

Voici les résultats de cette enquête en proportion centésimale.

	Hommes	Femmes
au dessous de 20 ans	3 %	4 %
de 20 à 30 ans	11 %	13 %
de 30 à 40 ans	25 %	28 %
de 40 à 50 ans	40 %	41 %
de 50 à 70 ans	61 %	63 %
de 70 ans et au-dessus	70 %	75 %

De ce tableau résulte ceci : Les plis ou rides de la langue sont rarement précoces : ils deviennent plus fréquents au fur et à mesure qu'on a affaire à des sujets approchant de la quarantaine, et constituent un caractère normal chez les septuagénaires. Ils apparaissent un peu plus tôt chez la femme.

Caractères différentiels. — Nous pensons avoir suffisamment indiqué les caractères qui différencient les sillons congénitaux de la langue scrotale, et les plis ou rides physiologiques de l'homme âgé. Les voici résumés.

1) Sillons congénitaux : développés symétriquement surtout vers les bords ; profonds ; topographie définitive ; la langue est large, humide, et il existe toujours des variations concomitantes du massif facial.

2) Rides physiologiques: développées surtout sur la région moyenne de la face supérieure ; superficiels ; se multiplient avec l'âge ; n'apparaissent qu'à la quarantaine ; la langue est ratatinée, sèche et le squelette facial ne présente pas de variations.

Il faudrait aussi indiquer ici les différences qui existent entre ces dispositions non pathologiques et certains plis ou sillons d'ordre morbide.

Les plus communs de ceux-ci apparaissent dans la sclérose syphilitique, très irrégulièrement, sur la face dorsale, sur les bords et sur la face inférieure. Ils s'accompagnent toujours d'autres symptômes spécifiques qui accusent le diagnostic.

Dans certaines affections aiguës, en particulier dans le décours de la dothinenterie, on note des rides linguales très irrégulières, très superficielles aussi, et d'ailleurs éphémères.

La tuberculose et l'épithéliome de la langue présentent souvent des crevasses, des ulcérations qui seront facilement distinguées par leur localisation étroite et par les grands symptômes morbides qui les accompagnent.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Épididymite tuberculeuse.

D'après une leçon de M. le Professeur Delbet.

C'est un malade âgé de 26 ans, qui entre à l'hôpital, se plaignant de sa bourse du côté droit. Dans ses antécédents on ne relève aucun fait intéressant. Il a commencé à souffrir dans la région des bourses, et dans la région du cordon, il y a une quinzaine de jours, dit-il. Lorsqu'on examine les bourses, on constate que la moitié droite est légèrement augmentée de volume, ce qui n'aurait pas grande signification, si on se bornait à l'inspection, car il n'y a aucune modification de couleur du tégument, et l'augmentation de volume est insignifiante. Mais quand on le palpe, on constate immédiatement un fait anormal : à la partie antérieure, on sent une masse ayant exactement la situation et la forme du testicule ; en arrière, et faisant une saillie considérable, on trouve une tuméfaction dure, paraissent être surajoutée au testicule, elle correspond à la moitié inférieure du corps et à la queue de l'épididyme.

Il s'agit de savoir s'il n'y a pas un certain degré d'épanchement dans la vaginale. On sent une très légère fluctuation. Il y a une certaine manière de reconnaître la présence d'une très petite quantité de liquide dans la vaginale : après avoir projeté le testicule en avant et tendu toute la région, on cherche à déprimer la couche liquide par une pression progressive, jusqu'à ce que le doigt soit arrêté par la résistance du testicule. On a ici cette dépressibilité, et d'autre part, lorsqu'on cesse la pression, le liquide étant ramené vers le doigt par l'élasticité des parois, on a une sensation de choc en retour. — On ne peut pincer la vaginale, parce qu'elle est distendue.

Nous savons donc que ce malade a un peu de liquide dans sa vaginale, et que d'autre part, son épididyme est très augmenté de volume dans sa portion inférieure. Le *canal déférent* est augmenté de volume dans toute son étendue, et d'une façon irrégulière.

On peut et on doit poursuivre l'examen du *canal déférent* au-dessus de la portion funiculaire. Il faut en faire l'étude d'abord dans le *canal inguinal*, et ceci est facile. lorsqu'on cherche à le faire rouler sous le doigt, en prenant point d'appui sur le pubis.

On doit poursuivre encore l'examen du canal déférent plus loin, on doit le poursuivre dans la *fosse iliaque*.

Dans le canal inguinal, un canal déférent normal est perceptible, dans la fosse iliaque, il ne l'est pas ; il faut qu'il soit augmenté de volume pour qu'on arrive à le percevoir. Ici, je le sens bien au-delà de l'artère épigastrique ; on peut le suivre jusqu'au niveau du pourtour du détroit supérieur du bassin, sur le relief du psoas. Au-dela de ce point, il y a une portion du trajet du déférent qui nous échappe, mais. vers sa partie terminale, on retrouve une région dans laquelle on peut l'explorer ; par le toucher rectal, on sent bien la terminaison du canal déférent sur le plan interne de la vésicule séminale ; il ne présente pas de nodosités en ce point.

Les lésions sont absolument unilatérales.

***

Nous allons chercher à tirer des conclusions des constatations que nous venons de faire. Le cas est quasi schématique, d'une extraordinaire simplicité. Il ne présente aucune difficulté de diagnostic.

Quels sont les éléments de ce diagnostic ?

L'épanchement de la vaginale, c'est-à-dire le léger degré d'*hydrocèle* qu'on observe, n'a aucune signification au point de vue du diagnostic. N'importe quelle affection de l'appareil épididymo-testiculaire peut produire une hydrocèle légère comme celle-là. Il n'y a donc aucune déduction à en ti-

© BIU Santé

rer sur la nature de la lésion. Mais la *topographie* de la lésion, et sa *forme*, sur laquelle je n'ai pas assez insisté et sur laquelle je reviendrai tout à l'heure, nous permettent ici d'être extrêmement catégoriques sur le diagnostic.

Qu'est-ce que nous constatons ? C'est une affection qui laisse le testicule indemne, qui est localisée à une partie de l'épididyme et à une partie du canal déférent. — Dans les lésion de l'appareil épididymo-testiculaire, lorsqu'on fait la topographie exacte de la lésion, on a fait les trois quarts du diagnostic, on a circonscrit les hypothèses de telle façon que l'embarras n'est pas très grand.

Envisageons d'abord la localisation épididymaire. Il y a deux hypothèses qui sont rejetées du fait même de la localisation sur la queue de l'épididyme. C'est l'hypothèse d'un *néoplasme*, et c'est l'hypothèse d'une *lésion syphilitique*. Pouvons-nous être absolument affirmatifs ? Pratiquement, oui. Théoriquement, pas tout à fait. Les néoplasmes sont si rares qu'on discute encore sur leur existence : deux cas seulement en sont publiés, jusqu'en ces derniers temps ; encore paraissent-ils suspects à certains histologistes.

M. Chevassu, dont vous connaissez les travaux sur les tumeurs du testicule, n'en a pas vu un cas. C'est donc d'une rareté extrême, si bien qu'ayant constaté une lésion localisée à l'épididyme, vous pouvez rejeter le diagnostic de néoplasme.

Vous pouvez également rejeter le diagnostic de *syphilis*. Il y a des épididymites syphilitiques, mais ces manifestations transitoires de la période secondaire, qu'ont décrites Fournier et d'autres auteurs, n'ont aucun intérêt chirurgical. La syphilis tertiaire frappe le testicule, et non l'épididyme.

Il nous reste à envisager deux lésions de nature inflammatoire pouvant porter sur l'épididyme. C'est, d'une part, la *tuberculose*, et, d'autre part, la *blennorragie*.

Or, la blennorragie frappe exclusivement la queue de l'épididyme. La lésion remonte un peu, mais ne dépasse pas la partie moyenne du corps de l'épididyme, et laisse toujours intacte la tête de celui-ci.

Vous voyez que la lésion, chez notre malade, occupe le même territoire que la lésion blennorragique. Est-ce une raison suffisante pour en conclure qu'il a une épididymite blennorragique ? Nullement, car toutes les parties de l'épididyme peuvent être atteintes par la *tuberculose*. Parfois, mais c'est exceptionnel, contrairement à ce qu'on a cru pendant un certain temps, les lésions tuberculeuses se localisent sur la tête de l'épididyme.

Lorsque vous trouvez une lésion de caractère inflammatoire ainsi localisée, vous êtes en droit de la déclarer de nature tuberculeuse. Aucune autre hypothèse n'est admissible. Mais ceci est loin d'être la règle ; dans la majorité des cas, la tuberculose frappe la queue de l'épididyme, exactement comme le fait la blennorragie, de sorte que la localisation ne suffit plus à faire le diagnostic différentiel entre la tuberculose et la blennorragie.

Quels sont les éléments de ce diagnostic différentiel ?

Voyons d'abord la phase aiguë. Vous savez que l'épididymite blennorragique est ordinairement une affection très aiguë, qui s'accompagne de douleurs vives, et d'un épanchement assez abondant dans la vaginale. La vaginalite, au cours de l'épididyme blennorragique, joue certainement un rôle dans l'intensité des douleurs, et Vidal avait proposé, pour les diminuer, de donner un coup de lancette dans la viginale, de manière à la vider de son contenu.

L'acuité est-elle un élément du diagnostic différentiel suffisant, c'est-à-dire, en pratique, lorsque vous vous trouvez en présence d'une épididymite aiguë, avez-vous le droit d'affirmer qu'il s'agit d'une épididymité blennorragique ? Non.

Mais, direz-vous, il y a l'écoulement par l'urètre, l'écoulement blennorragique, qui va permettre de faire le diagnostic. Et bien, ce symptôme peut-être extrêmement trompeur. S'il s'agit d'une blennorragie récente, d'une première atteinte de blennorragie, le diagnostic n'est pas douteux ; vous savez que la première blennorragie a une acuité spéciale, les autres sont généralement très atténuées.

Mais vous verrez fréquemment des malades présentant un coulement par l'urètre, en même temps qu'une lésion plus ou moins aiguë du côté de l'épididyme ; vous serez tentés de porter le diagnostic d'épididymite blennorragique, et ce serait parfois une erreur grave. Il faut bien vous souvenir que tous les écoulement se produisant par l'urètre ne sont pas des écoulements blennorragiques. Il y a une forme d'écoulement qui est due à la tuberculose de la partie prostatique de l'urètre. Ces écoulement ne s'accompagnent pas de phénomènes douloureux, surtout pas de douleurs aussi vives que les écoulements de la blennorragie ; et d'autre, part, ils n'ont pas le même caractère. L'écoulement blennorragique, dans la phase d'acuité, a des caractères très précis ; il est formé de grosses gouttes de pus, de couleur verdâtre, et très opaque. Au contraire, les écoulements dus à la tuberculose de la partie profonde de l'urètre sont moins abondants, d'une part, et, d'autre part, ils sont formés d'un liquide d'aspect séro-purulent et à demi-translucide.

Si vous constatez que l'écoulement est plutôt séro-purulent que franchement purulent, méfiez-vous, faites faire des examens bactériologiques, songez à la tuberculose.

Vous voyez la conséquence possible d'une erreur de diagnostic : si vous attribuez cet écoulement à la blennorragie, vous serez conduits à considérer la lésion de l'épididyme comme étant également de nature blennorragique, alors qu'elle peut être une manifestation tuberculeuse, ce qui comporte un pronostic singulièrement plus fâcheux.

Maintenant, du côté de l'épididyme lui-même, est-ce que l'acuité à elle seule est un phénomène suffisant pour vous permettre de porter le diagnostic de blennorragie ? Non : il y a des épididymites tuberculeuses ayant une allure absolument aiguë et qui, si vous vous fiez simplement au caractère de l'acuité, vous conduiraient à des erreurs de diagnostic considérables. Mon maître Duplay a beaucoup insisté sur ces épididymites tuberculeuses à allure aiguë, et à juste titre : ce sont des formes qu'il faut connaître. En réalité, dans ces cas-là, il ne s'agit pas d'un début aigu de la tuberculose épididymaire. Ce n'est pas ainsi que doivent s'interpréter les faits décrits par Duplay. Ce sont des nodules tuberculeux anciens, qui se sont développés dans l'épididyme sans provoquer aucune réaction, à l'insu des malades ; puis un jour à l'occasion d'un effort, d'un léger traumatisme, quelquefois sans cause, peut-être par suite d'une infection secondaire, ce noyau tuberculeux, inconnu du malade, prend brusquement une allure aiguë. Quand il vient nous consulter, il nous raconte que la lésion a débuté trois ou quatre jours auparavant. Notre malade s'est aperçu pour la première fois, il y a quinze jours, de l'état anormal de son épididyme, mais la lésion qu'il présente remonte certainement à plusieurs mois.

Inversement, est-ce que l'allure subaiguë, quasi-chronique d'un nodule situé dans l'épididyme peut vous permettre de rejeter le diagnostic de la blennorragie ? Non. Il arrive en effet que, dans la période terminale d'une urétrite blennorragique de longue durée, il survient des poussées d'épididymite d'allure subaiguë.

C'est ce que Augagneur (de Lyon) a décrit sous le nom de *testicule blennorrhagique tardif*. Le mot est mauvais, car ce n'est pas le testicule qui est atteint, mais l'épididyme. On peut se demander si ces faits sont à l'abri de toute critique, et si dans ces cas-là il n'y avait pas de nodules tuberculeux. Ce point reste incertain.

Vous voyez que, ni l'acuité de la lésion, ni sa chronicité ne vous permettent de faire avec certitude le diagnostic différentiel entre la blennorragie et la tuberculose de l'épididyme.

Ce diagnostic est en général très facile à la *phase aiguë* de l'épididymite blennorragique : vous trouverez une grosse masse dans laquelle on ne perçoit rien de net ; l'œdème est énorme, la partie inférieure du testicule est perdue dans cette masse œdémateuse. Lorsqu'il s'agit d'une épididymite bacillaire, même accompagnée de phénomènes aigus, on peut généralement arriver à percevoir, par la palpation, un certain nombre de caractères très importants en pratique.

© BIU Santé

Lorsque l'épanchement dans la vaginale est considérable, on peut percevoir que l'épididyme est gros, mais on ne peut pas en analyser les détails. Il ne faut pas hésiter, en cas d'incertitude, à ponctionner la vaginale, de manière à pouvoir bien étudier les lésions de l'épididyme.

Les caractères des lésions de l'épididyme sont les suivants :

1°) La queue de l'épididyme déborde d'une manière considérable (comme un soulier) le pôle inférieur du testicule, dans la tuberculose. Jamais ceci n'existe dans la blennorragie aiguë, ni, *à fortiori*, dans la blennorragie chronique, lorsque le nodule est réduit à l'état fibreux.

2° Dans la blennorragie, le nodule est unique. Au contraire, dans la tuberculose, il y a ordinairement plusieurs foyers à divers stades d'évolution, constituant des saillies multiples, séparées par des dépressions ; ceci est caractéristique.

Lorsque l'épididyme, débordant en avant le pôle inférieur du testicule, est régulier, on ne peut porter le diagnostic ferme de tuberculose. Il faut alors étudier avec soin les voies urinaires de votre malade. Souvent, vous trouverez un rétrécissement peu accentué dont le malade même ignorait parfois l'existence, ou une prostatite aiguë, ou une simple hypertrophie prostatique, avec de la cystite. Les *épididymites des urinaires* sont connues depuis longtemps ; elles ont ce caractère des épididymites tuberculeuses, c'est-à-dire qu'elles forment une saillie projetée en avant du pôle inférieur du testicule. Mais elles guérissent complètement, sans laisser de traces apparentes. Elles semblent dues à une infection colibacillaire.

C'est donc *la forme* nodulaire, *régulière*, *uniforme*, qui conserve la plus grosse valeur pour le diagnostic différentiel d'une épidydimite.

Chez notre malade, il y a des lésions du *canal déférent*. Eh bien, on décrit deux lésions typiques du canal déferent : la lésion syphilitique, et la lésion tuberculeuse. La *déférentite syphilitique* est caractérisée par une augmentation de volume et la consistance absolument régulière du canal déférent, dans toute son étendue ; c'est, comme on le dit, le « canal déférent en baguette de verre ». Au contraire, dans la tuberculose, il est moniliforme ; c'est le cas chez notre malade.

Le *testicule* est-il envahi ? Le fait que nous ne constatons aucune modification de sa forme et de son volume ne suffit pas pour affirmer qu'il est intact, car le testicule est enveloppé d'une membrane fibreuse, l'albuginée, qui résiste longtemps ; mais ici, son intégrité est très probable. Du reste chez l'adulte il n'y a pas d'orchite tuberculeuse primitive, Chez les enfants, MM. Hutinel et Deschamps ont décrit une véritable orchite tuberculeuse primitive aboutissant à la résorption du testicule, à l'anorchidie.

Cette forme est comparable à l'orchite aiguë à laquelle on a donné le nom d'« orchite des masturbateurs ».

M. Ombrédanne a constaté qu'elle est due à une torsion du cordon spermatique, avec ischémie du testicule, ayant pour résultat la régression complète du testicule.

Dans les statistiques mortuaires, on trouve un nombre considérable d'envahissements du testicule par la tuberculose, mais ces cas sont rares dans les statistiques opératoires. Je crois que, lorsque le corps et la tête de l'épididyme ne sont pas atteints, on peut considérer pratiquement comme certain que le testicule est intact, car c'est le plus souvent au niveau du corps d Highmore que se fait la propagation de la tuberculose, de la tête de l'épididyme au testicule.

Notre malade est donc atteint d'une épididymite tuberculeuse avec intégrité probable du testicule.

***

Quel traitement devons-nous faire à ce malade ?

C'est une question très importante que celle de la thérapeutique des épididymites tuberculeuses, car elles sont fréquentes.

Faut-il chercher à traiter ces malades par les moyens diététiques. les cures salines, le séjour à la montagne, à la mer, la suralimentation, etc. ? Eh bien, j'estime que non.

L'imperméabilité de l'épididyme est définitive ; l'épididyme est donc inutile au point de vue fonctionnel, au point de vue de la reproduction. D'autre part, ces moyens n'amènent qu'exceptionnellement la guérison.

Reclus et bien d'autres ont constaté les résultats médiocres du traitement hydrominéral (eaux chlorurées sodiques, Biarritz, Salies-de-Béarn).

En conséquence, je pense que lorsqu'on a porté le diagnostic ferme d'épididymite tuberculeuse, on doit pratiquer la résection et la résection précoce de l'épididyme. Généralement, quand les lésions évoluent pendant un certain temps, elles s'aggravent, se compliquent de suppuration et de fistules épouvantables, contre lesquelles les thermocautérisations, les crayons d'iodoforme sont inefficaces. Il n'y a pas d'autre ressource qu'une castration, avec ablation d'une très grande étendue de la peau des bourses, tandis que lorsqu'on intervient dans les premières phases de la tuberculose épididymaire, avant que le testicule ne soit envahi, avant que les téguments ne soient infectés par le bacille, on peut faire la résection de l'épididyme en laissant le testicule en place. Le testicule n'a plus de voies d'excrétion, il ne joue plus de rôle au point de vue de la spermatogénèse, mais ce n'est pas un organe inutile. Verneuil avait donné à ce testicule laissé dans les bourses le nom de « testicule moral ». En réalité, si ce testicule ne peut plus servir à la fécondation, il sert parfaitement à la puissance. C'est pourquoi il est important de le conserver. La glande interstitielle reste, et c'est elle, vous le savez, qui entretient les caractères sexuels secondaires et aussi la puissance. Quant au déférent, son ablation peut se faire sans grands délabrements.

(*Leçon recueillie* par le Dr LAPORTE.)

FAITS CLINIQUES

Encéphalite épidémique et diabète

Par **P. CANTALOUBE** (de Nîmes).

L'éclosion du diabète au cours de la névraxite constitue une exception, au moins si l'on en croit la littérature. L'histoire suivante mérite donc, à ce titre, un peu d'intérêt.

D. C.. 66 ans, jardinait devant son maset, lorsque après un moment de malaise, il ressent à l'oreille comme un jet de vapeur. Immédiatement perte de connaissance et chute. Il revient à lui au bout d'une heure et demie, se relève et regagne à pied sa maison, située à un kilomètre de là. Pas de paralysie des membres ou de la face. Simplement un peu de diplopie dans une certaine direction. Il va trouver un oculiste et divers médecins.

L'oculiste (Dr Delord) constate une paralysie du droit inférieur et réclame un examen neurologique. Un médecin conseille des piqûres d'énésol. Un autre, le Dr Reynaud, consulté parce que des urines troubles ont fait songer à la prostate, ne voit rien d'urologique et me passe la main.

La situation à ce moment, un mois après l'ictus, s'établissait ainsi :

Oculairement : diplopie intermittente, fond d'œil normal. Réflexes normaux (Delord).

Neurologiquement : Motricité, sensibilités normales, au moins objectivement. En effet, paresthésies variées, et en particulier, sensation de pluie glacée sur les jambes.

Les réflexes rotulien et achilléen sont très faibles. On n'arrive pas à mettre en évidence ceux du membre supérieur. Le crémastérien, les abdominaux abolis, ainsi que le plantaire gauche. Plantaire droit présent.

Pas d'algies, pas de hoquet, pas de myoclonus ; parfois lourdeur de tête. Pas d'hypersomnie évidente. Fébricule durant sept à huit jours, *paraissant* liée à un vieux foyer pulmonaire.

Aux autres viscères, rien.

© BIU Santé

La langue tremble. Aucun soupçon d'éthylisme. Belle leucoplasie jugale gauche. D. C. avoue aussitôt une infection ancienne irrégulièrement traitée et me communique un bulletin d'analyse du sang : B W faiblement positif. Urée 0.39.

Un traitement novarsenical entrepris sans retard et régulièrement continué ne produit aucune amélioration persistante. De même le timide essai d'hydrargyre, de même la cure de bismuth.

Entre temps de multiples recherches donnent de précieux renseignements. D'abord la ponction lombaire. Je retire un liquide clair, à gouttes lentes, contenant 0,45 d'albumine, un élément et demi à la cellule de Nageotte, et un B W négatif. Ce B W négatif ajoutait un doute de plus à l'hypothèse de la culpabilité syphilitique.

Les urines, abondantes, troubles à l'émission, avec pellicule irrisée traduisaient, à notre sens, un désordre dans la régulation nerveuse des processus métaboliques, mais combien peu de ces désordres sont décélés par le laboratoire. Ici le seul indice pathologique relevé se bornait à des traces d'albumine.

Entre temps nous apprenions que quelques jours avant l'ictus, — ou du moins ce qu'on appelait ainsi —, le malade se plaignait de voir double, de vaciller pendant la marche, et de s'endormir plus facilement que d'habitude. Mais d'alitement, pas. Pour la fièvre, il ne peut rien affirmer.

D'autres examens du sang aboutissent tous au même résultat : B W négatif.

Au cinquième mois de la maladie, on trouve du sucre dans l'urine ; 37 grammes la première fois, puis une quantité lentement croissante qui atteignait, il y a quinze jours, 83 grammes par litre, pour une quantité quotidienne d'environ cinq litres. Donc plus de 400 grammes de sucre par jour, malgré un régime très sévère.

Par contre l'albumine disparaît complètement. Il n'y a pas de cylindres. Réactions de Gerhardt et de Légal négatives.

Deux particularités frappent dans ce diabète : l'amaigrissement et la somnolence.

La perte de poids qui atteint en moins d'un an une dizaine de kilos ne suit pas fidèlement les variations de la glycosurie, puisque avec la progression de celle-ci et la parfaite observance du régime, il se produit en un mois un engraissement de plus de quinze cents grammes.

La somnolence survient par crises de longueur inégale, sans réactions visibles avec le sucre urinaire ou l'état général. Depuis cinq semaines, le malade ferme souvent les yeux en parlant. Il s'endort plusieurs fois dans la journée et emploie le mot « impérieux » autant pour le besoin de dormir que pour la faim et la soif.

Des autres symptômes apparus au début ou au cours de la maladie, aucun n'acquiert l'importance des précédents. La diplopie, peu gênante, la céphalée intermittente, les obnubilations rares, la disparition des reflexes déjà très mous, ces phénomènes et d'autres passent au second plan.

***

Cette histoire, volontairement réduite à ses éléments saillants, appelle deux questions :

1° S'agit-il d'un diabète par lésion de la base du cerveau ?

2° Si oui, quelle est la nature de cette lésion ?

D'une lésion de la base, on ne peut guère douter. La diplopie, première en date, indique avec sa paralysie du III une souffrance de cette région.

Mais la glycosurie peut naître là ou ailleurs. Pourquoi une infection capable d'ophtalmoplegie, ne le serait pas d'une altération du pancréas, ou du foie, ou d'autres organes encore ?

A cette objection, seul un contrôle histologique pourrait peut-être répondre catégoriquement. Faute de sa certitude, nous devrons nous contenter de la vraisemblance.

L'hypersomnie, la diplopie, les vertiges, les mouvements fébriles, un îlot d'anesthésie siégeant à la face externe de la cuisse droite constituent à première vue une présomption névraxitique, puisque le B W du liquide est négatif, puisqu'il n'y a rien au fond d'œil ou ailleurs qui rappelle la néoplasie cérébrale, puisque on ne peut songer au coma diabétiqu.

Or, si le diabète compte rarement parmi les symptômes de la névraxite, on connaît du moins la prédilection de cette dernière pour que les centres gris de la base de leurs environs. L'insomnie ou l'hypersomnie si fréquentes, la polyurie insipide, l'obésité, signalées dans quelques relations, trouveraient là une explication, valable aussi pour la glycosurie. La participation ou non de l'hypophyse dans notre cas reste secondaire.

Un détail que nous retenons en faveur d'une lésion basale tient dans l'aspect des urines. Dès le début de la maladie, plusieurs mois avant l'éclosion du diabète, elles furent et sont encore parfois, troubles *à l'émission*. (L'examen du sédiment révèle seulement des urates). A leur surface s'étend une mince pellicu e irisée.

J'observe ce phénomène pour la troisième fois. Dans les deux précédents, il s'agissait d'encéphalites indiscutables avec signes de participation de la base.

Si l'encéphalite n'intervient pas ici, quel coupable chercher ? Une tumeur cérébrale ? Un processus méningé ? Rien dans la clinique ni dans les résullats du laboratoire n'en autorise le soupçon ? La syphilis ?

Le malade se rappelle un chancre, des plaques muqueuses, a suivi un traitement. Sa leucoplasie renforce encore la valeur du renseignement. Mais la syphilis est tellement innombrable qu'à moins de fermer la porte à toute la pathologie, elle doit se résigner à vivre côte à côte avec beaucoup d'autres maux. Si aux quelques diathèses moribondes qui se partageaient l'humanité souffrante et l'autre, la nécessité se faisait sentir de remplaçantes moins démodées, la diathèse syphilitique prendrait la première place.

Certes toute paralysie oculaire fait songer au treponème, et l'on cite des diabètes guéris par le traitement spécifique. L'hypersomnie elle-même n'est qu'une expression topographique et non étiologique, Nous avons vu avec le Dr Ferry une « maladie du sommeil » non pas névraxitique mais nettement syphilitique et comme telle cédant à la médication instituée déjà par notre confrère. Il n'est pas jusqu'à l'ictus initial de notre glycosurique qui ne rappelle les troubles vasculaires par artérite ou claudication.

Notre conviction se fonde sur les renseignements du laboratoire (B W du liquide, négatif ; pas de cytose) sur les irrégularités remarquables de l'évolution (un jour le malade se disait perdu, le lendemain il se croyait presque guéri) sur le trouble urinaire spécial, sur la coexistence de vertiges, d'une anesthésie limitée de la cuisse, de paresthésies diverses sans liaison manifeste avec la base du cerveau. Plus que chaque élément isolé, l'ensemble nous permet de conclure à un diabète par encéphalite épidémique (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 décembre 1923

Discussion sur le statut des sages-femmes. — *M. Cazeneuve* demande qu'on n'impose pas aux sages-femmes de stage, ce qui risque d'écarter de la profession, déjà démunie, un grand nombre de postulantes.

M. Doléris. — M. Cazeneuve interprète trop strictement le desideratum de la Commission. On dit seulement dans le texte proposé : « Il est *désirable* », il n'y a donc pas d'obligation stricte au stage prévu, et au surplus le stage est très souhaitable.

M. Bar souligne l'importance du stage ; l'opinion de M. Cazeneuve, qui compare les sages-femmes aux vétérinaires, aux ingénieurs, n'est pas soutenable, d'autant plus qu'il y a des sages-femmes dont l'instruction première est assez rudimentaire, il ne faut pas les assimiler toutes aux sages-femmes de nos maternités qui constituent une élite. Il y a donc un intérêt scientifique au stage. Mais il y a aussi un intérêt moral. Les brebis galeuses, au contact de leurs collègues et de leurs maitres, seront ou démasquées ou amendées. Quant aux frais du stage, les conseils généraux pourraient voter des crédits — et ils seraient peu lourds — pour indemniser les sages-femmes de leur dépenses pendant les deux semaines de stage.

(1) Une cure d'Insuline commencée il y a une dizaine de jours, nous donne déjà de merveilleux résultats. Le sucre urinaire, la soif, la faim, la polyurie, diminuent rapidement. L'état général se relève. Par contre, il ne faut pas s'en étonner, la somnolence persiste.

© BIU Santé

M. Martel fait observer que les vétérinaires font des stages.

L'Académie vote et adopte la rédaction « il est très désirable » approuvant ainsi l'idée du stage.

M. Mesureur propose un amendement à l'article qui prévoit le contrôle des actes professionnels des sages-femmes, il met en garde l'Académie contre les risques que peut faire courir au secret professionnel le contrôle exercé d'une certaine manière. Il est d'avis que le contrôleur doit être lui-même tenu au secret professionnel ; un médecin inspecteur d'hygiène présenterait cette garantie.

M. Bar approuve l'opinion de M. Mesureur ; il veut de plus qu'on précise les attributions du médecin inspecteur, qu'il puisse suspendre l'exercice d'une sage-femme contre indemnité. Il donne l'exemple des petites épidémies d'infection puerpérale qu'on voit parfois et exprime le souhait qu'une sage-femme constituant momentanément un porteur d'infection puerpérale puisse voir l'exercice de sa profession interrompu pendant le temps où elle peut propager l'infection. Cette suspension — qui se pratique en Angleterre — n'implique pas d'idée péjorative.

Ainsi modifiés, les articles 6 et 7 sont votés.

L'article suivant concerne les maisons d'accouchements privés.

M. Cazeneuve, d'accord en cela avec le rapporteur, demande que l'utilité urgente de la surveillance de ces établissements soit explicitement mentionnée dans le texte.

L'Académie adopte ensuite l'ensemble des propositions de sa Commission.

Lèpre mixte éparséno-résistante. — ***MM. G. Delamare et Achitouv*** étudient un cas de lèpre éparséno-résistante. L'échec thérapeutique signalé semble des plus significatifs en ce qu'il a été enregistré dans une lèpre de moyenne intensité, évoluant sur un terrain non encore décalcifié et sûrement exempt de syphilis. En rapprochant l'éparséno-résistance de la négativité du Wassermann et du Guillain chez le sujet en cause, l'on en vient à se demander si l'éparséno-sensibilité, observée chez d'autres lépreux à Wassermann positif, n'est pas précisément en relations avec les modifications de l'équilibre colloïdal du sérum, fréquente dans les infections hanséniennes pures et *a fortiori*, dans les infections hanséno-syphilitiques.

M. Jeanselme rappelle ce qu'il a dit au Congrès de Strasbourg ; il n'a eu que des échecs dans le traitement de la lèpre par l'amino-arsénophénol. Les cas favorables observés en Egypte lui paraissent douteux, insuffisamment établis. Au cours d'essais thérapeutiques pratiqués il y a déjà de nombreuses années avec le 914, il a observé que le W. des lépreux, positif du fait de la syphilis coexistante, était négativable par les arsenicaux, et qu'au contraire le W., positif du fait de la lèpre seule, était absolument rebelle au traitement arsénobenzénique.

Les résultats de l'Œuvre Grancher après 20 ans de fonctionnement et son rôle dans la lutte contre la tuberculose. — ***M. Armand-Delille***, secrétaire de l'Œuvre Grancher depuis 1907, expose les résultats obtenus depuis la fondation de l'Œuvre.

Il présente une statistique portant sur 2.500 enfants parisiens confiés à l'Œuvre Grancher depuis 20 ans, enfants qu'il a eu l'occasion d'examiner lui-même au moment de leur admission et de suivre pendant plusieurs années au cours de ses tournées d'inspection.

Alors que des recherches antérieures lui ont montré que si on laisse les enfants au contact des parents tuberculeux, ils sont contaminés dans la proportion d'au moins 60 % — les statistiques du professeur Calmette donnent même 67 % — et que l'évolution fatale se produit dans les deux tiers des cas, soit une mortalité de 40 % ; sur les 2.500 enfants, pupilles de l'Œuvre, âgés de 3 à 13 ans, il y a eu en tout seulement 7 cas de tuberculose, avec 2 morts par méningite survenue trois semaines après l'arrivée et 5 guérisons.

L'Œuvre Grancher a donc réduit parmi les enfants des tuberculeux, la morbidité à 0.3 % et la mortalité à moins de 0.1 % ce qui est quasiment nul. Parmi les pupilles sortis de l'Œuvre, beaucoup sont aujourd'hui mariés, devenus des cultivateurs et ont des enfants parfaitements sains, et on n'a observé jusqu'à maintenant que deux cas de tuberculose parmi ces anciens pupilles.

L'Œuvre Grancher préserve donc efficacement les enfants de la tuberculose, et les empêche de répandre plus tard la contagion autour d'eux. De plus, elle les élève dans des familles d'une moralité reconnue et contribue au retour à la terre, car environ 40 % de ses pupilles se fixent définitivement à la campagne.

M. Armand-Delille ajoute enfin que non seulement l'Œuvre Grancher est le moyen le plus économique contre la lutte contre la tuberculose, puisque, pour guérir un tuberculeux au sanatorium, il faut plusieurs années de traitement coûteux, et que la restitution à la société de ce capital social hypothéqué revient à environ 60.000 fr., tandis que pour un séjour moyen de trois années dans ses foyers, soit 3 à 4.000 fr., l'Œuvre Grancher conserve à la société un capital social absolument neuf.

11 décembre : Séance annuelle.

M. Souques lit le rapport sur les prix décernés en 1923. Puis M. Chauffard, président, donne lecture du palmarès :

Prix décernés en 1923. — Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil) — 1.000 francs. M. le Dr de Somer, de Gand (Belgique) : *Recherches sur la fonction des muscles bronchiques et leur influence dans la respiration et dans la circulation. Essai d'une théorie réflexe de la respiration.*

Mention honorable à M. le Dr Paul Rodet, de Nice : *Origines de l'homme primitif, d'après l'anatomie et la physiologie comparées.*

Prix Argut. — 800 francs. M. Jean Régnier, pharmacien-chef à l'hôpital Broussais, Paris : *De l'évolution microbienne dans les premières heures de la plaie de guerre.*

Prix Barbier. — 2.500 francs. 833 fr. 34 à M. le Dr Gardin, de Paris : *Contribution à la recherche d'une sécrétion interne du pancréas qui serait régulatrice de la combustion du sucre et aurait une action antidiabétique* ;

833 fr. 33 à M. le Dr Paul Ravaut, de Paris : *Syphilis. Paludisme. Amibiase* ;

833 fr. 33 à M. le Dr Rubinstein, de Paris : *Traité pratique de sérologie et de sérodiagnostic.*

Mention très honorable à MM. les Drs J. Parisot et Gabriel Richard : *Les glandes endocrines et leur valeur fonctionnelle. Méthodes d'exploration et de diagnostic.*

Prix Berraute. — Un titre de 3.092 francs de rente. Les arrérages de cette fondation à M. le Dr Pierre Masson, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg : *Les tumeurs. Diagnostics histologiques.*

Prix Mathieu Bourceret. — 1.200 francs. M. le Dr J. Barbier, de Lyon : *La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire.*

Prix Henri Buignet. — 1.600 francs. M. le Dr Pescher, de Paris : *L'entraînement respiratoire par la méthode spirascopique. Particularités, faits nouveaux révélés, résultats obtenus.*

Prix Capuron. — 1.800 francs. MM. le Dr Christian Champy, de Paris.

Prix Chevillon. — 2.500 francs. MM. A. Esguerra, O. Mouod et G. Richard, de l'Institut du radium de l'Université de Paris : *Généralités sur l'emploi des substances plastiques en curiethérapie de surface. Préparation des pièces plastiques destinées à la curiethérapie de diverses régions de la tête et de la partie supérieure du cou.*

Prix Civrieux. — 1.000 francs. MM. le Dr H. Bouttier et Pierre Mathieu, interne à l'hospice de la Salpêtrière, Paris.

Prix Clarens. — 500 francs. M. le Dr d'Heucqueville, de Paris : *L'élevage en commun des nourrissons. Les pouponnières.*

Prix Demarle. — 750 francs. M. A. Falque, docteur en pharmacie à Besançon : *Le pouvoir antidiastasique du sérum sanguin, immunité naturelle, immunité acquise.*

Prix Desportes. — 1.500 francs. 1000 francs à M. le Dr L. Reutter, privat-docent de l'Université de Genève : *Traité des matières médicales. Drogues végétales, drogues animales et de chimie végétale* ;

500 francs à M. le Dr Pierre-Noël Deschamps, de Paris : *La médication quinique et quinidique du cœur.*

Mentions honorables à : MM. les Drs Georges Rosenthal, de Paris : *Série de travaux sur l'instrumentation de la trachéo-*

© BIU Santé

fistulisation, et LÉOPOLD-LÉVI, de Paris : *Opothérapie endocrinienne, ses applications journalières.*

PRIX FERDINAND DREYFOUS. — 2.800 francs. M. le Dr Francis BORDET, de Paris : *Les variations du sucre libre et du sucre protéidique du plasma au cours des néphrites.*

FONDATION FERDINAND DREYFOUS. — 1.400 francs. Arrérages de cette fondation à M. Paul-Samuel BLUM, de Paris.

PRIX ERNEST GODARD. — 1.000 francs. M. le Dr A. LAUBIE, de Donzenac (Corrèze) : *Le mécanisme des fractures indirectes de la base du crâne par traumatismes ordinaires. La théorie de l'éclatement par augmentation des diamètres et la théorie architecturale de la coupole de Duret.*

PRIX JACQUES GUÉRÉTIN. — 1.500 francs. 500 francs à M. le Dr J. LERMOYEZ, de Paris : *Les phénomènes de choc dans le coryza spasmodique* ;

500 francs à M. le Dr R. GLÉNARD : *L'hépatisme* ;

500 francs à MM. les Drs Th. DE MARTEL et Ed. ANTOINE, de Paris : *Les fausses appendicites. Etude clinique, radiologique et thérapeutique des syndromes douloureux du cæcum et du côlon proximal.*

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3.000 francs. M. le Dr ALAJOUANINE, de Paris : *Sur un type d'atrophie musculaire progressive, à évolution subaiguë. Etude clinique, anatomique et expérimentale.*

PRIX HENRI HUCHARD. — 8.000 francs. 3.000 francs à M. Georges-Paul PERROCHAUD, interne des hôpitaux de Paris, dont la mort a ému récemment ses collègues et ses maîtres ; il doit être cité comme un bel exemple de dévouement médical ;

3.000 francs à Mlle Félicie-Marie-Angèle DAUCH, sous-directrice de l'hôpital-école de Secours aux blessés militaires, Paris, qui, malgré tant de misères pathologiques, a toujours continué son service à l'hôpital-école avec un dévouement exceptionnel ;

2.000 francs à M. le Dr Jacques-Joseph-Gabriel BLANC, qui, ayant contracté le typhus, succombe à l'hôpital militaire de Mascara après une carrière militaire bien remplie ; il nous paraît mériter d'être cité comme un exemple de dévouement médical.

PRIX LÉON LABBÉ. — 3.000 francs. — 1.500 francs à M. le Dr Pierre WERTHEIMER, de Lyon : *L'innervation et l'énervation gastriques. Etudes anatomique, expérimentale et clinique.*

1.500 francs à M. le Dr René SIMON, de Strasbourg : *Travaux expérimentaux sur la greffe osseuse.*

PRIX LABORIE. — 6.000 francs. — M. le Dr MAUCLAIRE, de Paris : *Les greffes chirurgicales.* PRIX DU BARON LARREY. — 500 francs. — 300 francs à M. le médecin principal COULLAUD : *Etude statistique sur les résultats éloignés des opérations pratiquées sur les membres à la suite de blessures de guerre, amputations, résections. Leur appareillage. Cinématisation des moignons d'amputation. Nouvelles recherches sur l'appareillage des moignons cinématisés* ;

200 francs à M. le Dr LEDÉ, de Paris : *La protection des enfants du premier âge et les budgets départementaux.*

FONDATION LAVAL. — 1.200 francs. A titre d'encouragement, la somme de 1.200 francs à M. André-Jean-Georges BOCQUENTIN, étudiant à la Faculté de médecine de Paris.

PRIX HENRI LORQUET. — 300 francs. M. le Dr R. DERON, de Paris : *Contribution clinique à la sémiologie du syndrome manie.*

Mentions très honorables à : 1° M. le Dr René TARGOWLA, de Paris : *Le syndrome humoral de la paralysie générale, ses modalités, sa valeur séméiologique* ;

2° MM. les Drs E. RÉGIS et A. HESNARD : *La psycho-analyse des névroses et des psychoses, ses applications médicales et extra-médicales.*

PRIX MEYNOT. — 2.600 francs. M. le Dr VAN DUYSE, de Gand (Belgique) : *Contribution à l'étude des nævi non pigmentés de l'œil, de la conjonctive bulbaire, avec une série de travaux sur le même sujet.*

Mentions honorables à : MM. les Drs Jacques MAWAS, de Paris : *Ensemble de travaux sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'organe de la vision*, et A. DARIER, de Paris : *Traité complet de thérapeutique oculaire générale et spéciale, suivi d'un répertoire memento et d'un index medicamentarius.*

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1.500 francs. 750 francs à M. le Dr H. RENAUD, médecin-major de 1re classe, à Rabat (Maroc) : *La peste au Maroc. Etude d'épidémiologie et de géographie médicale. Hespéris. Archives berbères et Bulletin de l'Institut des hautes études marocaines* ;

750 francs à M. le Dr J.-N. ROY, professeur agrégé à l'Université de Montréal (Canada) : *Le goundou.*

PRIX OULMONT. — 1.400 francs. M. ALAJOUANINE, interne à l'hôpital de la Charité, Paris.

PRIX PANNETIER. — 4.000 francs. M. le Dr C. LEVADITI, Paris : *Ectodermoses neurotropes, poliomyélite, encéphalite, herpès, étude clinique, épidémiologique, histo-pathologique et expérimentale.*

Mentions très honorables à : 1° MM. les Drs Georges MOURIQUAND et Paul MICHEL : *Recherches sur les troubles d'origine alimentaire et les maladies par carence* ;

2° M. le Dr Louis BERGER, préparateur à la Faculté de Médecine de Strasbourg : *La glande sympathicotrope du hile de l'ovaire, ses homologies avec la glande interstitielle du testicule. Les rapports nerveux des deux glandes.*

PRIX HÉLÈNE PORGÈS. — 5.000 francs. MM. les Drs E. JUSTER et Robert LERMANN, de Paris : *Traitement de la névralgie faciale par l'ionisation intensive d'aconitine.*

PRIX POURAT. — 1.200 francs. M. le Dr MESTREZAT, de Paris.

PRIX JEAN REYNAL. — 1.200 francs. M. J. RENNES, directeur des services vétérinaires à Versailles : *Guide pratique de police sanitaire et d'hygiène vétérinaire. Immunité, immunisation. Inspection des viandes.*

PRIX PHILIPPE RICORD. — 800 francs. M. le Dr LACAPÈRE, de Paris : *La syphilis arabe.*

Mention honorable à M. le Dr GISCARD, de Toulouse : *Contribution au diagnostic de guérison de la blennorragie. Gonococcisme latent et culture du sperme.*

PRIX HENRI ROGER : — 2.500 francs. M. le Dr Eugène TERRIEN, de Paris : *Précis d'alimentation des nourrissons. Précis d'alimentation des jeunes enfants (du sevrage à dix ans).*

PRIX ROUSSILHE. — 10.000 francs. A titre d'encouragement une somme de 2.000 francs à MM. les Drs LÉVY-FRANKEL et JUSTER, de Paris : *Résultats obtenus dans le traitement de la pelade par les extraits opothérapiques, le sérum éthyroïdé et la radiothérapie et galvanothérapie de la région thyroïdienne. Essai de traitement du psoriasis par les extraits glandulaires et la radiothérapie des régions thyroïdienne et surrénale.*

PRIX MARC SÉE. — 1.200 francs. M. le Dr Fernand VILLEMIN, professeur d'anatomie à l'école de médecine de Reims : *Recherches d'anatomie comparée sur le duodénum de l'homme et des mammifères.*

PRIX TARNIER. — 4.500 francs. M. le Dr LACASSAGNE, de Paris : *Etude histologique et physiologique des effets produits sur l'ovaire par les rayons X.*

PRIX VERNOIS. — 800 francs. 400 francs à M. le Dr HÉBERT, de Nantes : *La femme dans l'industrie sardinière à Audierne (Finistère).*

200 francs à M. le Dr René LEDENT, professeur à l'Ecole d'anthropologie de Liège : *L'éducation physique basée sur la physiologie musculaire* ;

200 francs à M. le Dr P.-L. REHM, de Paris : *Nouvelle encyclopédie pratique de médecine et d'hygiène* (3 volumes).

Service des Eaux minérales (1918). — 1° *Médaille d'or*, à : M. le Dr BOULOUMIÉ, de Vittel : *Principales publications concernant la thérapeutique hydrominérale.*

2° *Rappel de médaille de vermeil*, à : M. le Dr PELON, de Luchon : *La station thermale de Luchon. — Les neurasthéniques de guerre, leur traitement à Luchon.*

3° *Médaille de vermeil*, à : M. le Dr MOLINÉRY (Raymond), de Barèges : *Le journal de Barèges. Contribution à l'histoire médicale des stations thermales.*

4° *Médailles d'argent*, à : M. le Dr POUY (Jean), de Capvern : *Capvern, ses eaux thermales et ses environs.*

1922. — 1° *Médaille de vermeil*, à : MM. les Drs GARDELTTE, de Luchon : *Pour le zèle qu'il apporte à publier les observations propres à faire progresser la thérapeutique hydrominérale* ;

GLÉNARD (Roger), de Vichy : *Série de travaux sur les cures des stations hydrominérales et climatiques françaises* ;

VIOLLE, de Vittel : *La diurèse hydrominérale.*

Service de la vaccine. — *Rappels de médailles de vermeil*, à :

© BIU Santé

MM. les Drs Calmeau (Jean-Christian), à Paris ; Yvon (Louis-Gustave), à Paris ;

Médailles de vermeil, à : MM. les Drs Ferré (G.), à Bordeaux (Gironde) ; Gourichon (Henri), à Paris ; Hornus (Pierre), à Rabat (Maroc) ; Thierry (Henry), inspecteur général des services techniques d'hygiène à la Préfecture de la Seine.

Rappels de médailles d'argent, à : MM. les Drs Hilaire (Charles), à Levallois-Perret ; Lafage (Joseph-Hyacinthe), à Neuilly (Seine) ;

Médailles d'argent, à : MM. les Drs : Amat, de Tiflet (Maroc) ; Barrault, Burty, Gommes, de Paris ; Lalande, de Rabat (Maroc) ; Langle, de Vincennes ; Le Hir, de Settat (Maroc) ; Mallet, Meurisse, de Paris ; Olmer, de Marseille ; Planès, de Paris ; Roos, de Modane.

Médailles de bronze, à : MM. les Drs Arnoux, de Paris ; Aubert, de Bry-sur-Marne ; Bidel, Blondin, Bricet, Gillet, Hitier, Lavie, Mallet, Netter, de Paris ; Perrin, de Saint-Denis ; Picard, de Paris.

Service de l'hygiène de l'enfance. — Rappels de médailles d'or, à : MM. les Drs Camescasse (Jean), à Saint-Arnoult (Seine-et-Oise) ; Ledé (Fernand), à Paris.

Médailles de vermeil, à : M. le Dr Dubief, médecin en chef des services d'hygiène à la Préfecture de police, Paris.

Médailles d'argent, à : M. le Dr Faure (R.), inspecteur départemental du Lot-et-Garonne, à Agen.

Médailles de bronze, à : MM. les Drs Dabout, médecin inspecteur de la protection des enfants du premier âge, Paris ; Jan, médecin inspecteur de la Loire-Inférieure, à Nantes ; Mingot, mèdecin inspecteur de l'Orne, à Alençon ; Vermorel, médecin de la crèche Sainte-Philomène, Paris ;

M. Achard, secrétaire général, prononce ensuite l'éloge de Grancher.

Joseph GRANCHER

Eloge prononcé par M. Charles ACHARD

Secrétaire général de l'Académie de médecine

Peu de carrières médicales ont une aussi belle unité que celle de Grancher. C'est à peu près exclusivement sur une seule maladie, la plus meutrière, il est vrai, pour le genre humain, que s'est concentrée son activité scientifique. Dans l'étude de ce mal, il a déployé d'éminentes qualités, tant pour interpréter les lésions que pour en préciser la marche, en déterminer les origines, en dévoiler les premiers symptômes, en prévenir l'éclosion. Observateur précis, clinicien sagace, hygiéniste clairvoyant et, par dessus tout, pour finir, philantrope averti : tel il nous apparaît aujourd'hui, sans que son œuvre ait gravement subi les outrages du temps, depuis seize ans que nous l'avons perdu.

Sa place fut grande dans notre monde médical, où l'entourait le respect de tous. Une impression d'autorité se dégageait de toute sa personne. Sa haute stature, son visage mince aux traits peu mobiles, son abord réservé, en imposaient au premier contact. Mais sa parole cordiale, la séduisante distinction de ses manières, la simplicité de son accueil, jointe à la droiture de ses sentiments et de ses jugements, rassuraient bien vite l'interlocuteur, qu'achevaient de conquérir l'élégante sobriété de son langage, sa maîtrise à formuler en termes propres une pensée toujours claire, qu'il soulignait de gestes rares et expressifs.

Comme tant d'autres parmi nous, il eut des origines modestes. Né à Felletin, le 29 septembre 1843, il vint à Paris à dix-sept ans pour faire ses études médicales. Nommé interne en 1867, le troisième d'une promotion dont le premier était notre ancien président Richelot et qui comptait dans ses rangs Charles Monod, d'Espine, Joffroy, Malassez, Huchard, il se voua, chose rare encore dans l'internat de cette époque, aux études d'histologie. Après deux ans passés au laboratoire, petit, mais célèbre que Ranvier et Cornil avaient installé rue Christine, il devint, en 1868, le chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux, créé pour lui à l'amphithéâtre d'anatomie de Clamart.

En 1875, il était nommé médecin des hôpitaux et agrégé de la Faculté. En 1885, à la mort de Parrot, il lui succéda dans la chaire de clinique des maladies de l'enfance, et bien qu'il n'eût pas étudié spécialement la médecine infantile, il sut, grâce à la souplesse de son talent, à sa vaste érudition, à son grand sens clinique, briller dès le début dans cet enseignement. S'entourant de collaborateurs actifs, bientôt devenus des maîtres, il fonda les *Archives de médecine des enfants* et dirigea la publication d'un *Traité des maladies de l'enfance*. En 1892, il entra dans notre section d'anatomie pathologique, succédant à Bourdon. A soixante-trois ans, sa santé précaire le contraignit à prendre avant le temps sa retraite professorale et c'est quelques jours après qu'une pneumonie l'emporta, le 13 juillet 1907.

Il avait de bonne heure commencé ses travaux sur la phtisie. C'est pendant son internat qu'il entreprit, sur les altérations microscopiques du poumon tuberculeux, des recherches où d'emblée s'affirma sa maîtrise.

A la veille du prodigieux essor que prit la microbiologie, peu de questions ont autant passionné le monde médical que celle de la pneumonie caséeuse. Laënnec avait unifié la phtisie. Mais lorsqu'on eut appliqué le microscope à l'étude du tubercule et des lésions pulmonaires des phtisiques, la doctrine unitaire fut battue en brèche. Le tubercule apparaissait comme une granulation, petite tumeur conjonctive, tantôt grise et dure, tantôt jaune et molle selon son âge, où le microscope faisait voir une structure nodulaire particulière. Or, la pneumonie caséeuse formait de grosses masses sans granulations et le microscope n'y révélait point de nodules tuberculeux. Aussi Reinhardt avait-il admis que la pneumonie caséeuse n'était qu'une pneumonie simplement inflammatoire, mais à tendance ulcéreuse, et Virchow avait-il soutenu que la transformation caséeuse pouvait être la conséquence non seulement de la tuberculose, mais encore d'autres processus morbides. Il y avait, suivant lui, deux phtisies, l'une produite par la tuberculose, l'autre par la pneumonie caséeuse.

En vain, Hérard et Cornil affirmaient-ils que, même dans la pneumonie caséeuse, la granulation était presque toujours présente et que son absence pouvait résulter de ce que la caséification l'avait détruite : l'existence de ces tubercules n'en restait pas moins généralement contestée. Quant à l'argument expérimental de Villemin qui, par l'inoculation de la matière caséeuse, avait reproduit les tubercules, l'opinion médicale n'était pas encore mûre pour en sentir la force. Aussi la plupart des auteurs, non seulement en Allemagne où la nouvelle doctrine était née, mais en France même, inclinaient-ils vers la dualité de la phtisie.

C'est alors que Grancher reprend l'étude histologique du poumon des phtisiques. Il montre qu'on peut retrouver à l'origine de la pneumonie caséeuse de vrais tubercules, qui sont d'abord isolés, puis qui, en grossissant, se fusionnent en bloc caséeux. La pneumonie caséeuse n'est donc qu'un tubercule géant et la différence entre les deux sortes de lésions, granuleuses et caséeuses, vient seulement du volume des tubercules et de la rapidité avec laquelle ils croissent, se conglomèrent et se caséifient.

Exposées d'abord à la Société de biologie en 1872, puis dans sa thèse inaugurale en 1873, ces travaux de Grancher trouvaient leur confirmation dans les recherches simultanées de Thaon et dans l'enseignement de Charcot.

Etudier l'origine et le développement des différents types de lésions tuberculeuses avait pour complètement naturel l'étude de leur destinée. Poursuivant ses recherches, Grancher reconnaît que dans tout tubercule apparaît un double processus : l'un destructeur et caséifiant, l'autre curateur et sclérosant, ce qu'il formule en définissant le tubercule : une néoplasie fibro-caséeuse. On connaissait assurément — et Laënnec ne les ignorait pas — les tubercules fibreux ; mais on les tenait pour très rares. Grancher révéla leur fréquence et ne craignit pas de s'élever à la fois contre l'opinion de Laënnec pour qui la guérison anatomique des tubercules n'était exceptionnelle, et contre celle de Virchow pour qui le tubercule n'était qu'une néoplasie misérable et incapable d'organisation. Il proclama que, tout au contraire, la tuberculose est, parmi les maladies chroniques, l'une des plus curables et que la thérapeutique doit s'inspirer

© BIU Santé

de cette notion pour favoriser le processus naturel de la guérison, c'est-à-dire la sclérose.

Toutes ces notions sont devenues classiques. Alors qu'elles étaient nouvelles, il fallut à leur auteur la ténacité de son travail et la clarté de son enseignement pour les imposer à d'éminents contradicteurs. Le prix Lacaze de la Faculté de Médecine, en 1881, fut la juste récompense de ses efforts et de son succès.

Peu après, la découverte du bacille tuberculeux par Koch en 1882, devait achever la démonstration et donner aux travaux de Grancher une éclatante confirmation. Le retour à l'unité de la phtisie était définitif.

Mais, par une injustice assez fréquente dans l'histoire des sciences, cette découverte retentissante de Koch parut d'abord effacer toutes les recherches antérieures et les reléguer dans l'ombre des souvenirs. On crut que le bacille suffisait à tout expliquer. En réalité, si la découverte de Koch porta le dernier coup à la doctrine dualiste, elle compléta fort heureusement les données de l'anatomie pathologique, mais ne les remplaça, ni ne les annula. Elle montra que le bacille tuberculeux caractérise bien mieux que la cellule géante les lésions tuberculeuses, mais elle laissa debout la variété des réactions de l'organisme telles que les avaient distinguées l'anatomie pathologique.

Grancher était trop médecin pour se confiner dans l'étude des lésions cadavériques et n'en pas tirer des enseignements pour la clinique. Instruit de la fréquence des tubercules guéris, sachant que les tubercules se développent presque toujours avec une grande lenteur, par poussées successives, souvent séparées par de longues périodes de calme, il cherche comment rendre accessible à l'exploration clinique cette phase initiale, qui répond à la phtisie occulte de Bayle, où la maladie germe dans le silence. Par des études minutieuses à l'hôpital Tenon, puis à l'hôpital Necker, il commence par comparer sur le mort et sur le vif les lésions pulmonaires avec les signes d'auscultation. Il interprète avec grand soin le mécanisme des bruits pathologiques du poumon et décrit les respirations anormales ; il imagine les schémas d'auscultation sous-claviculaires, longtemps classiques pour le diagnostic des épanchements tuberculeux de la plèvre. Il insiste sur la valeur sémiologique des modifications permanentes et localisées du murmure vésiculaire et, jusqu'à la fin de sa vie, ne cesse d'en répandre la connaissance dans le public médical pour aider au diagnostic précoce de la maladie à la période de germination des tubercules.

C'est qu'en effet, l'intérêt d'un diagnostic précoce est capital en pratique, car c'est pendant que les tubercules sont encore petits, discrets, à peine conglomérés, qu'on a quelque chance de réussir à fortifier leur tendance naturelle à la guérison par sclérose. La présence du bacille dans les expectorations, signe de certitude, est loin de suffire à cet égard aux exigences de la pratique. Ce n'est, au demeurant, qu'un signe souvent un peu tardif, et le médecin ne saurait attendre cette certitude, disait Grancher, pour rédiger une ordonnance. Et puis, à cette époque, ne l'oublions pas, la recherche du bacille dans l'expectoration n'était pas aussi sûre que les perfectionnements de la technique l'ont rendue depuis ; elle ne donnait de résultats probants qu'aux périodes plus avancées de la maladie. On ne connaissait pas non plus les services que peuvent rendre à la clinique, chez les enfants du moins, les réactions à la tuberculine. Enfin l'examen radiologique du thorax n'était pas encore né ; si, dans les derniers temps de la vie de Grancher, on commençait à l'appliquer au diagnostic de la tuberculose, il était loin d'avoir encore l'intérêt qu'il a pris aujourd'hui.

Mais si, grâce aux progrès de la technique, nous disposons actuellement de moyens nouveaux et plus précis de dépister la tuberculose à ses débuts, nous devons reconnaître à Grancher le mérite de l'initiateur et lui attribuer l'honneur d'avoir su poser les termes exacts d'un problème dont nous possédons maintenant une solution, non pas certes complète, mais du moins approchée.

Au cours de ses recherches anatomo-cliniques sur la tuberculose, Grancher avait été amené à faire d'intéressantes observations sur les pleurésies et les adhérences pleurales ; il avait décrit la pneumonie massive et la spléno-pneumonie, désignée souvent depuis sous le nom de maladie de Grancher. Il réunit les travaux de cet ordre avec l'ensemble de ses vues sur la tuberculose dans un volume sur les *Maladies des voies respiratoires*, paru en 1889, mais dont il avait écrit six ans plus tôt une partie qu'il n'avait pas voulu livrer à la publicité avant d'avoir procédé lui-même aux recherches bactériologiques qu'il estimait nécessaires après la découverte du bacille de Koch.

Comme je l'ai dit tout à l'heure, en effet, cette découverte, suivant de près ses travaux anatomo-pathologiques, en avait paru reléguer au second plan l'intérêt. Or Grancher avait l'esprit trop pénétrant pour ne pas prévoir l'importance qu'allait prendre désormais en médecine la microbiologie. Aussi, admis dans l'intimité de Pasteur, se fait-il son élève et prend-il place au laboratoire de la rue d'Ulm, aux côtés des illustres disciples du maître, Chamberland, Strauss et Roux. Avec un intérêt passionné, il assiste aux expériences sur la vaccination contre la rage. Lorsqu'il s'agit d'appliquer à l'homme le traitement vaccinal, il devient le conseiller du maître et partage avec Vulpian l'honneur de triompher des scrupules de Pasteur, qui hésitait à faire face à l'homme mordu, mais encore en possession de toutes les apparences de la santé, l'inoculation du virus atténué de la terrible maladie.

J'ai conté ici-même, il y a deux ans, la scène dont je fus témoin, lorsque Pasteur fit devant notre Compagnie sa communication mémorable, et comment Grancher, perdu dans les rangs du public, se dérobait à la part du triomphe qui lui revenait à bon droit. On a su généralement que Grancher fut le collaborateur très dévoué de Pasteur, mais on a moins su quelle ardeur et quelle conviction scientifique il lui fallut pour prendre la responsabilité médicale de toutes les inoculations qu'il fit de sa main pendant les dix premiers mois de la vaccination antirabique. On sait encore aujourd'hui qu'à ses débuts cette vaccination n'avait pas réalisé tous ses perfectionnements et qu'elle était attaquée avec une violence passionnée, mais on sait moins quelle part prépondérante Grancher prit à sa défense. Un des collaborateurs de Pasteur, nous apprend un rapport de Cornil, disait : « M. Pasteur a créé la méthode vaccinale antirabique, M. Grancher et M. Roux l'ont sauvée. »

Pour défendre et propager parmi les médecins les doctrines pastoriennes, Grancher avait fondé avec Lannelongue le *Bulletin médical*. Il avait fait de son laboratoire, à l'hôpital des Enfants-Malades, l'un des mieux outillés de l'époque et l'un des rares où l'on pouvait entreprendre des recherches microbiologiques. Avec plusieurs de ses élèves et surtout Hippolyte Martin et Ledoux-Lebard, il y fit une série de travaux sur le bacille typhique, sur la tuberculose zoogléique, sur des essais de vaccination du lapin contre la tuberculose humaine au moyen du virus aviaire, sur la reproduction expérimentale des formes diverses de la tuberculose, sur la destruction du bacille tuberculeux.

Dans son service de clinique infantile, il appliquait à l'hygiène hospitalière les principes d'antisepsie médicale qu'inspirait à son ingéniosité avisée sa connaissance des microbes. Le système aussi simple qu'efficace d'isolement des maladies contagieuses qu'il avait imaginé, celui des boxes dont on a fait depuis de larges emplois, lui permettait de réunir et de soigner sans danger des infections de natures diverses en des locaux nullement appropriés à cet objet.

On le voit, comme il avait tiré de ses recherches anatomiques des conclusions pratiques pour le diagnostic précoce de la tuberculose, c'est à la pratique aussi qu'il s'efforçait de faire servir l'expérimentation microbiologique en l'appliquant à la prophylaxie. Dans ce rôle, il apparaît comme l'un des promoteurs de la médecine sociale, qui tient aujourd'hui dans toutes les nations civilisées une place légitimement grande. Au Conseil d'hygiène, où il était entré en 1884, ses rapports, modèles de sens clinique et de clarté, traitaient de l'hospitalisation des phtisiques, de la prophylaxie de la tuberculose. Orateur écouté, la sagacité de son jugement lui faisait apercevoir d'emblée les solutions les plus pratiques et la solidité de sa dialectique les imposait sans effort à ses auditeurs. Résistant au grand courant d'opinion qui entraînait à ce moment la plupart des esprits à faire du sanatorium populaire le principe essentiel de la lutte antituberculeuse, il montra combien cette solution du problème est à la fois coûteuse et douteuse. Il préconisa les moyens plus simples et plus efficaces qui consistent, suivant son expression, à devancer la tuberculose au lieu de la suivre,

© BIU Santé

en améliorant l'hygiène du logement et de la nourriture, en traitant les manifestations initiales de la maladie, en préservant les enfants de la contagion familiale.

Si Grancher a consacré en majeure partie les trente-cinq ans de son activité médicale à la tuberculose, ce n'est pas sans doute un pur effet du hasard. Enfant déjà, puis jeune étudiant, il avait vu ses solides compatriotes quitter la Creuse pour aller dans la capitale gagner au prix d'un dur labeur de maçon, une vie pénible, où l'hygiène ne tenait guère de place, puis revenir au bourg natal marqués par la phtisie, quand ils n'avaient pas succombé dans la grande ville à la maladie. Lui-même, d'une assez frêle santé à la suite d'une dysenterie contractée à l'hôpital, avait été de bonne heure dans l'obligation de ménager ses forces. Peut-être doit-il à cette circonstance de n'avoir pas, comme tant d'autres, éparpillé ses efforts et d'avoir concentré ses recherches sur un sujet d'importance majeure. Toujours est-il que, par une coïncidence dont on pourrait citer maint exemple dans notre profession, et qui n'est pas toujours fortuite, la maladie dont il avait fait l'objet préféré de ses études ne l'avait pas épargné. Il pouvait dire avec le poète : *hæret lateri fatalis arundo* ! Sans doute comprit-il mieux, en s'observant lui-même, les insidieux débuts, la lente évolution, les longs arrêts, les successives reprises, la tendance curatrice de la plupart des formes de tuberculose humaine. Appliquant à son propre cas ce que ses observations lui avaient appris, il avait réglé sa vie de manière à concilier les ménagements nécessaires de sa santé avec ses obligations professorales.

C'est un sujet qui prêterait à de longues dissertations que l'état d'esprit du médecin malade. Parfois le pessimisme l'emporte, le médecin apercevant mieux que quiconque la triste série des complications qui peuvent surgir dans des maladies même le plus souvent bénignes. Il est, par contre, des médecins qui, tout de même que le commun des hommes, se laissent aisément abuser et s'abandonnent à l'illusion. Je ne parle pas des erreurs de diagnostic dont le médecin n'est pas plus à l'abri pour soi que pour autrui. Mais certains font d'emblée le diagnostic exact de leur mal, en analysent les effets, en sentent les progrès, en prévoient l'issue et même, par un équitable dédoublement de leur personnalité, savent joindre à la sagacité du médecin, la docilité du malade.

Grancher fut de ceux-là. Il avait envisagé sans peur son avenir de malade. Et c'est probablement parce qu'il s'était trouvé le courage de lutter contre son mal, qu'il agissait envers ceux qui se confiaient à ses soins comme il aurait voulu qu'on eût agi envers lui s'il avait dû recourir aux avis de ses confrères.

C'est toujours un problème angoissant pour le praticien de révéler au malade tuberculeux le nom de sa maladie. Doit-on le dire ? Les avis sont partagés et peut-être la meilleure ligne de conduite est-elle de ne pas s'imposer une règle uniforme. Ne serait-il pas cruel de ne pas épargner à certains malades l'effroi où les jetterait la certitude d'un mal redouté ? Sauf les cas désespérés et ceux où les soins convenables ne pourraient être donnés, Grancher pensait que le médecin doit avertir le malade. Il faisait ainsi, mais en même temps il affirmait la curabilité de la tuberculose, et la sombre révélation s'éclairait d'un rayon d'espérance. Il estimait l'avertissement salutaire, parce qu'il y voyait l'avantage d'obtenir du malade plus de docilité à se soumettre au régime de vie et aux soins nécessaires.

Dans une autre question fort délicate pour la conscience médicale, celle du mariage des tuberculeux, après avoir constaté que dans la tuberculose familiale, la contagion l'emporte de beaucoup sur l'hérédité, il concluait que le médecin ne doit pas se montrer intransigeant et que l'interdiction, dont il avait été partisan lui-même à ses débuts, devait faire place à une pratique plus tolérante et plus humaine. Il citait des exemples de mariage heureux contractés par des tuberculeux guéris. Il conseillait, avant d'autoriser l'union, de peser les chances bonnes et mauvaises, de considérer la forme et l'ancienneté de la tuberculose, l'état social du malade, ses habitudes, ses possibilités de traitement, sa volonté de guérir, car le pronostic de la phtisie, aimait-il à dire, dépend souvent autant du malade que de la maladie.

Si nous voyons aujourd'hui le grand public se familiariser avec l'idée que la tuberculose est curable, qu'on peut contre elle engager la lutte, et qu'en porter le diagnostic n'est pas rendre un arrêt de mort ni même de mise en inactivité complète et définitive, si nous voyons de plus en plus dans les classes laborieuses le sanatorium, dont le nom seul était naguère un épouvantail, réclamé maintenant par les malades ou par leurs familles, c'est en grande partie à Grancher que nous le devons, à la force de son enseignement, à ses persévérants efforts pour convaincre les médecins et, par eux, le public.

Ces idées simples et claires sur l'évolution de la tuberculose conduisirent Grancher à tenter une expérience d'hygiène sociale qui en fût l'application. Admirablement conçue, elle a donné les plus heureux résultats. L'Œuvre de préservation qu'il créa fut le digne couronnement de sa vie médicale.

La découverte du bacille de Koch avait été féconde en illusions. Comment ne pas supposer que, sous le feu convergent des expériences qu'elle allait permettre d'entreprendre de tous côtés pour détruire le microbe, le fléau qu'il engendre ne serait pas bientôt anéanti ? Certes, on eût bien surpris la jeune génération médicale d'il y a quarante ans, si l'on eût alors prédit que le remède dont on attendait la venue prochaine ne serait pas encore trouvé aujourd'hui. Pendant ce long espace de temps, de combien de déceptions thérapeutiques l'étude du bacille de Koch et plus tard de la tuberculine n'a-t-elle pas été la source ! Souhaitons que les travaux qui se poursuivent en plusieurs laboratoires et qui permettent d'entrevoir le moyen de rendre l'organisme réfractaire, nous apportent bientôt la solution si longtemps espérée ; mais félicitons-nous, du moins, d'avoir pu, grâce à l'intelligent assentiment des héritiers, conserver à notre Académie, au delà des vingt années prévues à partir du 2 avril 1896, le bénéfice du prix fondé par notre généreux bienfaiteur François-Joseph Audiffred, pour récompenser, aux termes du testament, la découverte du « remède curatif ou préventif reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose ».

Témoin de l'insuccès des tentatives thérapeutiques inspirées par l'étude du bacille et de ses produits, Grancher comprit que tant que manquerait un traitement spécifique trop lent à venir, l'hygiène sociale devait conserver le premier rang dans le combat contre la tuberculose.

Mais l'hygiène sociale préconisait alors, un peu à la manière d'une panacée, le sanatorium populaire, en grande vogue en Allemagne. Destiné à soigner les malades en même temps qu'à les isoler, il était propre en apparence, à réaliser à la fois la thérapeutique curative et préventive. Résistant à l'engouement général, Grancher fut frappé de l'insuffisance de cet élément de lutte préventive, surtout en ce qui concerne la tuberculose familiale, de toutes la plus dangereuse. « Le sanatorium, dit-il, prend le père ou la mère malade, mais laisse le plus souvent l'enfant dans les conditions les plus misérables ; de plus, il arrive fréquemment que le parent tuberculeux quitte le sanatorium, simplement amélioré, continuant à expectorer des bacilles ; il rentre dans sa famille et ce porteur de germes contamine tout son entourage. »

La diffusion de la tuberculose dans le foyer familial, voilà donc la principale source de la contagion et de la propagation du fléau.

Ayant montré que l'hérédité de la tuberculose n'est qu'une exception et que les descendants de tuberculeux sont presque toujours contaminés par contagion, peu à peu et progressivement, par des inoculations répétées de bacilles au contact des ascendants malades, Grancher estime que la lente évolution du mal à ses débuts donne le temps d'agir avant qu'il ait fait œuvre irrémédiable. Il croit qu'on peut plus aisément prévenir alors la maladie que plus tard la guérir, et qu'en soustrayant les enfants des tuberculeux aux contacts bacillifères, on assurera le plus efficacement leur préservation. « J'ai pensé, dit-il, que le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose est de lui enlever sa proie. » C'est ainsi que sa connaissance approfondie de la tuberculose et des moyens de la combattre, la perspicacité de son jugement, son bon sens pratique lui font imaginer l'Œuvre de préservation qui porte si justement son nom.

Patiemment et sans se laisser rebuter par les difficultés du début, il demande à des élèves et des amis, médecins de campagne, de trouver des familles de paysans qui consentent à prendre à leur foyer des enfants de tuberculeux. On devine la

© BIU Santé

ténacité qu'il lui fallut pour persuader ces paysans et même ces médecins que ces enfants, rigoureusement examinés, ne portaient pas en eux le germe de la tuberculose. Les préjugés, la méfiance des campagnards finirent par céder et le succès des premières expériences, en donnant une démonstration par l'exemple, permit le développement de l'Œuvre.

Ce placement familial des enfants à la campagne, bien préférable à leur envoi dans des établissements où ils se trouvent réunis en commun, leur assure, avec une vie plus saine, une moralité plus haute, celle dont les solides vertus de nos familles paysannes leur montrent l'image quotidienne. Il leur inspire l'amour du foyer, l'habitude du travail et leur met en mains l'aptitude aux besognes des champs pour les garçons et aux soins du ménage pour les filles.

Au début, l'Œuvre ne prenait les enfants que de trois à dix ans, car Grancher craignait que la mortalité infantile, toujours élevée pour les nourrissons au biberon, ne nuisit aux statistiques et ne jetât la défaveur sur sa tentative. Mais on a pu récemment étendre à des nouveau-nés le bénéfice du placement et bien que sur ce point encore les prévisions de Grancher se soient trouvées vérifiées, le centre d'élevage de Couture-en-Vendomois donne des résultats fort encourageants.

Les familles de paysans qui reçoivent les enfants sont choisies par les médecins de la localité, qui connaissent leur valeur morale, leur santé, leurs ressources. Ces médecins soignent gratuitement les pupilles et les surveillent conjointement avec les infirmières-visiteuses de l'Œuvre au cours de leurs tournées.

La plupart des enfants restent placés jusqu'à treize ans ; puis, s'ils ne peuvent être repris par leurs familles, l'Œuvre leur trouve une profession et les garde sous sa surveillance morale jusqu'à leur majorité.

On peut juger l'Œuvre et ses fruits et rendre un éclatant hommage à la clairvoyance de son fondateur.

Après dix-sept ans écoulés, l'Œuvre possède 26 filiales dans les principales villes de France. Elle a placé 2 500 enfants de tuberculeux. Ceux-ci n'ont compté que 7 cas de tuberculose, soit 3 p. 1000 seulement, dont 2 morts par méningite tuberculeuse, 4 guérisons et un cas incertain. Parmi les anciens pupilles, dont près de 30 p. 100 sont restés à la campagne comme ouvriers agricoles, M. Armand-Delille ne nous signalait, il y a quelques jours, que 3 cas de tuberculose. Au contact des braves gens qui les ont élevés, la plupart des pupilles ont gagné les vertus de leurs éducateurs et 2 seulement ont dû être envoyés dans des maisons de correction. Parmi les garçons, un certain nombre ont fait la guerre et plusieurs sont morts glorieusement pour la France. Comme l'espérait Grancher, certains ont déjà fait souche de paysans et de paysannes et l'Œuvre contribue pour sa part à ce retour à la terre que souhaitent les économistes, d'accord avec les hygiénistes.

A ce tableau, joignons quelques chiffres encore, puisque aussi bien les économistes y recourent volontiers. Notre éminent collègue, M. Calmette, estime la valeur moyenne du capital humain à 40.000 francs — chiffres d'avant-guerre — par individu normal. Un tuberculeux soigné en sanatorium coûte 7.000 francs par an et la moyenne des guérisons exige au moins trois ans de soins ; elle ne s'obtient d'ailleurs, toute précaire et mal assurée soit-elle, que dans un tiers des cas. C'est donc 60.000 francs qu'il faut dépenser pour ce résultat médiocre. Or, l'enfant sain d'un tuberculeux ne coûte à l'Œuvre Grancher que de 3.000 à 5.000 francs pendant toute la durée du placement. De ces enfants nés de parents tuberculeux, les statistiques montrent que 60 p. 100, d'après le relevé de M. Armand-Delille, et même 67 p. 100 d'après celui de M. Calmette, deviendraient tuberculeux s'ils restaient dans leur famille. On peut donc calculer qu'une dépense moyenne de 6.600 francs arrache un enfant à la contagion familiale. Cet enfant sauvé, ainsi parvenu, comme le prévoyait Grancher, « plein de vigueur au seuil de l'adolescence », est un capital social des plus productifs, tandis que le tuberculeux guéri, plus âgé, d'avenir incertain, dont le rétablissement a coûté près de dix fois plus, n'est qu'un capital peu productif et lourdement hypothéqué.

Mais ne prenons ces chiffres que pour des symboles, et n'allons pas marchander la santé humaine. Aux tuberculeux qui nous coûtent si cher et nous rapportent si peu, ne mesurons pas notre fraternelle pitié ni notre charitable assistance : nous les leur devons doublement parce qu'ils sont hommes et qu'ils sont malades. Payons donc pour eux sans hésiter le prix d'un résultat précaire, mais payons aussi ce même prix pour sauver la vie d'un bien plus grand nombre de jeunes êtres. En diminuant le nombre des tuberculeux futurs, ne sommes-nous pas assurés de diminuer aussi par là-même la propagatoin du fléau ?

Au lendemain des imposantes cérémonies où le monde entier a rendu à Pasteur l'hommage de l'humanité reconnaissante, il m'a paru qu'il ne serait pas déplacé de consacrer cet éloge à un élève et collaborateur de l'illustre savant. L'Œuvre fondée par Grancher n'est-elle pas inspirée de l'enseignement pastorien et son succès n'est-il pas l'éclatante démonstration de ce que peut faire cet enseignement pour le progrès de l'hygiène sociale ? Puissé-je, en retraçant son histoire, faire connaître au delà de cette enceinte les principes si justes de son fondateur, les résultats si bienfaisants qu'elle ne cesse de donner, le devoir qui s'impose à tout bon citoyen de s'y intéresser et de contribuer à ses développements.

Il n'a pas été donné à Grancher d'assister au triomphe de ses prévisions. Arrêté au seuil de la terre promise, il n'a pu que l'entrevoir. Mais sa digne compagne, qui fut sa collaboratrice de cœur et de pensée, ses élèves et ses amis, dévoués à sa mémoire en retour de l'affection qu'il leur témoignait et des services qu'il leur prodiguait, n'ont rien ménagé pour continuer sa tâche. Grâce à leurs efforts, l'Œuvre a prospéré ; chaque année, s'accroît le nombre de ceux qui bénissent le nom de Grancher. Heureux les morts que la postérité grandit !

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 novembre 1923.

Rhumatisme chronique déprimant et hérédo-syphilis. — MM. ***P. Harvier*** et ***J. Decourt***, présentent une première malade, hérédo-syphilitique, âgée de 51 ans, atteinte de rhumatisme chronique déformant des mains et des pieds. Ces lésions sont caractérisées, radiologiquement, par des ostéophytes localisés sur les épiphyses des articulations interphalangiennes. Il existe aussi des lésions articulaires proprement dites (effacement de l'interligne, pénétration des surfaces osseuses). Ce type répond parfaitement à la description de l'« arthropathie déformante » de A. Fournier dans la syphilis héréditaire tardive. Le début des déformations remonte à l'âge de 26 ans.

La seconde malade, âgée de 61 ans, également hérédo-syphilitique a des déformations moins marquées, localisées uniquement aux mains. Elles ont débuté à 59 ans. Les épreuves radiographiques montrent ici l'absence de toute lésion ostéo-articulaire. Il s'agit d'un rhumatisme fibreux dont l'étiologie syphilitique est possible, mais difficile à affirmer.

Acro-céphalo-syndactylie. — MM. ***Apert***, ***Tixier***, ***Hue*** et ***Kermorgant*** présentent un nouveau cas d'acro-céphalo-syndactylie lésion signalée dès 1906 par M. Apert.

Pleurésie tuberculeuse et réaction de Wasserman. — M. ***L. Bernard***, à propos du procès-verbal, rapporte l'observation d'une pleurésie séro-fibrineuse dont la nature tuberculeuse a été démontrée par l'évolution d'autres manifestations tuberculeuses dans laquelle la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang était négatif et positif dans le liquide pleural.

Il s'agissait d'une pleurésie non spécifique chez un syphilitique.

De l'évolution des méningites chroniques syphilitiques latentes. — M. ***Clovis Vincent***. — Personne ne conteste les rapports étroits qui lient les unes aux autres les réactions leucocytaires et normales du liquide céphalo-rachidien d'une part, et certaines maladies, le tabès, la paralysie générale, certains ramollissements, d'autre part. L'accord cesse quand il s'agit de préciser la façon dont ces phénomènes évoluent les uns par rapport aux autres. C'est ainsi que certains neurologistes pensent qu'il n'y a pas de réactions méningées et humorales sans signes cliniques, alors que d'autres soutiennent que pendant longtemps une

© BIU Santé

méningite syphilitique bien caractérisée peut exister sans troubles cliniques. On ignore également comment se comporte dans la suite de longues années la réaction méningée spécifique ; combien de temps elle peut durer ; meurt-elle définitivement, ou ne peut-elle revivre.

Les cas suivants pourraient contribuer à répondre à ces questions. Le premier malade a été suivi onze ans. Syphilis en 1904. Observé en 1911. Réaction de Wassermann négative dans le sang.

Dans le liquide céphalo-rachidien, réaction de W. positive ; forte albuminose, lymphocytose. Aucun signe clinique. Il en est ainsi pendant 4 ans. De 1918 à 1923 apparaissent les signes d'un tabès caractéristique sans que les réactions sanguine et humorale se modifient. En 1923, P. G., réaction de W, positive dans le sang.

Le 2e malade a été suivi pendant 9 ans. En 1914, crise gastrique, signe d'Argyll ; R. W. négative dans le sang : dans le liquide céphalo-rachidien, R. W. positive forte albuminose, leucocytes. Traitement. Disparition des crises gastriques ; en 1919, réaction méningée et humorale normales ; en 1920, petit ictus ; de nouveau les réactions méningées sont positives ; en 1921, en même temps qu'apparaissent les signes de P. G., la R. W. devient positive dans le sang.

Troubles de la régulation thermique dans un cas d'encéphalopathie du nourrisson. — MM. ***Ribadeau-Dumas*** et ***Fouët*** signalent un ramollissement du cortex et des noyaux gris chez un nourrisson qui avait présenté pendant 8 mois des oscillations thermiques quotidiennes entre 28° et 40° avec conservation d'un état général satisfaisant.

Septicémie streptococcique mortelle à manifestation veineuses primitives. — MM. ***Cain*** et ***Oury*** rapportent le cas d'un homme de 32 ans chez lequel évolua en quelques jours une septicémie streptococcique sans porte d'entrée connue et qui se traduisit cliniquement par des abcès périphlébitiques multiples. La mort survint par la broncho-pneumonie. L'autopsie ne permit pas de mettre en évidence d'autres localisations.

Présentation d'un appareil aspirateur permettant le siphonage. — M. ***Guy-Laroche*** présente un appareil pour ponction pleurale ou viscérale permettant à la fois l'aspiration, comme avec l'appareil de Potain, et le siphonage comme avec l'appareil de Duguet.

La pompe aspiratrice destinée à faire le vide est d'un volume de 50 cc. et entièrement métallique, ce qui évite les inconvénients du piston de cuir.

Il a remplacé les différents trocarts de Potain par un trocart, de diamètre intermédiaire, petit, mais résistant, que l'on tient bien en mains, grâce à un manche arrondi.

Le cône terminal du tube de caoutchouc peut s'adapter indifféremment, soit à l'embout du bouchon de la bouteille où l'on fait le vide, comme dans l'appareil de Potain, soit à un petit entonnoir métallique, comme dans le siphon de Duguet, soit à l'embout en verre des seringues en verre de 10 et 20 cc.

On peut donc, si l'amorçage du siphon n'est pas bien effectué, envoyer l'aspiration avec une seringue avant d'employer la force aspiratoire de la bouteille à vide.

Des troubles fonctionnels du rein dans les maladies mentales. — L'excrétion de l'eau. — Les recherches faites par M. ***Targowla***, à la Clinique des maladies mentales, au moyen de la constante d'Ambard et de l'épreuve à la phénolphtaléine, d'une part, de la méthode de Vaquez et Cottet, d'autre part, ont montré l'existence d'une insuffisance rénale chez les psychopathes non brightiques et indemnes de toute tare cardio-vasculaire. Cette I. R. est réfractaire à la thérapeutiques symptomatique (diurétiques et cardio-toniques) au cours des phases aiguës et s'améliore spontanément lorsque l'évolution est favorable ; dans les périodes de rémission des troubles mentaux, les diurétiques facilitent la diurèse.

Il s'agit donc d'une insuffisance secondaire du parenchyme rénal, ainsi que le montrent l'action des agents symptomatiques, et l'évolution parallèle aux variations de l'état psychopathique.

Pneumonococcie méningée curable avec délire aigu au cours d'une pneumonie double. — MM. ***G. Paisseau*** et ***Alajouanine*** rapportent l'observation d'une malade chez lequel survint, au cours d'une pneumonie double, un syndrome de délire aigu suivi d'un état comateux qui céda au bout de 48 heures, laissant après lui des troubles sensitifs au niveau des membres inférieurs et une escharre fessière. La ponction lombaire révéla la présence passagère de pneumocoques sans réaction cellulaire notable dans un liquide céphalo-rachidien clair.

L'intérêt de cette observation réside également dans le type clinique de cette pneumococcie méningée caractérisée par une réaction des centres nerveux beaucoup plus marquée que la réaction méningée. Le délire et le coma passager traduisent, en effet, une véritable encéphalite, les troubles sensitifs et l'escharre des membres inférieurs montrent une atteinte de la moelle dans sa trophicité et ses voies sensitives. La guérison spontanée de ces manifestations est, en outre, remarquable, en raison de la gravité habituelle des méningites pneumococciques et permet de ranger cette observation dans le groupe des pneumococcies méningées curables.

L'emploi de l'insuline chez les diabétiques. — MM. ***Desgrez***, ***Bierry*** et ***Rathery*** précisent l'emploi de l'insuline chez les tabétiques. Elle n'est indiquée que dans le diabète consomptif vrai et dans le coma diabétique. Il faut distinguer du diabète consomptif les poussées d'acidose survenant au cours du diabète simple et facilement curables par la seule diététique. Les effets de l'insuline sont remarquables ; on peut noter des améliorations très importantes. Malheureusement ses effets sont passagers et aucune observation probante de guérison définitive du diabète consomptif après cessation complète de l'emploi de l'insuline n'a pu être encore observée. Il faut répéter les injections à des intervalles rapprochés ; la dose à injecter, le nombre de ces injections, et l'intervalle qui peut exister entre celles-ci varient avec chaque malade. L'administration du médicament est délicate et ne doit se faire qu'en s'appuyant sur un certain nombre de recherches portant sur le sang et l'urine ; le régime à instituer a une importance capitale et doit être bien équilibré.

Un cas de bronchopneumonie morbilleuse guérie par le pneumothorax artificiel. — M. ***Léon Bernard*** rapporte l'observation d'une fillette de cinq ans atteinte d'une broncho-pneumonie, d'origine morbilleuse, et présentant une allure des plus graves. La situation devenant tout à fait menaçante, on se décida à pratiquer un pneumothorax. La défervescence fut quasi immédiate, et l'état de la malade se transforma totalement du jour au lendemain. La guérison s'est maintenue.

Sans ériger le pneumothorax artificiel en méthode générale de traitement des bronchopneumonies aiguës graves, l'auteur a considéré ce cas comme assez suggestif pour être digne d'être rapporté et éventuellement imité.

René Giroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 novembre 1923.

Pseudo-tumeur blanche syphilitique suppurée. — ***M. Mouchet*** fait un rapport sur un cas d'arthrite suppurée syphilitique communiqué par MM. Dupont et Pair. Il s'agissait d'un homme de 26 ans souffrant des deux genoux. La constatation d'une blennorragie concomitante fait faire le diagnostic d'arthrite gonococcique. La vaccination spécifique amène la guérison du genou droit. Mais l'état du genou gauche s'aggrave et croyant à une tumeur blanche on décide de faire la résection. On constate alors que la synoviale est fongueuse, mais que le squelette est intact. Peu après, le genou droit est pris de nouveau et vu, un an après, il présente tous les caractères d'une tumeur blanche. La ponction ramène un pus franc dans lequel l'examen bactériologique ne montre pas de bacilles. En revanche la réaction de Wassermann est positive et le traitement spécifique amène une guérison rapide. L'examen radiographique n'a pas été fait, malheureusement.

Le rapporteur fait observer que la résection qui a été pratiquée était peut-être une intervention un peu grosse : une arthrotomie eût sans doute suffi à guérir le malade. La bilatéralité

© BIU Santé

des lésions était en faveur de leur nature syphilitique. La présence d'un pus net et franc est à remarquer, car la chose est rare dans la syphilis.

Décallottement du condyle articulaire de l'humérus. ***M.*** **— *Mouchet*** rapporte une observation communiquée par M. A. Richard, concernant un cas de cette fracture isolée et bien spéciale, différente de la fracture habituelle du condyle huméral et décrite par M. Mouchet sous le nom de décallottement du condyle articulaire. M. Richard a dû, comme toujours en pareil cas, extirper le fragment détaché que la radiographie montre basculé en dedans. Le résultat a été très satisfaisant. M. R. a fait une incision antérieure. Le rapporteur préfère l'incision latérale sur l'épicondyle.

Disposition inexplicable du péritoine. **— *M. Grégoire*** rapporte une observation de Farani (Rio-de-Janeiro) lequel, opérant un malade ayant des signes d'étranglement interne en même temps qu'une ectopie testiculaire et chez lequel le diagnostic était resté hésitant, trouva dans la région inguinale gauche une poche tapissée de péritoine dans laquelle était un organe ayant toute l'apparence d'un testicule. Derrière cette poche dont il incisa la paroi postérieure, il trouve la grande cavité péritonéale. De l'autre côté disposition analogue, volumineuse poche contenant une anse intestinale étranglée et le second testicule. M. F. ne s'explique pas cette disposition. M. Grégoire (et c'est l'opinion des autres membres de la Soc.) pense qu'il s'agit de sacs particulièrement volumineux de hernie propéritonéale bilatérale.

Lever précoce dans les opérations sur l'estomac. **— *M. Grégoire*** rapporte un travail de Brisset (St-Lô) relatif à une statistique personnelle de 51 cas d'interventions sur l'estomac, dans lesquels il a fait lever ses malades du 2e au 4e jour sans aucun incident fâcheux. Il a employé cette méthode pour éviter les congestions post-opératoires si fréquentes après ces interventions et il pense n'avoir qu'à se féliciter de cette pratique. M. B. fait ses sutures au crin.

M. Walther depuis longtemps déjà fait lever dès le 3e ou 4e jour ses petits opérés de l'estomac (asseoir dans un fauteuil mais non marcher). Il emploie toujours la suture au crin perdu dans ses opérations sus-ombilicales.

Discussion sur l'anesthésie lombaire *(suite)*. **— *M. Riche*** communique les résultats obtenus par M. Leroy des Barres (Hanoï) qui emploie l'association stovaïne-strychnine. A part quelques alertes qui ont toujours été peu durables, il n'a jamais eu d'accidents sérieux. En revanche l'association stovaïne caféine benzoate de soude que préconise aujourd'hui M. Jonnesco et qu'il a employée dans 19 cas, lui a paru donner des accidents aussi fréquents que fâcheux. Il a perdu 4 malades sur ces 19 cas, 2 opérés seulement n'ont eu aucun accident.

M. Riche se sert également de la solution princeps de Jonnesco et n'est pas disposé à employer le mélange stovaïne-caféine qui a donné des mécomptes à la plupart de ceux qui s'en sont servis,

M. ***Dujarrier*** utilise depuis longtemps la rachianesthésie. Il estime avoir ainsi operé environ 4.000 malades. Cette année, il a été pratiqué 472 rachianesthésies dont 350 par lui-même. Il se sert de novocaïne : 6 à 8 centigr. pour les membres inférieurs 10 cgr. pour les laparotomies sous-ombilicales (entre la 12e dorsale et la 1re lombaire) — et 12 cgr. pour les laparotomies hautes (au niveau de la 10e dorsale). Il n'injecte jamais la novocaïne lorsque le liquide C. R. ne sort pas bien et aspire toujours et repousse 1 ou 2 fois avec douceur.

Les avantages de la méthode sont certains. Les cas d'anesthésie courte ou incomplète sont très rares. Il a observé après, des vomissements, de la pâleur, des défécations involontaires. Il a eu 4 cas de mort par apnée. Plus tard la céphalée est fréquente, mais peu durable et est améliorée par les calmants ordinaires. Les paralysies qu'il a pu observer ont été rares et peu durables.

En résumé, la méthode a ses accidents. Mais ses avantages sont suffisants pour les contrebalancer et toutes les méthodes d'anesthésie en ont.

M. ***Cauchois*** n'emploie que depuis peu la rachianesthésie qui lui paraît cependant très avantageuses pour les interventions sur les membres inférieurs. Il emploie la cocaïne (4 centigr.) comme M. Savariaud. Sur 500 cas environ, il a eu 1 mort et 1 cas de paralysie assez prolongée.

Sur la sympathicectomie dans la gangrène. **— *M. Chevassu*** a observé un malade dont l'histoire peut se rapprocher de celle du malade de M. Schwartz. C'était un prostatique qui 15 jours après son entrée dans le service fut pris de douleurs vives dans le gros orteil qui prit une teinte violacée. Il nous apprit alors que depuis quelque temps il avait de la claudication intermittente. M. C. pratiqua une sympathicectomie péri-fémorale sous-anesthésie locale dénuda l'artère sur 3 centimètres. Les douleurs disparurent pendant 10 jours mais revinrent, moins fortes cependant et moins constantes. Il constata qu'il y avait autour de la fémorale des lésions de périartérite manifeste.

M. Tuffier communique une observation d'insuffisance artérielle. Un homme de 56 ans, bien portant, non syphilitique, est pris tout à coup d'une douleur vive dans la cuisse droite. On croit d'abord à une sciatique. Mais de la claudication intermittente s'établit et à l'examen on trouve des battements artériels très faibles à la fémorale, nuls à la poplitée et à la pédieuse. Deux mois après le début les mêmes accidents apparaissent à gauche. Au Pachon, oscillations insignifiantes sans pression enregistrable. Bientôt les muscles de la loge antérieure de la jambe s'atrophient à un degré extrême et cet état va s'aggravant sans cependant qu'il y ait de gangrène. L'oblitération artérielle lui a paru remonter très haut. Il se demande ce qu'on peut tenter dans un cas de ce genre.

Séance du 5 décembre 1923.

La lever précoce des opérés. **— *M. Lapointe*** estime qu'il n'y a pas grand danger à faire lever précocement les opérés du ventre. Les sutures ne cèdent guère que du 8e au 15e jour et c'est plutôt à ce moment que les incidents sont à craindre. Mais obtenir d'un opéré du ventre qu'il se lève dès le 2e ou 3e jour nécessite de parvenir à convaincre le malade. Et l'avantage est-il réel ? Certes le cœur et le poumon en bénéficient. Mais cet avantage peut être obtenu de la même manière par des exercices de gymnastique respiratoire, par les massages et par la mobilisation des membres inférieurs. D'autre part ce lever précoce évite-t-il l'embolie ? Ce n'est pas sûr et si cependant celle-ci se produisait on pourrait avoir à cet égard de plus grandes responsabilités.

M. Dujarier utilise le lever précoce depuis 15 ans. Il a fait lever d'abord les hernies et les appendicites et maintenant les laparotomies sus et sous-ombilicales lorsque les opérations ont été aseptiques et exemptes d'incidents. Rarement les opérés résistent et il n'a pas été remarqué par lui de douleurs particulières. Il voit dans ce lever précoce (du 4e ou 5e jour pour les laparotomies) des avantages considérables : convalescence plus rapide, meilleur fonctionnement cardiaque et respiratoire. Il est certain que l'embolie reste possible. Mais elle lui semble être plus rare. Bien entendu les sutures doivent être particulièrement soignées.

A propos de la sympathicectomie. **— *M. Leriche*** : Les observations de MM. Schwartz et Tuffier posent un problème de pathologie des plus intéressants. Quelle est la cause de ces insuffisances vasculaires ? A son avis il s'agit non pas de spasme mais d'oblitération vasculaire. Lorsqu'il s'agit de spasme un bain chaud suffit à rétablir la circulation. Dans les cas de ce genre le bain chaud reste sans effet. M. L. a observé lui même un fait de cet ordre et il a conclu que l'oblitération se fait vers la partie terminale de l'aorte ou à l'embouchure des iliaques. Quelle est l'origine de cette thrombose ? Il ne s'agit pas d'athérome mais probablement d'artérite latente. Dans ces cas la sympathicectomie périfémorale ne peut évidemment donner des résultats durables. Il faudrait aller au dessus du point oblitéré.

Céphalée et accidents dus à l'hypotension céphalorachidienne **— *M. Leriche*** fait une communication relative aux accidents qui résultent de l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Lorsqu'on fait une ponction lombaire on observe ultérieurement de la céphalée et ceci s'explique par ce fait que l'orifice de ponction s'obli-

© BIU Santé

tère mal, laisse filtrer du liquide sous la peau et il en résulte une hypothension cause elle-même de la céphalée. Après les fractures du crâne certains accidents plus ou moins graves sont attribuables à l'écoulement du liquide C. R. Si on veut remonter la pression on peut voir le cours cesser et des améliorations très nettes, s'il n'y a pas de lésions cérébrales graves. En effet, une grande partie des conséquences des fractures du crâne est attribuable à l'hypo- ou l'hyper-pression et les troubles mécaniques ont une influence considérable sur l'état des fonctions cérébrales. Si la pression C. R. est basse, il faut, au lieu de faire des ponctions lombaires, injecter du sérum sous la peau ou de l'eau distillée dans les veines.

Un cas de pleurésie hilaire. — ***M. Félippe*** (Vichy) communique une observation très complète d'un cas de pleurésie hilaire, affection rare, qui passe souvent inaperçue mais pouvant donner des signes de compression assez graves pour obliger à intervenir chirurgicalement. La radiographie donne des renseignements utiles au diagnostic auquel on n'arrive guère que par exclusion.

La rachianesthésie. — ***M. Riche*** rapporte une statistique de plus de 1000 cas, communiquée par MM. Plisson et Clavenel (armée). Ces auteurs insistent sur la technique, qui à leur avis, a une grande importance. Ils injectent 4 à 10 centigr. de novocaïne suivant la durée probable de l'opération. Lorsque l'anesthésie n'est pas parfaite c'est uniquement à un défaut de technique qu'il faut l'attribuer. — M. R. n'est pas de cet avis. — Les auteurs n'ont vu de syncope durable que dans un cas et ils l'attribuent plus à l'émotion du malade qui voulut assister à son opération, plus qu'à la novocaïne.

M. Dujarier croit, lui aussi, que les échecs d'anesthésie sont dus à un défaut de technique parfois d'ailleurs difficile à découvrir. Dans un cas d'échec de ce genre et où cependant l'injection paraissait avoir été parfaitement correcte, il refit une seconde tentative — et cette fois l'anesthésie fut excellente.

M. Gernez communique une statistique de 500 cas, de M. Lepoutre (Roubaix) lequel pense que la rachinesthésie ne peut supplanter les autres modes d'anesthésie. Il la réserve aux opérations difficiles et surtout aux interventions sur la vessie ou le périnée — aux fractures graves des membres inférieurs. L'emphysème, l'obésité, les intoxications graves, sont également des indications. Il emploie la novocaïne, et se sert toujours de la même marque. Il a eu un cas de mort, mais chez un homme de 70 ans ayant 2 grosses hernies inguinales et de la glycosurie.

Injections intracardiaques d'adrénaline. — ***M. Toupet*** fait une communication sur le traitement des syncopes cardiaques d'origine anesthésique par les injections d'adrénaline intracardiaques. Il n'a eu l'occasion d'employer cette méthode, dont le premier auteur reste ignoré, que 4 fois. La première fois il s'agissait d'une femme qui s'était coupé la gorge et qui avait en outre avalé un flacon de digitaline. L'injection d'adrénaline amena une reprise du cœur mais peu durable et la malade mourut. Mais évidemment cette observation est peu démonstrative.

Dans les 3 autres cas il a eu 2 succès complets — et un échec. Mais ce dernier cas est néanmoins démonstratif. Il s'agissait d'une sténose pylorique et M. T. avait pour ainsi dire le cœur sous la main. Il a ainsi pu constater a 5 reprises différentes que le cœur, quelques secondes après l'injection d'adrénaline recommençait à battre.

A l'autopsie de ce malade il n'a pas été possible de retrouver trace des piqures et il n'y avait pas une goutte de sang dans le péricarde. M. T. dans son étude expérimentale a constaté l'efficacité de l'adrénaline quel que soit l'endroit où l'injection est faite : cavité ou paroi, ventricules ou oreillettes. M. T. enfonce l'aiguille dans le 4e espace intercostal gauche près du bord sternal et injecte 1 c. m. cube de la solution au millième.

Il a retrouvé 19 observations avec 13 succés, 2 succès partiels et 4 insuccès.

Encore est-il bon de faire remarquer que dans 2 de ces derniers cas, l'injection a été faite évidemment trop tard (15 et 20 minutes).

Bien entendu, il faut que la respiration artificielle soit faite en même temps.

Appareil ambulatoire pour fracture de cuisse. — ***M. Savariaud*** a eu l'occasion d'appliquer récemment l'appareil ambulatoire qu'il a imaginé dans les fractures de cuisse et dont il rappelle les caractéristiques.

Traitement des fractures bi-malléolaires. — ***M. Duval*** montre par des radiographies les résultats obtenus par la réduction sanglante dans le traitement des fractures bi malléolaires graves.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

Séance du 27 novembre 1923.

A propos de la maladie de Lane. — ***M. Thévenard*** pense comme Paul Delbet qu'on a désigné sous ce nom de nombreux cas de rétention stercorale qui ne sont pas dus qu'à des brides ou fausses membranes, reliquats de péritonites d'origines diverses ; mais la maladie de Lane existe bien en tant qu'entité morbide. Contrairement à Delbet, T., pense que la membrane de Jackson et la bride de Lane peuvent congénitalement, en dehors de toute péritonite, être les agents de striction et de stagnation intestinales.

Dupuy de Frenelle applaudit à la déclaration de Pauchet, que Lane et ses disciples ne font plus que très rarement la colectomie pour la cure de la stase intestinale. Personnellement, il considère cette opération comme d'une gravité disproportionnée à l'affection qu'elle vise. Les colopexies lui ont au contraire donné d'excellente résultats.

Présentation d'un opéré de pseudosarcome thoracique. — ***M. Raymond Bonneau***. Ce malade subit en 1919 une large résection thoracique, plèvre comprise, avec reconstitution de la paroi par un volet cutanéo-musculaire par glissement. L'examen histologique conclut nettement à un sarcome.

Un an après, récidive. M. Bonneau réenlève les tissus pathologiques qui se trouvent être au microscope des lésions inflammatoires. La lecture après coup des coupes de la première tumeur permet de penser que ce qu'on avait alors pris pour un sarcome vrai n'était qu'une tumeur inflammatoire.

L'intérêt de cette observation réside dans la compétence indiscutable et officielle des histologistes qui ont examiné les coupes.

Discordence entre les lésions anatomiques microscopiques et la valeur fonctionnelle dans la tuberculose rénale. Présentation des pièces anatomiques. — ***M. Raymond Bonneau***. Un rein diagnostiqué tuberculeux et estimé diminué au moins de moitié de sa valeur fonctionnelle par les expériences habituelles du double cathétérisme urétéral, ne présente à la coupe qu'un noyau ulcéro-caséeux gros comme une noisette en plein dans le parenchyme du tiers supérieur du rein et ne communiquant pas avec les voies d'excrétion de l'urine.

L'examen microscopique révèle des lésions d'infiltration tuberculeuse diffuse au niveau des calices. Cependant, ces lésions assez discrètes et ne s'accompagnant pas de néphrite banale n'expliquent pas encore tout à fait la perte de moitié de la valeur fonctionnelle On serait tenté d'admettre en plus un réflexe inhibiteur.

Quoi qu'il en soit, et cette observation en est la preuve, il faut bien noter qu'en matière de tuberculose rénale les explorations fonctionnelles bien conduites doivent donner au chirurgien une confiance absolue dans la légitimité de son acte, même quand à l'œil nu le rein ouvert semble presque normal.

Corps étrangers broncho-œsophagiens. ***M. Guisez*** présente une série de corps étrangers enlevés de l'œsophage et des bronches dans ces derniers temps, ainsi que des radiographies les concernant.

Il s'agit de sou, de 4 os, d'épingle de sûreté, de tube métallique, de clou (dans la bronche), grain de café dans la trachée.

© BIU Santé

Dartigues, à propos des greffes testiculaires rappelle le cas présenté par Retterer à la Société de biologie, où un greffon enlevé 15 mois après s'est montré en pleine vitalité. Il expose les faits biologiques d'après les observations du Pr. Bottei, du Pr. Marro et du Dr Voronoff sur la surabondance des phanères par l'excitation de la fonction testiculaire au moment de la greffe. Il montre aussi l'importance future des greffes testiculaires au point de vue de la modification raciale de certaines espèces (béliers, chevaux, bovidés). Il signale aussi la fréquence de l'inversion testiculaire observée au cours de la greffe à l'homme. Enfin il préconise, sur l'observation de Loewy, un plus grand ménagement encore dans le maniement des greffons au moyen de compresses imbibées de sérum de Locke.

Trois cas d'ostéo-sarcome à forme d'arthrite chronique. — ***M. Judet.*** — Chez deux femmes (30 et 40 ans) le tableau clinique était celui d'une arthrite chronique du genou.

Une des malades fut soignée par l'immobilisation pendant deux ans avec un diagnostic de tumeur blanche du genou. La radiographie, faite la troisième année seulement, montra un aspect kystique de toute l'extrémité supérieure du tibia ; l'examen histologique décela un sarcome à myéloplaxes. Mort un mois après l'amputation de cuisse.

La seconde malade fut étiquetée pendant un an « synovite chronique ». L'aspect du genou au onzième mois était normal aux rayons X ; il devient caractéristique un mois et demi plus tard, après un redressement forcé sous chloroforme, et montra une tumeur érodant profondément le fémur.

L'amputation de cuisse procura une survie de dix mois.

A l'examen histologique : fibro-sarcome,

Dans la troisième observation (homme de 40 ans), l'aspect était celui d'une coxalgie. La radiographie, faite au huitième mois, était peu explicite : le col fémoral paraissait atteint d'ostéite. Deux mois plus tard, une nouvelle image montrait une prolifération caractéristique de la région trochantérienne.

Evolution extrêmement rapide, généralisation pulmonaire et mort à la fin du dixième mois.

L'auteur préconise en vue du diagnostic précoce : les examens radiographiques à répétition ; l'examen histologique après biopsie ; le sèro-diagnostic par la méthode de Thomas-Binetti.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La prophylaxie du paludisme par la quinisation préventive.

Les sujets résidant ou traversant des régions impaludées ont le plus grand intérêt à suivre un traitement quinique à titre préventif. Ainsi ils éviteront le plus souvent de contracter le paludisme et, même en cas de contamination, les accidents seront chez eux beaucoup plus bénins, les hématozoaires trouvant d'emblée dans le sang de ces sujets un milieu qui leur est défavorable et s'oppose à leur pullulation. Si aux premières manifestations paludiques un traitement plus intensif est immédiatement institué l'imprégnation de l'organisme ne se produira pas, le sujet sera promptement déparasité et mis ainsi à l'abri des suites éloignées et des séquelles de l'infection malarique. Ce traitement préventif est donc extrêmement important et devrait toujours être institué chez ceux qui sont appelés à séjourner, ne fût-ce que pendant le temps d'une escale, dans les régions où sévit le paludisme. Ce traitement préventif consistera à prendre chaque jour 20 ou 25 centigr. de quinine, mais une condition essentielle de son efficacité est, comme l'a bien montré le prof. Le Dantec, au dernier Congrès de Médecine de Bordeaux, que l'on ait recours à un sel de quinine facilement soluble. La forme médicamenteuse la plus commode pour ce traitement ambulatoire est le comprimé de quinine, mais il existe malheureusement dans le commerce beaucoup de ces comprimés, constitués avec un sel peu soluble, trop compacts aussi, qui traversent le tube digestif sans être dissous, si bien qu'on les retrouve intacts dans les selles : rien d'étonnant alors à l'échec du traitement préventif comme cela s'est produit à bord de plusieurs navires munis de comprimés de quinine de mauvaise fabrication. Il faut, d'autre part, que le sel de quinine ainsi administré soit inoffensif pour la muqueuse gastrique, ce qui n'est pas toujours le cas avec les sels neutres (bisulfate, bichlorhydrate, plus solubles que les basiques, mais dont la solution est très acide au tournesol) qui provoquent très souvent une intolérance rapide. On aura donc recours de préférence aux comprimés de sels basiques, mais il faudra toujours s'assurer de leur solubilité rapide dans l'eau chaude. On sera certain d'administrer un sel très facilement soluble et toujours bien toléré en utilisant le *phytinate de quinine*. Ce sel, présenté en comprimés argentés de 10 centigr. est très vite solubilisé dans l'eau chaude, comme il est facile de s'en rendre compte par un essai préalable (1) ; il est, de plus, parfaitement toléré par l'estomac, en raison de sa réaction neutre et, enfin, le phosphore organique qui entre pour une part non négligeable dans sa composition (quinine 57,65 %, ; Ph., 11 %) n'est pas sans exercer une influence des plus heureuses, grâce à son action tonique, reconstituante et dynamogénique, sur des sujets placés presque toujours à ce moment-là dans une ambiance climatique déprimante et débilitante. Deux ou trois comprimés de phytinate de quinine par jour assureront donc dans les meilleures conditions possibles la prévention du paludisme.

L'utilisation de ce sel de quinine ne doit point se borner d'ailleurs à la seule prophylaxie, et nous ne pensons pas sortir du sujet en ajoutant ici quelques mots à propos de son emploi dans la thérapeutique curatrice de l'infection malarique. Rien ne s'oppose, en effet, à l'administration du phytinate de quinine à doses massives, au cours des accès, sa grande solubilité, sa bonne tolérance, le rendent même plus maniable que le chlorhydrate ou le sulfate. On le prescrira alors en cachets de 50 centigr. ou 1 gr., quitte à revenir aux comprimés, forme plus commode pour le traitement fractionné, lorsque les accès seront jugulés. C'est ainsi que le phytinate de quinine fut beaucoup utilisé en Orient pendant et après la guerre ; chez les rapatriés de Salonique, comme chez les coloniaux de retour à la métropole, toujours plus ou moins touchés par l'anémie ou la cachexie palustre, des doses de 0 gr. 30 à 0 gr. 40 par jour ont une action remarquablement efficace et rapide, d'autant plus appréciable que l'appétit, la régénération globulaire et le mieux-être général succèdent à un état organique généralement défectueux.

(1) Quelques essais de solubilisation de divers comprimés du commerce 0 gr. 20 dans 20 cmc. d'eau à 80°, nous ont donné les temps suivants : chlorhydrate basique 25 minutes ; chlorhydrate neutre 75 secondes ; sulfate basique 34 minutes ; sulfate neutre 4 minutes ; phytinate 55 secondes.

Ecole de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris, 64, rue Desnouettes. 1° Epreuves pour l'obtention du diplôme de visiteuse d'hygiène maternelle et infantile.

Ont subi avec succès les épreuves : Session d'octobre 1922. — Mlles Nazon, Firmin, Pouthier, Du Pasquier, Laurent-Bourget. — Session de février 1923. — Mmes François, Noirclerc, Alger, Boullet, Manoury, Dubrai, Garaude, Boilley, Just, Chabas, Mahé-Desportes, Lantheaume, Johner, Thirria.

2° Epreuves pour l'obtention du diplôme de puériculture pour les Drs en médecine.

Ont subi avec succès les épreuves : Session d'octobre 1923. — M. Hervier, Mme Le Conte Boudeville, M. Dansac, M. Souty, Mlle Petot, M. Letondal, Mme Requin, M. Lopez E. Alen, Mlle Cremieu, M. Dehan, M. Gasiglia, Mlle Cordier.

© BIU Santé

ACTUALITÉS MÉDICALES

PSYCHIATRIE

Automutilations génitales d'origine mystique chez les indigènes. (DUFOSSÉ. *Bul. de la Soc. med. chir. de l'indochine*, août 1923.)

Les automutilations chez les indigènes sont loin d'être rares. Faites quelquefois sous le coup d'une violente colère, elles sont d'autres fois attribuables à l'exaltation religieuse comme dans les deux cas dont un que l'A. a eu l'occasion d'observer et dont voici l'histoire.

« OBSERVATION I. — Au début de l'année 1913, alors que nous étions au poste de Kratié, un bonze cambodgien d'une trentaine d'années nous est amené un beau matin du village de Canchor.

La veille au soir, ce religieux, à l'instar de l'abbé JULES, avait forniqué avec une accorte fille des champs et pour se punir d'avoir désobéi à ses vœux, il s'était amputé la verge lui-même avec un rasoir. L'hémorragie avait été évidemment très abondante et le blessé ayant voyagé pendant 4 heures avec un simple pansement compressif arriva absolument exsangue. Les sutures furent faites aussitôt mais des phénomènes nerveux inquiétants, signes d'anémie aigue, se produisirent les jours suivants et la convalescence fut longue.

OBSERVATIONS II. Le 18 juin dernier passant ma visite à l'Hôpital de Bentré, un infirmier vient me chercher en toute hâte me disant qu'un jeune bonze annamite venait d'entrer à l'hôpital et s'était amputé le verge. Le fait s'étant passé quelques minutes avant les ligatures, l'hémorrhagie, abondante cependant, était loin d'avoir la gravité du cas précédent, d'autant que les infirmiers avaient placé immédiatement des pinces sur les vaisseaux et seuls les corps caverneux donnaient. Les sutures furent bien entendu faites immédiatement. Voici l'observation de ce cas qui peut être considéré comme typique pour les amputations génitales chez les délirants mystiques.

HÔ-DAY, 22 ans, bonze à la pagode de Phu-my, près de Mocay, à 2 heures de route de Bentré, est entré dans les ordres à l'âge de 13 ans, c'est un garçon bien portant, bien découplé et portant plutôt beau pour un Annamite. Il supporte très bien et comme inconsciemment la suture des corps caverneux, de la peau, l'agrandissement aux ciseaux de l'urèthre et sa fixation et tout cela se passe sans anesthésie. Le soir je l'interroge et voilà ce qu'il me raconte. — Son acte était prémédité et décidé depuis un certain temps, environ 5 mois. Souvent en effet alors qu'il rencontrait une jeune fille ou une jeune femme il entrait en érection et cela l'affectait beaucoup parce qu'il avait peur de manquer à ses vœux. La nuit, par surcroît, il était hanté de rêves libidineux et ne pouvait dormir. A l'encontre des normaux qui se félicitent d'une érection rapide, cet homme était donc troublé. Le 18, à la pointe du jour, il quitte sa pagode sans rien dire à ses collègues, prend la chaloupe, et arrive à 7 heures à Bentré puis se dirige vers l'hôpital car, voyez la précaution, craignant malgré tout pour ses jours, il tient à y être transporté immédiatement après son acte. Arrivé à 200 mètres de la porte il se dissimule derrière un buisson tire son couteau de poche, soigneusement aiguisé la veille dans ce but, et se tranche la verge en deux coups aller et retour. Il jette le bout dans le buisson, remonte la jambe de son cai-quân pour en faire un tampon hémostatique et reprend à pied la route de l'Hôpital saignant abondamment. A ce moment, un pousse vide se rencontre, il le hèle, y monte, dit au coolie de se presser car il vient de s'amputer la verge et arrive ainsi à l'hopital deux minutes après.

Non seulement cet homme n'a pas perdu connaissance mais il m'a déclaré et cela à plusieurs reprises n'avoir absolument rien senti. Questionné le lendemain pour savoir s'il regrettait son acte, il dit qu'il est parfaitement heureux, que non seulement il ne regrette rien mais que, si c'était à recommencer, il le ferait encore.

Ces deux cas représentent les deux types différents de [mutilés mystiques s'amputant volontairement les organes génitaux sous l'influence d'une idée d'expiation ou de purification.

Les uns, dit M. Dufossé, comme dans le cas du bonze que s'était amputé après sa faute, sont du type repentant ,alors que le bronze anamite représente le type préventif qui pour supprimer une catastrophe qu'il sent venir et qu'il redout



R. C. Seine 127.006

© BIU Santé

n'hésite pas à prendre le mal à la racine en supprimant la cause. Ces cas d'eunuchisme sont loin d'être rares et toutes les religions comptent d'innombrables exemples parmi leurs adeptes. Le fou mystique, qui est en général un dégénéré, estime en effet que la douleur ou la privation d'un plaisir est douce au cœur des dieux et fait porter de préférence la mutilation sur les organes qui sont la source des satisfactions les plus intenses, c'est ce qui explique que l'immense majorité des auto-mutilations portent sur les organes sexuels attendu que chez ces illuminés e désir sexuel est encore plus accentué que chez le reste des humains.

Exaltation religieuse et exaltation érotique sont en effet très proches parentes et souvent confondues chez le même individu. Il convient d'ajouter en outre que ces mutilations sont presque toujours favorisées par cette sorte d'analgésie hystérique qu'a présentée si nettement notre bronze annamite. »

TUBERCULOSE

So called selective collapse in artificial pneumothorax (Le collapsus dit sélectif dans le pneumothorax artificiel) (HERMAN HENNELL et BARNET P. STIVELMAN, *American Review of Tuberculosis*, juillet 1923.)

Le terme « collapsus sélectif » désigne la tendance de l'air injecté à s'accumuler dans la zone malade, tandis que les portions saines sont relativement peu intéressées. Cette répartition est due aux conditions aérodynamiques spéciales de l'hémithorax traité. La diminution de l'élasticité pulmonaire et la tendance à la sclérose de la région malade du poumon sans compression en empêchent la réexpansion rapide au fur et à mesure de la résorption gazeuse. En même temps l'élasticité de la portion saine du poumon reste à peu près intacte et sa tendance à la réexpansion s'affirme à chaque mouvement inspiratoire et proportionnellement à la diminution de pression intrapleurale qui suit la résorption gazeuse entre les injections. C'est pourquoi l'air doit se localiser au niveau de la zone pulmonaire où il trouve le moins de résistance. 11 photos radiographiques illustrent le mécanisme de ce phénomène. Dans un grand nombre de cas où le pneumothorax est indiqué, le collapsus de la région malade et les bons résultats dus à la compression peuvent être obtenus avec des pressions assez faibles pour ne pas contrarier, si peu que ce soit, le fonctionnement des régions saines. Réserve faite pour un groupe limité de cas à médiastin immobilisé ou à indication définie, il semble que le procédé classique du prolapsus complet et prolongé est absolument injustifiable, à la lumière de l'interprétation pneumodynamique. Parmi les avantages de la méthode on signale notamment : le contrôle parfait du pneumothorax, plus particulièrement en rapport avec la réexpansion définitive du poumon et la terminaison du traitement ; la possibilité d'éviter la déformation thoracique et le danger de réactivation des foyers éteints qui résulte du tiraillement médiastinal exagéré et de l'étirement du tissu pulmonaire en fin de traitement. J. LAFONT.

(*Voir la suite page* 1066)

CURATINE Brunet MARQUE DÉPOSÉE
SPÉCIFIQUE de l'Elément Douleur
CURATINE
Puissant Analgésique.
Innocuité absolue.
Action rapide.
Employée avec succès contre Névralgies diverses, Douleurs menstruelles, Rhumatismes, Migraines.
Echantillons sur demande.
Laboratoire BRUNET, 23, rue des Ecouffes - Paris (4e)
Pour éviter toute substitution, MM. les Médecins doivent exiger que chaque cachet de CURATINE soit délivré dans une boîte métal portant en relief la marque ci-dessus, comme garantie.

PRESCRIRE
Aux Enfants
10 à 30 gouttes par jour
Aux Adultes
40 à 60 gouttes par jour
d'Iodogénol Pépin
DANS
Adénopathies
Lymphatisme
Tuberculoses
Arthritisme
Artério-Sclérose
Asthme
PÉPIN & LEBOUCQ, 30, Rue Armand-Sylvestre à COURBEVOIE (Seine).



© BIU Santé

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

Les facteurs de guérison dans les maladies mentales

Par M. **Henri CLAUDE**,
Professeur de Clinique des maladies mentales
à la Faculté de Médecine de Paris

Il est d'usage au début de l'année scolaire d'indiquer dans quel sens sera orienté l'enseignement que l'on se propose de faire devant ses auditeurs.

L'enseignement qui sera donné dans cette clinique s'adresse surtout à des médecins, c'est-à-dire à des personnes qui cherchent à établir leur instruction psychiatrique sur une base aussi précise que possible et dont le caractère d'objectivité s'impose. Le but des médecins n'est pas la poursuite des spéculations de l'esprit. Se trouvant sans cesse en présence des réalités et des mesures à prendre pour jouer leur rôle de thérapeute, de conseiller dans les œuvres de préservation sociale, d'hygiène mentale, et d'expert dans les questions médico-légales, il leur faut surtout être renseignés sur les causes et la nature des troubles mentaux, leur évolution, leur pronostic, leurs chances de guérison. Aussi essayerai-je de vous exposer aujourd'hui dans quelle voie il convient de s'engager pour rattacher de plus en plus la psychiatrie à la médecine générale, c'est-à-dire à l'*art de guérir*.

La notion de curabilité dans les maladies mentales semble encore à peu près étrangère à la majorité des médecins comme au public en général. Qu'on fasse un grand effort pour traiter la tuberculose, le cancer, pour aménager même des hôpitaux de chroniques, cela semble tout à fait souhaitable, mais qu'on tente une grande réforme dans le régime de l'assistance aux psychopathes, cela laisse encore aujourd'hui le public trop indifférent. Il s'agit d'aliénés, de gens hors de la société, qui ne sont justiciables d'aucun traitement ; qu'on les enferme, qu'on les garde, qu'on les empêche de nuire, c'est tout ce que l'on nous demande. On admet bien que certains puissent guérir mais il faut toujours craindre chez eux les récidives. Comme ils restent des tarés dont il convient de se méfier, leur sort n'est pas digne d'intérêt. Aussi, pour bien des médecins, la clinique mentale ne constitue-t-elle qu'une branche négligeable de la médecine qui n'a pour objet que d'établir des classifications bien fragiles puisqu'elles varient suivant les écoles et que la thérapeutique se réduit à l'internement.

Remonter un tel courant d'opinions n'est pas chose aisée, d'autant plus que bien des médecins aliénistes acceptent encore cette attitude de résignation. Nous sommes un certain nombre de psychiatres qui estimons devoir donner tous nos efforts à démontrer qu'il s'agit là d'une conception erronée et que l'assistance aux sujets atteints d'affections mentales doit retenir l'attention du corps médical comme des hygiénistes et des sociologues, car elle soulève des problèmes plus délicats encore que ceux que nous offre la pratique médicale, et problèmes d'un intérêt pratique aussi réel, non seulement pour les sujets eux-mêmes que pour les collectivités et l'ordre public en général.

La curabilité des maladies mentales est-elle une chimère ? Certes non, si nous nous donnons la peine de rechercher les résultats obtenus, même à l'heure actuelle avec les faibles moyens d'assistance et de thérapeutiqu dont nous disposons. J'extrais d'un rapport du Dr Toulouse de 1920 la statistique suivante :

Il est sorti des asiles de la Seine en 1911, 2043 malades améliorés ou guéris, soit, par rapport au nombre des malades traités qui est de 14.646, la proportion de 13 %.

En 1919, je vois dans les rapports de l'administration des asiles que le nombre total des aliénés traités a été de 17.208. Le nombre des sorties (améliorés ou guéris) a été 2.549, soit environ 14 %, le nombre des décès de 1.847, soit environ 10 %.

Dans un seul service pris au hasard en 1919, celui du Dr Truelle à Maison-Blanche, je trouve 588 malades traités pendant l'année, 59 ou 10 % sont sortis guéris, 35 ou 5.9 % améliorés et 36 décès, soit 5,9 %. Dans le service de M. Capgras, sur 625 malades traités, nous trouvons : guéris 60 ou 10 % ; améliorés, 97 ou 15 % ; décédés 42, ou 7 %.

Comme l'a déjà fait remarquer M. Toulouse dans le rapport auquel je fais allusion, cette statistique a déjà l'avantage de nous montrer que les organisations actuelles de l'assistance aux psychopathes permettent d'obtenir un pourcentage intéressant de guérison ou d'amélioration qui peut être comparé avantageusement avec les statistiques de guérison ou d'amélioration de la plupart des maladies soignées dans les hôpitaux et notamment de la tuberculose, du cancer et des maladies par lésions des centres nerveux. Or cette organisation de l'assistance et de la thérapeutique asilaire a-t-elle fait de grands progrès dans ces dernières années ? Je ne le crois pas et je dirai pourquoi tout à l'heure.

Il faut donc, si l'on accepte la notion de curabilité d'un grand nombre d'affections mentales, rechercher quels sont les facteurs susceptibles de favoriser l'amélioration ou de hâter la guérison spontanée de ces maladies mentales, afin d'éclairer l'opinion publique et surtout les personnes responsables du fonctionnement de cette machine administrative aux rouages compliqués, dont la lenteur fait obstacle à l'effort médical.

***

Sans préjuger de la nature de la maladie, il n'est pas douteux qu'un des facteurs qui interviendront surtout dans la curabilité sera le *diagnostic précoce*. Dans toutes les formes de *confusion mentale* avec désorientation et onirisme, ou dans les *manifestations délirantes* d'origine alcoolique surtout, il y a intérêt à reconnaître dès le début le trouble mental pour isoler le malade, le soustraire aux conditions d'ambiance défavorables, lui assurer le calme et la tranquillité, et pratiquer une désintoxication de l'organisme, quelle que soit la porte d'entrée de l'infection ou de l'intoxication. On pourra ainsi éviter parfois la transformation d'un trouble passager en une psychose durable ou une démence chronique. Dans la *syphilis cérébrale* et peut-être dans la *P. G.*, la cure spécifique ainsi que les conditions générales de diététique et d'hygiène mises en œuvre de façon précoce favoriseront l'évolution heureuse dans une certaine mesure.

Beaucoup de ces syphilis cérébrales à forme délirante, hallucinatoire, avec agitation intense, prises pour des P. G. à évolution galopante, ne sont que des méningo-encéphalites localisées de nature syphilitique, aggravées souvent par un appoint alcoolique, des infections ou intoxications surajoutées, que des conditions de traitement opportunes aidées par une hygiène sévère et reposant sur un dépistage judicieux auraient arrêtées dans leur développement.

Voici par exemple une jeune femme de 34 ans qui nous fut amenée de l'infirmerie du Dépôt le 23 mars 1921

© BIU Santé

parce qu'elle avait été arrêtée dans un restaurant où elle avait pris un repas et dont elle ne voulait payer les frais parce qu'elle prétendait attendre son fiancé millionnaire. A l'entrée on constatait un syndrome d'excitation psychique avec idées absurdes et incohérentes, euphorie, projets ridicules, idées de grandeur (voulait adopter deux douzaines d'enfants). Inégalité papillaire avec aréflexie. Dysarthrie, abolition des réflexes tendineux. La ponction lombaire donna les résultats suivants : lymphocytes 136 ; albumine 1 gr., B. W. très fortement positif; benjoin colloïdal très positif.

L'état d'excitation continua deux mois avec idées délirantes, mais orientation et mémoire meilleures. Céphalée. Elle écrivait des lettres à caractère érotique aux médecins avec des mots oubliés et des fautes grossières.

Le traitement consista en injections de novarsénobenzol, 0,15 cgr. 3 fois par semaine. En juillet, on notait la disparition des idées délirantes, la malade était calme, mais restait euphorique et souffrait encore de céphalée. En septembre 1921, on note un léger ictus aphasique. En novembre, l'amélioration se poursuit, la malade est consciente de l'état morbide qui a motivé son internement. La ponction lombaire indique néanmoins toujours un B. W. fortement positif, 68 lymphocytes, 1 gr. d'albumine. On continue le traitement avec persévérance. Malgré cela, en février 1922 nouvel ictus aphasique d'une demi-heure. La malade paraît pourtant guérie. On la traite encore pendant un mois puis l'on autorise sa sortie en mars 1922.

Depuis près de vingt mois, elle a repris ses occupations d'infirmière et fait des gardes en ville, donnant des soins aux femmes en couches et elle n'a pas eu une défaillance. Elle suit aussi régulièrement que possible son traitement sans arrêter ses occupations professionnelles. Or, les ponctions lombaires répétées indiquent toujours le même état pathologique du liquide C. R.

En novembre 1922, B. W. très positif, lymphocytes 15.4, albumine 0.25.

En mai 1923, B. W. positif, lymphocytes 9.4, albumine 0,35.

En octobre 1923 : tension 16, lymphocytes 10, albumine 0.30, B. W. très positif, benjoin très positif, élixir parigorique très positif. Pandy et Weichbrod très positifs.

Cliniquement cette personne se comporte d'une façon absolument normale. Mais elle conserve un peu de tremblement des lèvres et de la langue, une dysarthrie très nette, de l'inégalité pupillaire, avec aréflexie et l'abolition des réflexes tendineux. Elle a parfaitement conscience de ce qui lui reste des troubles qu'elle a présentés.

Doit-on s'étonner de la persistance de ces altérations du L. C. R. et de ce reliquat symptomatique et doit-on dire que les phénomènes pathologiques sont toujours en évolution ? Il est difficile d'être très affirmatif à cet égard mais il n'est pas défendu de penser, que, de même que dans d'autres maladies comme la cirrhose hépatique ou la tuberculose, les lésions qui se sont constituées demeurent à l'état de cicatrice et peuvent subir des poussées évolutives nouvelles, de même ici le processus méningo-encéphalique arrêté ou infiniment réduit est compatible avec une activité cérébrale normale, grâce à la continuité du traitement — ce qui n'explique pas d'ailleurs pourquoi dans d'autres cas le même traitement reste inefficace

Une adaptation meilleure au milieu social ou familial, des conditions d'éducation plus appropriées à la constitution psycho-névropathique permettraient sans doute, à toute une catégorie de sujets rentrant dans le groupe des *schizophréniques* au début, de ne pas évoluer vers un état délirant ou une démence précoce avérée. J'en dirais autant de certains malades atteints de manifestations frustes du *type paranoïaque* ou de déséquilibre mental qui, reconnus de bonne heure pourraient être placés dans des conditions entravant le développement de leurs tendances psychopathiques. L'hygiène mentale, utilisant des connaissances plus approfondies des constitutions et des moyens d'investigations biologiques plus perfectionnés, doit pouvoir s'opposer dans une certaine mesure et chez un bon nombre de sujets au développement, considéré trop souvent comme fatal, des dispositions héréditaires. Que pouvons-nous attendre au contraire de l'éducation d'enfants tarés héréditairement et dont les parents non seulement seront incapables de redresser les anomalies de caractère et de conduite mais offriront au contraire eux-mêmes, chaque jour, un exemple pernicieux pour ces esprits en voie d'évolution et trop enclins aux perversions.

***

Mais le plus souvent le médecin se trouvera en présence de la maladie déclarée, et bien rares seront les occasions où il aura pu la prévenir ou en atténuer les manifestations.

S'agit-il de *psychose périodique*, il conviendra alors d'étudier d'une façon approfondie l'état physique du sujet, de rechercher les altérations fonctionnelles des divers organes, de l'appareil digestif, du foie, des reins, l'appareil génital, endocrinien ou neuro-végétatif, et suivant la prédominance des troubles fonctionnels de l'un ou l'autre de ces appareils, on instituera, le plus tôt possible, une thérapeutique reposant sur des constatations objectives.

Mais c'est surtout dans la période d'intervalle lucide qu'il conviendra de rechercher le moment de dépister les manifestations larvées de la périodicité et de chercher à en entraver le développement.

Une observation médicale attentive et complète permettra ensuite de déceler souvent un ensemble de symptômes avant-coureurs, et on sera ainsi en situation meilleure pour tenter d'intervenir médicalement soit par des agents pharmaco-dynamiques, soit par des conditions hygiéniques.

On ne peut pas se dissimuler que nous avons encore beaucoup à apprendre dans cet ordre d'idées, mais déjà certaines indications nous ont été fournies par les études poursuivies dans cette clinique sur les troubles de l'appareil neuro-végétatif que présentent ces périodiques, et certaines indications thérapeutiques ont déjà été mises en lumière par nous.

Dans les *états confusionnels*, il n'est pas rare d'observer des altérations du foie et des reins, aussi obtiendra-t-on des résultats avantageux d'une thérapeutique et d'une hygiène tendant à favoriser le fonctionnement de ces organes.

Beaucoup de *délires à caractère transitoire* réclament de même un régime de désintoxication qui devra être appliqué d'une façon tout à fait méthodique et l'on verra ainsi s'atténuer, grâce à des précautions prises de façon précoce, bien des manifestations dont la prolongation n'aurait pas été sans influencer d'une façon tout à fait défavorable la constitution psychique de ces sujets.

Un diagnostic minutieux s'impose au psychiâtre encore plus qu'au médecin qui traite les maladies générales, car pour la catégorie des malades auxquels nous faisons allusion, les troubles fonctionnels sont infiniment plus difficiles à dépister que ceux qu'on observe en clinique géné-

© BIU Santé

rale. Aussi crois-je avoir le droit de répéter, comme je me plais à le faire, que la psychiatrie rentre beaucoup plus dans la médecine générale qu'on ne le pense.

En effet, si la clinique générale arrive en général facilement à formuler un diagnostic d'affection hépatique ou rénale, dont les troubles somatiques ont été faciles à constater (atrophie ou augmentation du foie, ictère, ascite, ou bien albuminurie, œdème, bruit de galop, etc.), pour nous, le diagnostic d'insuffisance hépatique ou rénale devra s'appuyer sur une technique beaucoup plus délicate et une observation beaucoup plus minutieuse de l'évaluation des troubles fonctionnels, parce que les signes capitaux font défaut ou sont réduits.

Les difficultés augmentent encore quand il s'agit d'altération des fonctions endocriniennes ou des troubles de la nutrition générale qui ne pourront être décelés que par des recherches chimiques longues et délicates ; néanmoins dans certains cas l'attention a été assez facilement attirée sur certains troubles organiques pour qu'une thérapeutique appropriée en découle.

Je vous donnerai un exemple à l'appui de ce que j'avance ; il s'agit d'un cas de psychose thyroïdienne que nous avons pu mettre en évidence. Nos analyses ont montré en effet des troubles du métabolisme basal du type hypothyroïdien et une thérapeutique opportune a apporté une guérison, confirmée également par les recherches chimiques.

Mme B. agée de 54 ans est entrée le 25 avril dans notre service de la clinique avec le diagnostic de délire de persécution avec hallucinations, agitation, fugues. Bientôt cette agitation est tombée et nous avons eu le tableau d'un véritable état mélancolique, mais en même temps nous étions frappés par l'infiltration particulière des tissus, l'anémie, la torpeur intellectuelle et l'apathie, enfin la chute de tous les poils aux aisselles et au pubis, ainsi que des cheveux. Le métabolisme basal confirma les données cliniques : en mai 21 et 25 calories, avec élimination du bleu retardée. Cette femme fut mise au traitement thyroïdien et ovarien, et en juillet elle était transformée, l'infiltration des tissus avait disparu, elle avait retrouvé son activité et en partie son énergie, malgré des ennuis très réels. Son métabolisme basal est profondément modifié : 40 calories et 43. Après une légère rechute due à la suppression du traitement, cette femme est revenue à une condition normale avec 45 calories.

Mais ce n'est pas seulement dans le *domaine des investigations biologiques* qu'il convient de faire porter son effort. Dans bien des cas il s'agira de rechercher par *quel mécanisme psychologique* ont été provoqués certains troubles psychiques et quelles sont les raisons qui peuvent être mises en avant en quelque sorte pour expliquer les perturbations auxquelles nous assistons.

J'ai déjà exposé avec MM. Borel et Robin le cas de Mlle F. qui entra à la clinique, le 29 mars dernier, atteinte d'un délire de persécution avec hallucinations, fugues réactions violentes, puis dépression anxieuse, idées de suggestion et d'influence. Ces accidents avaient débuté dix jours auparavant, brusquement, dans la nuit. Nous apprenons que depuis assez longtemps elle fréquentait un jeune homme qui l'embrassait et se livrait sur elle à des attouchements de toutes sortes sans l'avoir défloree. Cette fréquentation avait déterminé un état d'excitation sexuelle très accusé. Elle désirait se marier mais refusait de devenir la maîtresse de ce jeune homme. Il cessa les relations. Elle en fut profondément affligée et quelques jours plus tard, au moment de la période des règles, s'installa ce délire. Celui-ci prit bientôt dans nos salles une toute autre couleur et devint particulièrement érotique. Cette jeune fille, qui s'était refusée à son amant, vécut dans son délire la vie d'une prostituée et, par ses paroles, ses gestes, ses ornements, sa mimique et toute son attitude, se plaça dans le personnage de la prostituée lubrique avec une activité déconcertante : c'était vraiment l'*âme en folie* du dramaturge. Nous avons tenté d'expliquer ailleurs ce contenu symbolique et nous avons donné les raisons qui nous portaient à penser qu'il s'agissait d'une crise délirante ayant son origine dans une poussée sexuelle intense, analogue aux crises d'hyperthyroïdie. Mais ici nous ne pouvions démontrer le trouble fonctionnel ovarien par les méthodes expérimentales, ni par des tests biologiques.

Souvent, évidemment, il sera difficile d'obtenir des indications ayant une réelle valeur démonstrative. L'interrogatoire direct de ces malades est difficile, les renseiseignements fournis par les familles sont eux-mêmes parfois incomplets, enfin, dans certains cas, il s'y ajoute des réticences volontaires ou liées à un état délirant qui s'oppose à des investigations très pénétrantes.

Pendant longtemps, néanmoins, la psychiatrie traditionnelle a réussi à mener l'interrogatoire de façon à obtenir une analyse psychologique suffisante, sans autre but d'ailleurs que de rechercher les différents aspects d'un état délirant ou démentiel, la nature de certaines obsessions ou de certaines impulsions, la valeur du fonds mental enfin.

Un progrès très sensible a été réalisé dans un certain nombre de cas, il faut bien le reconnaître, malgré l'opposition vive formulée par quelques personnes, grâce à *l'étude psychanalytique*. Celle-ci a permis de pénétrer beaucoup plus profondément dans l'inconscient et si elle a pu être critiquée au point de vue de certaines interprétations pansexualistes, il est juste de dire qu'elle a réussi parfois, après avoir éliminé bien des résistances liées à une censure très rigide, à mettre en évidence certains complexes affectifs qui étaient à l'origine de troubles graves du type obsédant ou phobique, de certains délires ou de certains de ces états de dissociation de la personnalité susceptibles d'aboutir à de véritables démences du type schizophrénique.

Enfin il est permis de penser que des procédés d'investigation nouveaux nous conduiront à pénétrer plus intimement dans cette activité psychique afin d'essayer d'en mieux connaître la formation et de trouver des indications favorisant notre action thérapeutique. Nous employons dans ce but à la clinique depuis quelque temps l'*éthérisation légère*. Après avoir provoqué le sommeil nous arrêtons l'éthérisation et nous laissons le malade se réveiller ; alors nous notons les paroles prononcées spontanément par le sujet dans la période d'inconscience du réveil, tout en cherchant à nous entretenir avec lui. Il est assez fréquent de pouvoir avoir ainsi une conversation assez prolongée et assez cohérente avec des malades qui se présentaient auparavant délirants ou enfermés dans un mustisme sévère, ou encore étrangers au monde extérieur en raison d'un état hallucinatoire intense. Dans quelques cas, ces séances répétées ont déjà donné des résultats intéressants au point de vue de l'étude du fonds mental des malades et permis de jeter les bases d'un pronostic et d'une thérapeutique appropriée. Cette exploration expérimentale du subconscient est comparable à celle que l'on met en œuvre dans l'exploration d'une articulation immobilisée par une contracture, et d'autre part elle se rapproche de la méthode psychanalytique puisque le sujet est à même de laisser ses pensées s'extérioriser, délivré de la contrainte pathologique.

Des résultats de ces explorations de l'inconscient et

© BIU Santé

du subconscient découle cette notion déjà vieille que le *traitement moral n'est pas inutile chez les psychopathes* et que, dans certains cas, les paroles tombant d'une bouche autorisée, les procédés d'encouragement, l'éveil de certaines idées, l'impression d'une autorité supérieure, inflexible et bienveillante à la fois, auront une heureuse influence sur certains malades.

Rappellerai-je en effet ici les préoccupations thérapeutiques, tombées trop en désuétude, des grands aliénistes de la première moitié du XIX^e^ siècle ? Calmeil conseillait de hâter la guérison par le raisonnement, la persuasion ou la crainte.

Pinel ne craignait pas d'employer la force de persuasion dans quelques cas.

Esquirol proposa la méthode de la substitution : « *à un mélancolique* se désespérant sous le coup d'une douleur morale diffuse, il inspire le désir de défendre ses intérêts en supposant une action judiciaire : procès, faillite. » Il provoquait ainsi suivant les cas des secousses morales destinées, disait-il, à dissiper les nuages dont l'intelligence est couverte. Il a rapporté ainsi plusieurs exemples d'une psychothérapie efficace dans les cas de mélancolie délirante ou anxieuse. Il est bien entendu que souvent ces actions psychothérapiques n'ont qu'une durée éphémère, ou restent sans effets, mais il suffit que certain réconfort soit apporté ainsi à des anxieux, certaines sensations soient provoquées chez des délirants, pour que ce facteur d'amélioration ne soit pas à négliger. Les médecins aliénistes de la deuxième moitié du siècle dernier sont restés plutôt sur la réserve à l'égard de cette thérapeutique, bien que pour la plupart élèves d'Esquirol, et Georget notamment n'admettait le traitement moral que comme auxiliaire du traitement physique.

Un médecin de Bicêtre, Leuret, se fit au contraire l'apôtre du traitement moral et, en 1840, dans un livre intéressant traitant ce sujet, rapporte un assez grand nombre d'observations pittoresques. Il est vrai que son traitement moral se rapprochait quelque peu de la psychothérapie par l'attaque brusquée, par le « torpillage » qui a eu son heure de succès pendant la guerre. D'ailleurs les procédés thérapeutiques de Leuret paraissent avoir soulevé des critiques assez sévères puisqu'il crut devoir écrire son livre pour exposer sa méthode et refuter les accusations dont il fut l'objet.

Leuret ne discutait pas avec son malade, qu'il fût obsédé ou délirant, mais il essayait d'agir suivant son expression « *en suscitant des idées ou des passions* ».

Souvent le traitement était plus rude, mais le caractère plaisant des 20 observations rapportées m'engage à citer les principaux passage de l'une d'elles.

Il s'agissait d'un malade de 42 ans, alcoolique, délirant halluciné, persécuté et érotique. Après avoir été soumis à un traitement physique, bains, douches, ventouses scarifiées à la nuque, pendant 3 mois, Leuret le soumet alors à son traitement. Il lui déclare d'abord que tout ce qu'il lui a raconté au sujet de ses persécutions et hallucinations est faux et qu'il tient ces propos parce qu'il est fou. « Si vous voulez sortir il faut que vous ne disiez « plus ces choses, que vous n'y pensiez plus et enfin que « vous travailliez.

« Voulez-vous travailler ?

Le sujet ne répondant pas était douché — puis soumis à une nouvelle série d'exhortations ; s'il ne se rendait pas aux raisons données, il était de nouveau douché, jusqu'à ce qu'il se fût rendu.

Le sujet paraissant avoir réduit toutes ses idées délirantes, Leuret lui tendait des pièges de toutes sortes de façon à chercher s'il n'était pas réticent et ne dissimulait pas les idées dont il se disait débarrassé, jusqu'à ce que le malade spontanément dise qu'il a cru voir, entendre, et que par ses propos on ait l'impression qu'il avait fait bien la critique de son état.

En général cette attaque brusquée devait être conduite en une séance. Et Leuret, lorsqu'on lui objectait qu'il s'agissait d'un traitement inhumain, répondait qu'il s'était fait donner la douche ainsi que ses élèves et que c'était tolérable.

D'ailleurs cet aliéniste consciencieux ne ménageait pas sa peine, car dans une autre de ses observations il raconte qu'il fit le voyage à pied de Bicêtre à Paris et déambula dans les principaux quartiers de la ville avec un de ses malades chez qui il fit disparaître un délire ambitieux avec dépersonnalisation, sentiment d'irréalité du monde extérieur durant depuis quinze ans, par une prise de contact avec la réalité appuyée d'ailleurs par l'aspersion d'un nombre impressionnant de seaux d'eau.

Actuellement le nombre des malades confié à un médecin est un obtacle à une cure psychothérapique, à peu près comme du temps de Leuret qui, tout convaincu qu'il fût de l'efficacité du remède, reconnaissait que tenter un pareil traitement moral serait presque avoir perdu soi-même la raison, car cet aliéniste soigneux avait calculé que dans les divers établissements d'aliénés, dans le cours de toute une année, le médecin en chef ne pouvait donner par an qu'entre *dix-huit et trente-sept* minutes de son temps à chaque malade. Nous avons peut être fait quelque progrès au point de vue de la diminution du nombre des malades, mais nous sommes encore loin de posséder des services organisés pour les traitements médicaux et surtout psychothérapiques.

En effet, il faut bien le dire nettement, le nombre des malades curables du fait de la nature de leur affection est beaucoup trop grand pour le nombre des médecins appelés à leur donner leurs soins. Tant que les administrateurs ne comprendront pas qu'un service de malades aliénés curables ne doit pas être surchargé et qu'il doit être organisé comme un service de médecine d'hôpital avec chef de service, interne, externes, assistants spécialistes, infirmiers soignants, éduqués spécialement à cet effet, *les facteurs de guérison dans les maladies mentales seront réduits le plus souvent aux efforts de la bonne nature dans les cas favorables.*

Encore conviendrait-il que ces efforts ne soient pas contrariés par la mauvaise organisation des locaux. A cet égard la situation actuelle doit être considérée, encore aujourd'hui, comme un défi à l'hygiène mentale la plus élémentaire et même au simple bon sens. Il suffit de jeter un regard sur nos salles et notre cour où l'on voit des sujets qui auraient besoin de calme et de tranquillité, d'isolement, être en butte aux agressions et aux mauvais traitements des délirants, ou avoir les oreilles assourdies des cris de certains agités, pour comprendre que des services comme celui de la Clinique portent en eux les éléments d'aggravation des maladies que l'on devrait y soigner. J'ai obtenu toutefois que certains de nos agités soient placés dans un dortoir cloisonné de telle sorte que les malades ne se voient pas et ne puissent s'interpeller. Immédiatement, à la grande surprise du personnel, le bruit a diminué et plusieurs de nos malades ont retrouvé le calme, et les troubles psychiques se sont rapidement améliorés. Nous avions autrefois sous les yeux le spectacle d'une ménagerie, ou d'une vision de l'enfer. Nous sommes maintenant dans des salles de malades. Voilà un fait démonstratif et qui devrait inciter les services adminis-

© BIU Santé

tratifs à mettre plus de hâte à *supprimer les promiscuités révoltantes*, causes de désordre dans nos services et d'aggravation chez nos malades.

Pour que nous voyions *s'accroître la proportion des facteurs de guérison ainsi passés en revue, il convient d'éliminer tout d'abord les facteurs d'aggravation*. Des changements dans la disposition intérieure des locaux, l'organisation de traitements rationnels bien suivis grâce à une augmentation du personnel médical et infirmier, telles sont les réformes de première importance que nous sommes fondés à réclamer dans nos établissements d'assistance aux psychopathes.

***

Enfin il nous faut considérer encore les moyens d'assurer la CONSOLIDATION de l'amélioration ou de la guérison de nos malades.

Actuellement, nous sommes réduits à proposer pour les hommes l'adaptation à la vie normale par le travail dans les différentes parties des asiles. C'est là une pratique tout à fait justifiée et qui rend service aux malades et à l'administration asilaire. Mais les femmes ne trouvent pas les mêmes occupations que les hommes et la plupart restent dans une oisiveté fâcheuse.

Et puis les malades convalescents demeurent dans les mêmes salles ou dans la même atmosphère asilaire que les chroniques, ce qui est tout à fait fâcheux, Il conviendrait que nos convalescents puissent être réunis dans des bâtiments tout à fait distincts, ayant un caractère plus plaisant, en rapport avec les apparences d'une vie normale que l'on donnerait à cette catégorie de personnes. On y développerait chez eux le goût de la bonne tenue, de l'activité ordonnée, de la vie en un mot. Des distractions leur permettraient de se débarrasser tout à fait du souvenir des mauvais jours : musique, jeux, lectures, sports, exercices de toutes sortes seraient gradués suivant la tolérance propre à chacun. De la sorte, on mettrait les convalescents dans des conditions meilleures de réadaptation à la vie professionnelle, familiale, sociale.

Enfin à la sortie il serait utile de pouvoir surveiller assez longtemps ces sujets fragiles, afin de leur éviter les difficultés de l'existence accrues souvent par la tare que comporte leur maladie, de mettre en garde certains contre les intoxications, de prévenir les découragements et les défaillances de volonté chez d'autres. Ce serait *l'œuvre des « services sociaux »* qui rattachés à des dispensaires du type de celui créé par le Dr Toulouse, ne peuvent que favoriser la consolidation des guérisons et éviter les rechutes. Des *enquêtes soigneuses* devront être faites d'ailleurs souvent au préalable avant de laisser certains malades reprendre des conditions de vie qui leur ont été défavorables. Certes ces investigations dans les familles sont assez délicates, mais elles sont très importantes pour empêcher les récidives de troubles mentaux, comme nous venons d'en observer un exemple typique que je crois interessant de vous exposer.

Voici une jeune fille de 30 ans entrée le 9 janvier dernier. Elle avait alors un état dépressif avec négativisme, opposition, refus d'alimentation, gâtisme, attitude stéréotypée, mobilité. accroupie dans une pose fatigante sur son lit. La présentation était celle d'une hébéphréno-catatonique. Elle ne savait que répéter : on aurait dû me marier. Depuis un an et demi elle avait cessé peu à peu toute activité. Lorsqu'on la pressait de questions, on arrivait à en tirer quelques réponses prouvant que le fonds mental n'était pas déficient. Elle guérit assez progressivemen dans le courant de septembre après avoir été entourée de soins affectueux. Elle engraissa rapidement, alors qu'elle était squelettique et se livra à des travaux de toutes sortes dans le service avec une activité bien ordonnée. Enfin comme elle réclamait sa sortie on la laissa partir le 1er novembre. Elle rentra dans sa famille et se trouva avec les personnes qu'elle accusait de ne pas l'avoir mariée. Cinq jours plus tard, on nous la ramenait dans le même état qu'auparavant, fermée, presque hostile, résistante, refusant de s'alimenter et répétant toujours : il ne fallait pas me ramener ici. il fallait me marier. Il n'y a cependant chez cette malade aucune tendance érotique, aucune manifestation d'excitation sexuelle. Nous estimons qu'il s'agit d'un état schizoïde sans affaiblissement intellectuel.

Il faut donc être très circonspect pour autoriser les sorties de ces malades.

Ainsi seraient évitées ces rechutes que les psychiatres expérimentés connaissent bien et contre lesquelles ils mettent en garde, souvent sans les convaincre, les familles ou les médecins non spécialisés *trop pressés de rendre à la liberté des malades* dont la guérison est *incertaine*, ou insuffisamment assurée.

***

Telles sont dans leur grande lignes les indications thérapeutiques et les mesures de prophylaxie et d'hygiène que nous devons souhaiter mettre en œuvre activement pour accroître la curabilité dans les maladies mentales. Après avoir signalé les facteurs de guérison sur lesquels nous pouvons déjà compter, j'ai cru bon d'indiquer, par une sorte de démonstration par le contraire, un certain nombre des causes qui nous empêchent d'arriver à une augmentation de la proportion de nos guérisons ou améliorations — et surtout hâter la terminaison favorable. Certes, nous savons bien que dans un trop grand nombre d'états psychopathiques nous devons nous résigner à voir s'installer des troubles dont la chronicité est subordonnée à l'existence d'altérations organiques définitives ou des déviations irréductibles de l'activité psychique constitutionnelles ou acquises. Mais il en est de même dans beaucoup d'autres maladies générales et les maladies mentales n'ont pas le triste privilège de l'incurabilité. Ce sont même encore *nos malades qui sont peut-être le plus susceptibles de donner aux médecins l'heureuse surprise de guérisons véritablement inattendues.*

Nous avons tous à l'esprit des cas de mélancolie dite chronique et d'affections étiquetées schizophrénie, terminées favorablement avec *restitutio ad integrum* après une longue durée. C'est ainsi que P. Delmas, dans un travail sur la mélancolie chronique, cite des cas guéris après neuf, douze ans, et A. Prince a rapporté deux cas de schizophrénie, ayant nécessité l'internement et l'interdiction, qui ont « socialement guéri » après une durée de 16 et de 12 ans.

En présence de faits comme ceux-ci, n'est-on pas *fondé à réclamer une organisation médicale et administrative meilleure* pour favoriser la curabilité des maladies mentales, puisque nous connaissons bien les facteurs de guérison que nous pouvons mettre en œuvre ?

Médaille du Pr Menétrier. — La cérémonie de la remise au Professeur Menétrier de la médaille offerte par ses amis et ses élèves aura lieu le dimanche 6 janvier 1924, à 10 h. à l'Hôtel-Dieu, amphithéâtre Trousseau.

© BIU Santé

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Leçons sur le forceps (1)

Par M. DEMELIN

SIXIÈME LEÇON : **La traction. Traction sur les manches ou sur un appareil particulier ? La traction dans l'axe et la mobilité de la tête. Le centre de mobilité. La traction doit s'insérer sur une région du forceps aussi limitée que possible.**

Nous allons terminer aujourd'hui la mécanique du forceps. La préoccupation constante des accoucheurs a été d'éviter, autant que possible, les traumatismes à la mère et à l'enfant. Les premiers accoucheurs tiraient sur les manches, en comprimant ceux-ci manuellement. Cette technique est dangereuse, nous l'avons vu, parce que les pressions sont saccadées et souvent exagérées. On a cherché de toutes manières à tirer sur les manches sans les comprimer. C'est chercher la quadrature du cercle. On a imaginé des combinaisons de vis de maintien, empêchant la pince de s'ouvrir, avec d'autres vis, empêchant la compression exagérée de la tête. Tous ces appareils ne pouvaient éviter le glissement de traction qui se fait grâce à l'élasticité des cuillers parce que la pince s'ouvre quand on tire. Cette élasticité se constate même dans le Tarnier, malgré la rigidité donnée à ce forceps. Elle existe au maximum dans plusieurs de mes forceps, dans ceux que j'ai appelés mes « monstres », dans ceux où se trouve créée une véritable pseudarthrose par suite de la disposition du métal, mis de champ au niveau des manches au lieu d'être réparti sur le plat.

La question de la traction a été bien étudiée par Hermann qui avait créé un tracteur indépendant. Elle a été reprise par Tarnier qui a envisagé deux chapitres distincts : la traction au point de vue de la traction dans l'axe et la traction au point de vue de la mobilité de la tête saisie par le forceps.

Tarnier avait remarqué la fréquence des lésions fœtales et maternelles dans les extractions avec le Levret. Il attribuait cette fréquence à la mauvaise direction de la traction. Il est bien évident qu'avec n'importe quel forceps on peut tirer dans la direction de l'axe de dégagement. Mais est-il possible de tirer dans l'axe d'engagement ? Tarnier raisonnait de la façon suivante : « Plaçons les cuillers d'un Levret correctement, c'est-à-dire de façon que l'axe des cuillers coïncide avec l'axe d'engagement (je vous rappelle en passant que les cuillers d'un Levret, non plus d'ailleurs que celles d'un Tarnier, ne possèdent pas d'axe à proprement parler ; nous avons déjà insisté sur ce point). Si nous tirons sur les manches du Levret, nous tirons trop en avant et une partie de la force sert à appliquer la tête fœtale sur l'arc antérieur. Pour tirer dans l'axe d'engagement, il faut adapter au forceps un tracteur avec forte courbure périnéale, et tirer sur l'extrémité inférieure de ce tracteur ». (*Fig.* 20 et 21).

Malheureusement, la théorie de Tarnier repose sur une pétition de principes. Il a supposé le problème résolu. Il a dessiné, en effet, le forceps appliqué de telle sorte que l'axe des cuillers coïncide avec l'axe d'engagement. Or, le périnée empêche toujours cette coïncidence. En fait, quand on parle de tractions dans l'axe, on veut parler de l'axe *d'engagement*, mais quand on tire, on tire dans l'axe *de la cuiller* et ce sont deux axes pratiquement très différents dans leur direction.

Tarnier disait : « Si vous écartez trop le palonnier des manches, vous tirez mal ». En effet, que se passe-t-il alors ? Les trois points *a*, *b*, *c*, becs des cuillers (*a*), point d'articulation du tracteur (*b*), extrémité inférieure du palonnier (*c*), tendent toujours à se mettre sur une ligne droite. Aussi quand, pendant la traction, on abaisse trop le palonnier, les manches du forceps s'abaissent à leur tour et le forceps tourne autour de la tête. Mais soyez bien persuadés que même, en maintenant une distance convenable entre le palonnier et

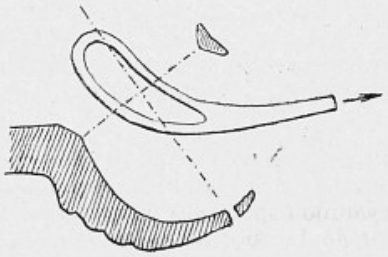


Fig. 20.

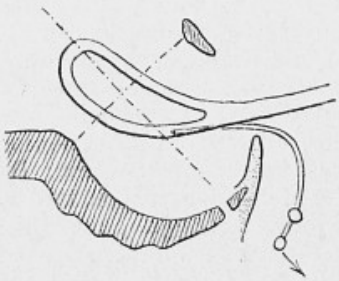


Fig. 21.

les manches, vous ne tirerez jamais dans l'axe d'engagement. Vous ne tirerez pas dans cet axe, quel que soit le forceps employé. J'en suis tellement persuadé que j'y ai renoncé.

Il n'en reste pas moins que, pour des motifs à étudier maintenant, l'appareil de traction n'est pas indifférent. Ce qu'il faut voir tout d'abord, c'est en quel endroit de l'instrument doit être fixé le point d'attache du tracteur. Ce point a été placé au niveau des manches dans le Levret, au milieu des manches dans l'appareil d'Hubert (de Louvain), à la queue de la fenêtre dans le Tarnier, sur le plat des cuillers dans le Chassaguy et dans mon forceps. Chassaguy a bien étudié la conséquence de cette localisation. Soit un cylindre parcouru par un ovoïde à peu près de même dimension. Si on tire en A (sur un point périphérique de l'ovoïde) suivant l'axe AC, l'ovoïde est facilement amené. Tirons en B, point périphérique également, suivant la direction CB, l'ovoïde bascule ; c'est la déflexion d'un sommet, l'enclavement possible. Tirons en C, suivant CA, l'ovoïde est amené sans bascule. Tirons en C (centre de l'ovoïde) suivant C B, il n'y a pas de bascule, mais simple accentuation du contact en D, sans enclavement. On comprend ainsi l'importance de la localisation du point de traction en C, au centre de figure, quand il est impossible (*Fig.* 22) de bien tirer dans l'axe.

Si l'on considère maintenant l'ovoïde constitué par la

(1) Voir *Progrès Médical*, nos des 6, 20, 27 octobre et 3, 17 novembre 1923.

© BIU Santé

tête fœtale, il faut tenir compte avant tout de ce fait qu'il s'agit d'un ovoïde non pas isolé, mais rattaché au tronc. La question est alors de savoir en quel lieu, il faut attacher la traction pour que la tête, pendant la traction, ne soit pas fléchie ou défléchie, *mais au contraire, qu'elle garde toute sa mobilité*, quelle que soit la direction dans laquelle on tire.

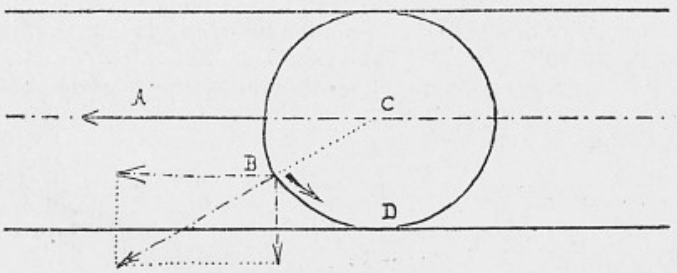


FIG. 22. — Si la traction est appliquée sur un point périphérique de l'ovoïde C parcourant un canal cylindrique, elle amène l'ovoïde, si elle s'exerce dans l'axe du canal. Si cette traction appliquée à la périphérie de l'ovoïde, l'attire en s'écartant de l'axe du canal l'ovoïde bascule, et se bloque : la progression s'arrêtera infailliblement.

Nous avons vu, dans une précédente leçon, que si l'on traversait la tête avec une aiguille de matelassier, enfilée d'une ficelle, au niveau du diamètre bizygomatique, et si on tirait sur les ficelles, on amenait inévitablement des mouvements de déflexion ou d'extension de la tête sur le tronc. C'est ce que fait le TARNIER qui prend son point d'appui par les becs au niveau des arcades zygomatiques. Si, au contraire, notre aiguille traverse la tête juste en arrière des obules des oreilles, nous voyons qu'une traction peut être opérée sans que la tête soit modifiée dans son attitude première : elle reste, en équilibre, dans sa position primitive. C'est que le diamètre bilobulaire passe au *niveau de l'articulation de la tête avec la colonne vertébrale* ; et le problème revient à trouver un dispositif permettant, avec le forceps, de fixer la traction au niveau du lobule des deux oreilles.

Avec mon forceps, j'ai remarqué qu'un certain point de *la jumelle antérieure* répond au lobule de l'oreille, quand la tête est bien fléchie et que la prise est correcte, dans les positions *antérieures*. C'est, en ce point que j'ai fait pratiquer une fente où je glisse le lacs de traction. Il est à remarquer que j'ai restreint autant que possible ce lieu d'attache du lacs, pour en faire un point et non une surface. Dans les positions *postérieures*, les jumelles *postérieures correspondent aux lobules et* devront servir de lieu d'attache de la traction.

Dans les positions transverses du sommet, on se base sur le degré de flexion (lacs dans les jumelles antérieures), ou de déflexion (lacs dans les jumelles postérieures).

Dans ces conditions, la tête garde sa mobilité autant que possible. Elle peut être tirée sans être ni fléchie ni défléchie par l'accoucheur, tout en pouvant, par elle-même, se fléchir ou se défléchir, si besoin est. Nous avons insisté sur ce fait que, dans l'accouchement spontané le plus banal, la tête faisait d'elle-même de petits mouvements multiples qui avaient pour but de lui permettre de contourner les obstacles qu'elle rencontre, en évitant les contacts trop rudes et les enclavements. Il est facile de concevoir combien il est important que la tête puisse garder la possibilité d'exécuter tous ces petits mouvements au cours d'une extraction, puisse contourner les obstacles inévitables, être aussi mobile que normalement.

A côté de ce principe : la mobilité nécessaire de la tête, il est un autre principe, indiscutable lui aussi, c'est la nécessité d'une prise solide. Chassaguy a montré comment la tête, tout en conservant sa mobilité, devait être solidement saisie par la pince. Il peut paraître paradoxal de parler ainsi. On sait comment les constructeurs de forceps parallèles avaient cru pouvoir résoudre le problème : ils limitaient les contacts entre la tête et la pince, en un seul point, et la tête solidement saisie pouvait tourner à l'intérieur du forceps, autour de cet axe de contact. Nous avons vu combien cette conception était dangereuse.

J'ai résolu le problème d'une façon toute différente. Ma prise est solide avec une surface de contact *très large*, mais la tête fixée entre les mors reste mobile avec eux, parce que le point d'attache du tracteur est très localisé et placé aux extrémités d'un diamètre cephalique qui passe par l'articulation du crâne avec le rachis. Tête et forceps ne font réellement qu'un, mais ce système formant bloc reste souple et aussi mobile que les manches de l'instrument le permettent.

Cette adhérence parfaite de la pince à la tête permet de lui faire exécuter des mouvements en tous sens, en particulier des mouvements de flexion, en agissant sur l'extrémité manuelle des manches. Au contraire, avec les forceps qui ne prennent qu'un étroit contact avec la tête, quand on veut fléchir cette dernière en appuyant sur les manches, on fait tourner les mors autour de la tête, laquelle se défléchit ; on prépare ainsi un glissement par la tangente, mais on n'améliore nullement la situation de la tête.

En résumé : il faut que la traction ne modifie pas, par elle-même, à l'insu ou en dépit de l'accoucheur, la situation primitive de la tête fœtale — il faut que celle-ci, coiffée du forceps, forme un bloc unique, un ensemble indissoluble, mais en même temps un système souple, mobile, capable d'éviter par de petits mouvements les obstacles rencontrés. — il faut enfin qu'on puisse du dehors agir à volonté, s'il en est besoin, pour modifier telle attitude de la tête, telle erreur de mécanisme. Pour obtenir ces résultats, je crois qu'il est essentiel d'avoir une préhension aussi large que possible et une traction fixée en un point aussi étroit que possible, bien placé par rapport au centre de mobilité ou articulation du crâne avec le rachis. Abandonnons les recherches de la traction suivant l'axe. Ne poursuivons que la mobilité de la tête et la solidité de la prise.

J'en ai fini avec la théorie mécanique. Je veux cependant vous dire un mot sur **la supériorité des lacs par rapport aux tracteurs métalliques.**

Voici un forceps portant à la fois des fentes sur les jumelles et des tiges de traction du genre Tarnier. A l'aide de ce forceps, j'ai pu mesurer au dynamomètre la force nécessaire à l'extraction d'un fœtus, soit avec des lacs bien insérés, soit avec un tracteur métallique. J'ai pu constater qu'avec des lacs, la force déployée est au moins moitié moindre qu'avec le tracteur. Il est d'ailleurs, cliniquement, facile d'observer combien les extractions à l'aide de lacs sont plus aisées. Les rotations, en particulier, se font très facilement.

On a pu m'objecter qu'avec des lacs, surtout d'une certaine dimension, il y a des difficultés de les garder aseptiques au cours de la manœuvre. Ces risques sont faciles à éviter à l'aide de champs suffisoment grands. On a pu m'objecter aussi que la surveillance du périnée est plus difficile. En fait, depuis bien longtemps, je ne pratique plus le dégagement avec le forceps. Quand la tête ne rentre plus dans les voies génitales, je retire les cuillers et j'achève l'extraction à l'aide d'expression abdominale et périnéale.

J'emploie des lacs, très longs, 1 mètre 50. Ces « grandes guides » étaient déjà employées par Chassaguy, qui opérait en recourant aux tractions continues. La question des tractions continues est actuellement jugée : c'est une techni-

© BIU Santé

que anti-physiologique et à rejeter justement parce que les tractions sont continues, tandis que le mécanisme naturel qu'il convient d'imiter le plus possibles, procédé par temps nterrompus par intermittences. Mais le forceps « à grandes guides » me semble utile parce qu'il laisse la tête plus mobile et diminue ainsi la nocivité des contacts.

Rappelez-vous les péniches remarquées le long des canaux. Une longue corde permet la traction dans l'axe du canal. Une corde trop courte ramènerait, à tous moments, la péniche contre le bord. Avec mes longues guides, je tire moins fort et j'ai remarqué que bien souvent les rotations se faisaient presque seules. C'est avec les longues guides que mon forceps devient essentiellement l'instrument de direction chargé de corriger les erreurs de mécanisme, principal obstacle à la sortie de la tête fœtale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 décembre 1923.

Exophtalmie pulsatile double spontanée. — MM. *Hallé* et *Poulard* présentent une malade atteinte de paralysie double des muscles de l'œil. L'exophtalmie directe est en général unilatérale. Les frictions mercurielles ont amené déjà une très grande amélioration des troubles oculaires.

Parésie cubitale par rhumatisme chronique du coude. — M. *A. Léri* présente un malade atteint d'une parésie du cubital droit à la main. Ces troubles sont dus à de grosses lésions d'ostéo-arthrite rhumatismale du coude avec ostéophytes, les uns adhérents, les autres libres.

Ces lésions rappellent celles du malade présenté par M. Vallery-Radot. Chez ce malade il y avait eu, 9 ans auparavant, un traumatisme du coude. Il est possible que dans ce cas le trauma n'ait joué qu'un rôle localisateur sur la détermination du rhumatisme chronique. Il est d'ailleurs intéressant de noter qu'une forme de rhumatisme chronique paraît localisée électivement aux coudes et que, dans ce cas, il est souvent extrêmement peu douloureux.

Adénite inguinale suppurée bilatérale chez un dysentérique. Traitement par les rayons ultra violets. — M. *Chauffard* présente un malade atteint de dysenterie amibienne avec adénite suppurée des deux aines, chez lequel l'émétine est restée sans action sur l'adénite, alors que les séances de rayons ultra-violets dès la 4e application ont amené une véritable transformation.

Simulation de tuberculose et d'occlusion intestinale par une pathomime. — MM. *Brulé, G. Basch, P. Hillemand* et *Schutzenberger* présentent une malade de 22 ans entrée à la Clinique médicale de Cochin pour des crises de dyspnée paroxystique avec fièvre élevée. Les antécédents qu'elle raconte elle-même (coxalgie, abcès divers, ostéite tibiale, laparotomie pour occlusion intestinale par bride de péritonite tuberculeuse, hémoptysies nombreuses) en coïncidence avec cette dyspnée fébrile font penser à une granulie. Bientôt la malade présente un syndrome d'occlusion aiguë avec vomissements fécaloïdes pour lequel on lui fait d'urgence un anus cæcal. Son état semble désespéré quand une circonstance fortuite permet de rectifier les commémoratifs et le diagnostic : elle a simulé jadis une coxalgie ainsi que l'occlusion intestinale pour laquelle elle a subi une laparotomie. Elle a provoqué elle-même son abcès tibial par l'introduction dans une petite plaie de coton à repriser. Sa dyspnée est volontaire, ses vomissements fécaloïdes sont simulés par l'ingestion de ses matières fécales, elle fait monter son thermomètre par une série de contractions de son sphincter anal et simule des hémoptysies en recrachant le sang qu'elle obtient en traumatisant ses fosses nasales à l'aide d'une épingle qu'elle dissimule dans son lit.

S'agit-il d'une simple simulatrice ? Mais ses diverses simulations ne visent à aucun avantage matériel, et sont au contraire des plus dangereuses pour elle-même. Il ne s'agit pas non plus d'une pithiatique mais bien d'une pathomime comparable au malade dont Dieulafoy a rapporté l'histoire.

M. *Rist* insiste sur la fréquence de simulation de la température.

M. *Laubry* rapportent trois cas particulièrement instructifs dont l'un observé avec son collègue Rist. Il signale l'importance qu'il y a à ce que le médecin prenne lui-même la température quand il n'en trouve pas l'explication.

M. *Heuyer* rappelle que les pathomimes sont des déséquilibrés mentaux que Dupré a admirablement décrits dans son travail sur la mythomanie.

Un cas de polyarthrite hérédo-syphilitique chez l'adulte. — MM. *Gilbert, H. Bénard* et *Fatou* présentent un malade de 21 ans, hérédo syphilitique, chez lequel l'hérédo s'est manifestée tardivement à 19 ans par l'apparition d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu. 9 jointures ont été touchées. Le diagnostic étiologique fut confirmé par le laboratoire. En outre le sujet présente des stigmates intéressants : kératite double, syndrome acromégalique léger et surtout écartement notables des incisives inférieures. Particularité sur laquelle insiste les auteurs, le liquide d'hydarthrose était un liquide puriforme aseptique avec polynucléose intacte.

M. *Dufour* insiste sur le fait que le rhumatisme polyarticulaire même fébrile est fréquent chez l'enfant hérédo-syphilitique.

M. *Besnard* considère que la malade ne rentre pas dans le cadre des géants acromégaliques.

Maladie de Roger congénitale. Un cas d'hérédité similaire chez une mère et son enfant. — MM. *Robert Debré, Cordey* et *H. Olivier* présentent un enfant de 10 mois et sa mere atteints de maladie de Roger congénitale. L'enfant, hérédo syphilitique, comme le démontrent un rachitisme à prédominance crânienne, une splénomégalie, enfin un Wassermann positif, présente à l'auscultation de son cœur un souffle systolique dont le maximum siège à la partie interne du 3e espace intercostal gauche, à timbre rude, râpeux, et se propageant transversalement vers l'aisselle et dans le dos. L'orthodiagramme confirme ce diagnostic : aspect globuleux du cœur, dilatation des ventricules droit et gauche. L'enfant ne présente aucun signe fonctionnel en rapport avec sa cardiopathie.

Chez la mère examinée dans le but de trouver chez elle l'origine de la syphilis de l'enfant, les auteurs reconnaissent également les signes cliniques et radiologiques d'une maladie de Roger. Agée de 30 ans, elle ne s'est jamais plainte que d'un peu de dyspnée d'effort.

Elle a supporté les fatigues de trois grossesses menées à terme et d'une fausse couche de 4 mois. On ne trouve aucune cardiopathie chez ses parents et les autres enfants examinés n'en présentent également aucun signe. Cette femme présente dans son sang un Wassermann positif mais aucun stigmate de spécificité mais un nævus pigmentaire congénital de l'hémithorax droit. Les auteurs concluent à la présence chez l'enfant d'une lésion congénitale transmise par hérédité similaire, cas dont aucune observation n'a été signalée jusqu'alors (Laubry, Pezzi).

MM. *Milian* et *Pinard* signalent chez les hérédo-syphilitiques des cas d'hérédité similaire de perforation de voile. Il semble, disent les auteurs, que la syphilis héréditaire ait certaines affinités similaires.

M. *Laubry* signale la rareté des cas d'hérédité similaire dans les affections congénitales du cœur.

Paralysie de l'oppposition du pouce par anomalie du développement costo-vertébral : l'« os capitulaire ». — MM. *André Léri* et *Weissmann-Netter* présentent une malade atteinte d'une paralysie de l'opposition du pouce.

La radiographie ne montre pas de côte cervicale, mais un *os supplémentaire* de la taille d'un gros pois, s'enfonçant dans le flanc de la 1re vertèbre dorsale et débordant dans l'espace intertransversaire. C'est certainement cette ossification qui, en com-

© BIU Santé

primant ou irritant la 1re racine dorsale ou peut-être la 8e cervicale, a déterminé la paralysie de l'opposition du pouce.

Cet os représente en réalité la tête de la 1re côte. S'il se trouve au milieu de la hauteur de la vertèbre, c'est parce que c'est la situation normale des côtes au début du développement embryologique ; plus tard seulement, un décalage fait passser la tête des côtes entre les vertèbres, au niveau des disques. Si cet os se trouve détaché du reste de la côte, c'est aussi parce qu'il en est ainsi au début du développement ; la tête et le col de la côte se forment aux dépens d'un noyau cartilagineux spécial, qui plus tard seulement va se fusionner avec le reste de la côte en formant son chef capitulaire et s'articuler avec la vertèbre ; si ce noyau s'ossifie pour son propre compte et ne se soude pas, il constitue l'« *os capitulaire* » que nous constatons chez notre malade. C'est, en somme, une variété de *cervicalisation* du 1er segment dorsal.

Ce trouble du développement ne semble pas avoir été signalé jusqu'ici. Il est intéressant de constater qu'il est susceptible de déterminer des troubles pathologiques, et il est possible qu'on le découvre plus fréquemment quand l'attention sera attirée sur cette anomalie.

Sur un cas d'érythrodermie exfoliatrice aiguë terminée par des accidents nerveux. — MM. ***Dénéchaux*** et ***Arin*** (d'Angers) rapportent l'observation d'une malade de 56 ans ayant présenté un petit placard de psoriasis qui subitement est atteinte d'érythème généralisé avec desquamation massive, on ramasse les squames à poignées. Les accidents durent 3 semaines, disparaissent subitement. 2 mois après, nouvelle poussée qui disparaît en 3 semaines. Une 3e et 4e surviennent dans les mois suivants.

Après disparition complète de l'érythème, la malade fait une crise comitiale qui se répète pendant 8 jours. Elle guérit, puis fait ensuite une crise délirante et une épilepsie Bravais-Jacksonnienne gauche pour se terminer par une hémiplégie du même côté. Cette dernière dure 3 semaines. La malade guérit encore. Elle meurt subitement 2 mois plus tard d'accidents cardio-pulmonaires.

Sérothérapie antipneumococcique. — MM. ***Etienne*** et ***Braun*** (de Nancy). — Dans les 24 cas d'infection pneumococcique, pneumonies ou broncho-pneumonies, traitées par le sérum préparé à l'Institut Pasteur par M. ***Cotoni***, la guérison des accidents de nature pneumococcique a toujours été obtenue.

Sur un groupe homogène de 18 cas, se prêtant à une observation en série, l'intervention s'est produite, souvent très rapidement, par une défervescence brusquée, précoce ; parfois par une descente en lysis. La transformation de l'état général a généralement précédé la réaction thermique.

Sur 12 cas de pneumonies franches, une véritable abortivation, par défervescence brusquée, a été obtenue 6 fois, entre le 3e et le 7e jour ; 2 fois, une lysis s'est établie immédiatement après la première injection ; et 2 fois, fut constatée une dissociation entre les accidents généraux immédiatement jugulés et la persistance de la température.

Dans 6 cas de broncho-pneumonie, on a noté 4 cas de descente précoce, progressive.

Séance du 14 décembre 1923.

Manifestations ostéo-articulaires tardives de la syphilis. — M. ***Flandin*** rapporte quatre observations de lésions articulaires ou ostéo-articulaires rentrant dans le cadre du rhumatisme chronique déformant ou non, ou dans celui des ostéo-arthrites progressives sans aucun caractère spécifique permettant de les considérer comme de nature syphilitique, cette origine put être cependant prouvée par les lésions concomitantes. Le traitement mercuriel et bismuthé amena une amélioration rapide des symptômes. L'auteur insiste à propos de ce cas sur l'effacement des caractères spécifiques à mesure que l'infection syphilitique devient plus avancée.

M. ***Dufour***. — Les observations de rhumatisme chronique syphilitique se multiplient. J'en ai encore observé un cas typique tout récemment avec M. Duvoir. Il n'y a pas de stigmates anatomo-pathologiques caractéristiques de la syphilis dans ces cas.

Un cas de pleurésie chez un syphilitique. — M. ***Grenet*** rapporte l'histoire d'une malade de 39 ans ayant présenté les signes de congestion pulmonaire de l'une des bases et qui eut ensuite un épanchement pleural. L'examen de laboratoire donna un résultat négatif quant à la tuberculose mais, le Wassermann du sang fut positif. Le traitement améliora l'état général, mais fut appliqué trop tard pour qu'on puisse lui attribuer avec certitude la disparition de l'épanchement. S'agit-il de tuberculose, de pneumococcie ou de syphilis ? Il est difficile de trancher cette question et le présentateur ne voit dans son observation qu'un document.

Sclérodermie mutilante avec maux perforants plantaires. — MM. ***F. Bezançon*** et ***C. Bernard*** présentent un homme de 66 ans, atteint d'importantes mutilations.

Amputation de l'avant-bras gauche, amputation de l'index droit, nécessitées il y a deux ans et un an par l'évolution subaiguë de panaris douloureux et nécrosants. A la main droite, la sclérodermie est typique ; au médius, l'ongle est en état de rudiment et à sa base commence une ulcération.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité objective. Le malade est venu consulter pour deux maux perforants plantaires, excessivement douloureux ; la douleur présente des paroxysmes véritables causalgies. Les pieds et les jambes ont l'aspect du trophœdème.

Il y a hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans lymphocytose, les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives. Le métabolisme basal est normal, rien ne trahit grossièrement l'insuffisance thyroïdienne.

Mais les douleurs paroxystiques, les troubles vaso-moteurs et trophiques indiquent nettement un trouble de l'innervation sympathique. L'affection évolue par étapes, et à chaque poussée on retrouve la causalgie et la dystrophie allant jusqu'à la mutilation.

Les auteurs notent que le R. O. C. est normal, le réflexe solaire absent, que les réactions à l'adrénaline et à la pilocarpine sont normales. Ces interrogateurs habituels au système végétatif restent muets alors que l'examen clinique montre ce système profondément touché.

René Giroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 décembre 1923.

Kyste hydatique du tibia. — M. ***Mouchet*** fait un rapport sur une observation de kyste hydatique de la diaphyse tibiale droite, communiquée par M. Duboucher (d'Alger). Un jeune garçon présente depuis un an une tuméfaction indolore du tibia droit. La radiographie montre une cavité kystique, de forme ovalaire paraissant cloisonnée. La réaction de Weinberg est négative ; il n'y a pas d'éosinophilie. L'opération montre sous le périoste un abcès avec du pus d'origine staphylococcique. Après nettoyage on aperçoit un petit pertuis conduisant dans la profondeur de l'os qu'on trépane. On constate alors qu'il y a là deux petits kystes hydatiques flétris séparés par plusieurs petites vésicules. Curettage et réunion complète après avoir supprimé la cavité à l'aide d'une greffe osseuse pédiculée taillée sur le tibia.

Les kystes hydatiques osseux sont rares. Ils sont souvent multiloculaires et probablement à cause de la structure du tissu osseux ont une prolifération exogène.

Suites éloignées des ligatures des gros troncs artériels. — M. ***Lenormant*** rapporte une observation très complète et prolongée d'un cas de ligature de l'artère poplitée suivie pendant 10 mois, communiquée par M. Lombard (Alger). Il s'agissait d'une plaie par balle avec blessure de l'artère et de la veine poplitée. Le résultat de la ligature a été conforme à ce qui a été généralement constaté. Bien que très satisfaisant puisque le blessé a pu, au bout de quelques mois reprendre ses occupations, il subsiste cependant chez lui au bout de 10 mois, de la fatigue assez rapide, une diminution nette de la pression artérielle au-dessous de la ligature et du retard des réactions vasomotrices.

© BIU Santé

Rôle de l'hypertension dans les troubles consécutifs aux traumatismes crâniens. — **M. *Okinczyc*** rapporte une autre observation de M. Lombard, laquelle met en lumière les accidents provoqués par l'hypertension du liquide C. R. dans les traumatismes crâniens, accidents qui peuvent être mis en parallèle avec ceux qui résultent de l'hypotension, sur laquelle M. Leriche a fait une communication dans la dernière séance. Dans le cas présent, le blessé après une chute violente sur la tête. est amené à l'hôpital. Le liquide C. R. prélevé par ponction lombaire, est rosé. Mais il n'y a aucun autre signe de fracture du crâne. Au bout de quelques jours le blessé va très bien et quitte l'hôpital. Mais bientôt il constate que sa vue baisse et ce trouble s'aggrave rapidement, puis apparaît de la torpeur et bientot du coma. A ce moment il est revu et présente de l'inégalité pupillaire. Le pouls est à 42, les papilles montrent une stase accentuée. Une ponction lombaire montre que la pression du liquide C. R. est très augmentée, le liquide étant d'ailleurs normal. Cette ponction améliore l'état du blessé mais pour peu de temps et on doit faire toute une série de ponctions, ce qui amène peu à peu la guérison. Cette observation met aussi en lumière l'importance de l'exameu du fond de l'œil, la stase papillaire apparaissant avant tout autre trouble.

Irrigation continue et infection utérine. — M. ***Lapointe*** fait un court rapport sur une statistique de 350 cas d'infection de le cavité utérine traités par l'irrigation continue à l'aide d'eau bouillie. Sur ces 350 cas il n'y a eu que 2 décès. Avant l'irrigation, M. Gauthier (de Luxeuil), qui communique ces résultats, fait un curettage à la curette mousse.

La cinématisation des moignons. — M. ***Tuffier*** fait un rapport sur une communication de M. le Dr Boock Arana, sur la cinématisation des moignons, méthode surtout efficace dans les moignons de l'avant-bras.

A propos des lésions des ménisques. — M. ***Tavernier*** (Lyon) fait une communication sur le résultat de ses recherches sur les lésions des ménisques du genou et leur traitement. Le blocage du genou est un signe inconstant, c'est même plutôt une complication. L'entorse à répetition, l'hydarthrose intermittente, les douleurs surtout, sont des signes suffisants pour établir le diagnostic. La présence d'un point douloureux bien localisé près de la corne antérieure du ménisque interne, un peu au-dessous de l'interligne articulaire, est constante et bien caractéristique.

Il s'agit toujours de lésions traumatiques, jamais de lésions inflammatoires.

L'ablation doit autant que possible être complète. Certainement on peut avoir des guérisons parfaites après une ablation incomplète, mais on peut aussi avoir des récidives qu'on eût évité avec une ménisectomie incomplète.

L'incision transversale lui paraît en conséquence préférable parce qu'elle seule permet une exploration complète du ménisque et qu'elle permet de réparer le ligament latéral interne de façon parfaite. Pour cela, on le suture au catgut, genou fléchi. On évitera ainsi le genou ballant. Après l'opération il est bon d'Immobiliser le genou pendant 12 jours dans une gouttière plâtrée. Et de ne laisser marcher le malade qu'au bout de 10 jours encore. Chez les sujets âgés et variqueux, il est bon de noter la fréquence assez grande de phlébites.

Discussion sur le traitement opératoire du cancer du rectum. — M. ***Okinczyc*** estime que, seule, la voie combinée abdomino-périnéale peut donner des résultats suffisants. Il a essayé une fois de conserver le sphincter mais n'est pas partisan de cette méthode et un bon anus iliaque lui paraît en général plus sûr et meilleur. Pour la section du bout supérieur, il se sert avec avantage du petit écraseur de de Martel.

Il estime que pour cette opération la rachianesthésie est particulièrement indiquée, parce que c'est une opération longue et choquante et parce qu'on obtient ainsi un silence absolu du système nerveux pelvien. Les dangers de l'opération en sont très diminués.

M. ***Hartmann*** communique les résultats qu'il a obtenus par une méthode opératoire un peu spéciale, utilisable dans les cancers recto-sigmoïdes. Il intervient uniquement par le ventre, incise près du rectum le péritoine et, passant par-dessous celui-ci, décolle complètement l'ampoule rectale de la concavité sacrée. Le rectum alors monte beaucoup plus et mieux qu'on ne pourrait le supposer. Il le sectionne en bas après avoir placé des pinces courbes comme sur des pédicules utérins, le ferme par un surjet et laisse en place ce petit cul-de-sac ano-rectal qui ne gêne aucunement le sujet péritonisant par-dessus comme après une hystérectomie. Il termine, après ablation de la longueur nécessaire de l'anse recto-sigmoïde, par un anus iliaque, Il a opéré ainsi 4 cas et avec un succès complet. M. Pauchet en a opéré de manière analogue 6 cas avec le même succès. Cela fait donc 10 interventions avec 10 guérisons alors que l'abdomino-périnéale, du moins entre ses mains, donne 40 % de morl.

M. ***Faure*** a fait dans 2 cas avec le même succès une intervention analogue et comme M. H. il a constaté qu'elle était particulièrement peu choquante et bénigne.

M. ***Cunéo*** fait remarquer que cette méthode ne peut s'adresser qu'à des cancers relativement hauts placés.

M. ***Lardennois*** craint qu'on puisse avec ce procédé voir se sphacéler en totalité le bout anorectal laissé en place.

M. ***Lapointe*** a fait une fois une opération de ce genre et son malade a vécu 2 ans et a succombé à une récidive sur l'intesttn grêle.

Ch. Le Braz.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Séance du 14 décembre 1923.

Travaux annuels de l'hôpital d'urologie. — M. ***Cathelin*** présente la 5e série de ses travaux annuels, sous forme d'un beau volume, orné de nombreuses figures et d'aquarelles : c'est une véritable encyclopédie de chirurgie urinaire avec la collaboration de tous ses assistants.

Traitement des distensions gastriques faussement appelées dilatation ou ptose gastrique. — M. ***R. Gaultier*** étudie à l'aide de son appareil de gastrotonométrie clinique, les distensions gastriques appelées couramment dilatations ou ptoses de l'estomac et en expose le traitement curateur favorisé par le massage pneumatique des parois de cet organe soumises aux insufflations gazeuses d'oxygène etd'acide carbonique que facilite cet appareil.

Traitement des métrites chroniques. — M. ***Lacapère*** traite les métrites chroniques par le radium total à faible dose. Il a d'abord essayé avec des appareils à sels collés nécessitant une instrumentation coûteuse. Il se sert actuellement de crayons fusibles contenant une très faible quantité de bromure de radium. Ce topique provoque en quelques heures un flux leucocytaire abondant amenant l'expulsion d'une quantité considérable de microorganismes. En quelques jours, après deux ou trois applications, l'exsudat disparaît complètement, les ulcérations du col se cicatrisent et la métrite guérit.

A propos de l'insuline. — M. ***Tilmant*** attire l'attention sur l'importance de la distinction entre les fabrications de l'insuline dans les laboratoires ou dans l'industrie. Dans ce cas, la perte d'alcool est considérablement abaissée et le prix de revient très diminué. Pour ce titrage, il faut conserver le mode de titration de Bauting et Best, et ne pas troubler le praticien avec l'introduction de nouvelles unités.

Assemblée générale. — Sont nommés pour l'année 1924 : président : M. ***Marcel Labbé*** ; vice-présidents : MM. ***Dartigues, Léoppld-Lévy, Laignel-Lavastine*** , secrétaire général : MM. ***Blondin*** : trésorier : M. ***Lematte***.

H. Duclaux.

© BIU Santé

VARIÉTÉS

Médecins, chirurgiens, apothicaires de 1328 à 1639.

A la Bibliothèque Sainte-Geneviève, un recueil de pièces (1) m'a permis de dresser le tableau suivant des medecins chirurgiens et apothicaires des rois, reines, princes et princesses du sang de France, depuis Philippe VI (1328), jusqu'à Louis, dauphin de France (1639). Il sera, par la suite, curieux de connaître quelques détails biographiques, scientifiques et anecdotiques sur chacun d'eux ; de faire connaître le milieu en lequel ils évoluaient, milieu de clientèle et milieux des confrères.

Jeanne de Bourgogne, femme de Philippe VI, selon un rouleau en parchemin sans date, sur lequel était écrit : « Ce sont les personnes de l'Ostel de la Reyne hors les mestiers » avait deux « phisiciens » Me Jehan de Pauilly et Me Jassus.

Jehan, duc de Normandie et de Guyenne, depuis le premier novembre 1348 jusques au 20 août 1350 avait Me Jehan de Besançon, pour « phisicien » lequel était rétribué vingt sols par jour et Me Pierre Fromont, comme « cirurgien » à sept sols six deniers par jour.

Dans une liste de « quelques officiers domestiques de l'hostel de Louis 1er, duc d'Anjou, ès années 1365-1367 », Geoffroy Vaurognies est mentionné comme « cirurgien ».

En « l'Hostel de Monseigneur Loys, duc de Guyenne, dauphin de Viennois, fils aisné du roy Charles VI » pendant les années 1414, 1415 et 1416. Me Jehan Cadast, était médecin ; Me Bolia, apothicaire ; Pierre des Mons et Michel Le Charron, « cirurgiens ».

Charles d'Anjou, comte du Maine, en 1468, avait, attaché à sa personne, André Le Fazolia, apothicaire, paye vingt livres ; Me Simon Desmon, « cirurgien » payé cinquante livres.

Jehan des Mons, est mentionné comme « cirurgien » à cinquante livres, dans « l'estat des officiers domestiques de l'hostel de Charles d'Anjou, second du nom, comte du Maine; pour l'année 1473 ».

Dans un état de « Payement des gens et chevaux de Madame la Reyne de Séville. Jeanne de Laval, femme du Roy, René duc d'Anjou, a raison de 11 sols VI deniers pour personnes et II sols VI deniers pour cheval par jour depuis le mois de septembre 1464 jusques en juin 1468 », nous trouvons cette mention « Me Pierre Rouin, conser et médecin, II chev[aux] en juin 65 ; Me Jehan Eiquenhart, conser et médecin, II personnes en avril 65, Christophe Broquet apothicaire; 1 cheval et demy en mars 67. »

De 1455 à 1458, Jehan d'Orleans, comte d'Angoulème, avait comme médecin Gilles Boullart, qui figure sur l'état des comptes de messire Robert Baffart « receveur général de toutes les finances de mondit Seigneur d'Engoulesme ». En 1467, Me Pierre Lejeune, occupait ces fonctions moyennant trente trois livres.

Pour l'année « commençant le 1re jour d'octobre 1471 jusqu'au « 25e de may 1472 » Jehan Gaudet, trésorier des guerres, chargé par le duc de Guyenne de régler les dépenses de son hôtel, remet à Me Robert du Lyon, médecin, sur ses gages « au feur de 600 livres », 400 livres et à Me Robert Fouquet, médecin, sur ses gages 60 livres.

Marguerite de Rohan, comtesse d'Angoulème, avait à son service, en 1467 et 1468, Me Pierre Lejeune, médecin, rétribué trente livres, qui touchait également de Charles d'Orléans, comte d'Angoulême, quarante-huit livres, de 1474 à 1483, et qui eut pour remplaçant, en 1487, Me Jacques Faulgourt.

(1) Mss (L. f. in-fol. 61) Recueil de pièces concernant l'histoire de France. Originaux et copies. Papier. 288 feuillets, XVIe et XVIIe siècle.

Plus efficace que la Teinture d'Iode et les Iodures

L'IODOVASOGÈNE à 6 %

"L'IODOSOL"

Absorption immédiate ; ni coloration, ni irritation, ni iodisme.



MÉDAILLES D'OR

Paris 1904-1905

Milan 1906

Londres 1908

DIPLOMES D'HONNEUR

Bruxelles 1910

Turin 1911

Autres préparations au Vasogène : Cadosol, Camphrosol, Gaiacosol, Salicylosol, Créosotosol, Menthosol, Ichtyosol, Iodoformosol, etc.

"VASOGÈNE Hg"

à 33 1/3 et 50 %, en capsules gélatineuses de 3 grammes, s'absorbant vite et agissant rapidement et sans irritation.

EN BOITES DE 10 ET DE 25 CAPSULES.

CHEZ TOUS LES PHARMACIENS & DROGUISTES

"USINES PEARSON" (Société anonyme au capital de 500.000 Frs).
43, Rue Pinel, à SAINT-DENIS, *près* PARIS

Téléphone : Paris-Nord 56-38 R. C. Seine 2.153

LABORATOIRES CARTERET

LITTÉRATURES ET ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE : 15, Rue d'Argenteuil, PARIS. R. C. Seine 185.284.

Pas d'accoutumance · Agit vite · Pas d'accumulation

DIURÈNE

"Extrait total" d'ADONIS VERNALIS

CARDIOPATHIES - ARTÉRIO-SCLÉROSE
NÉPHRITES & CIRRHOSES
ŒDÈMES & ASCITES

LIQUIDE PILULES

EURONAL

HYPNOTIQUE LÉGER
SÉDATIF NERVEUX

Comprimés rigoureusement dosés à

VÉRONAL SODIQUE ..... 0 gr. 15
EXTRAIT DE VALÉRIANE .... 0 gr. 10

INSOMNIES NERVEUSES, NÉVRALGIES (1 à 3 comprim. par jour)

ANTISEPTIQUE — — DÉSINFECTANT

LUSOFORME

FORMOL SAPONINÉ

GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
CHIRURGIE d'accidents

© BIU Santé

Le fils de Louis XI, né en 1470, Charles, dauphin de Viennois, avait, en 1471 et 1472, Nicolas Boningalt comme apothicaire.

L'Etat « des officiers domestiques de l'Hostel de la Reyne Marie d'Anjou, femme du Roy Charles VII, depuis l'année 1452 jusques compris 1463, « nous fait connaître qu'elle avait, « son service, en 1462, Me Pierre Raoul, comme médecin ; Guillaume Girard, docteur en médecine ; et un « apoticaire » de 1452 à 1463.

Marguerite d'Autriche, fiancée de Charles VIII, avait attaché à sa personne comme médecin, moyennant 400 livres de gages, de 1484 à 1492, Bernard Chaussade et Robert du Lyon, et un apothicaire payé 90 livres de 1484 à 1489.

Charles Orland, dauphin de Viennois, fils du roi Charles VIII, avait de 1492 à 1495, comme médecin Me Jehan Michel au taux de 400 livres et comme apothicaires, Anthoine Robert, appointé sur les Etats du roi et Nicolas Bonnigalle qui touchait, en 1494, 240 livres.

Louise de Savoie, comtesse puis duchesse d'Angoulême, femme de Charles d'Orléans, comte d'Angoulême, et mère du roi François Ier, avait, selon l'état original de ses « officiers domestiques » du 1er janvier 1496 au 10 d'avril 1518 : Médecin à 200 livres en 1497, à 300 livres en 1507, à 800 livres en 1515, Me Jullien Prisnel, de 1497 jusqu'en avril 1508 ; Me Christoph le Champied du 1er septembre 1508 Me François d'Allez en 1515 ; Me Christophle des Foust en 1515 et en 1517 ; Apothicaire à 35 livres, en 1497 et durant les autres années ; « 1 cirurgien à 25 livres en 1497 et durant les autres années. »

La femme du roi Charles VIII, Anne de Bretagne, pour les années 1496 et 1498 payait ses deux médecins, Me Olivier Laurens et Me Gabriel Alyre le jeune, 600 livres ; un apothicaire 250 livres et un « cirurgien » 200 livres.

(*A suivre*).

A.-LÉO-LEYMARIE.

BIBLIOGRAPHIE

Travaux annuels de l'hôpital d'urologie et de chirurgie urinaire, (5e *série*) publiés sous la direction de M. le Dr F. CATHELIN, avec la collaboration de MM. BOULANGER, GRANDJEAN, BRULÉ, assistants titulaires ; LÉVY-WEISSMANN, QUENAY, assistants adjoints ; SIGURET, assistant médical ; YVON, assistant chirurgical ; RAFFLIN, BEAUVY, DETOT, LOBLIGEOIS, chefs des laboratoires ; GAUVIN, ancien chef du laboratoire de chimie. Avec 372 pages in-8 grand jésus, 31 figures dans le texte dont 8 grandes aquarelles. Prix : 50 fr. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, près l'École de Médecine, Paris, 1923.).

Mieux qu'une analyse, le sommaire donnera une idée de ce volume qui fait honneur au Dr Cathelin et à son école.

Table des matières de la 5e série. Première partie Généralités et travaux de laboratoires. Chapitre I. — Revue générale : M. Cathelin. — Des variations de quantité d'urée et de chlorures de l'urine de chacun des deux reins pris isolément dans les diverses affections chirurgicales de ces organes. Chapitre II. — Technique chirurgicale : M. Cathelin. — Utilisation préférentielle de la voie sus-pubienne, transvésicale, pour l'extraction des calculs de l'urètre prostatique et de la prostate (avec 4 figures). Chapitre III. — Chimie : M. Gauvin. — L'azote résiduel dans les néphrites. M. Rafflin. Les pentoses et l'acide glycuronique de l'urine. Chapitre IV. — Histologie : M. Beauvy. — Histologie des tumeurs malignes du testicule. — Chapitre V. — Biologie : M. Detot. — L'innervation rénale (avec 2 figures). — Chapitre VI. — Radiographie : M. Lobligeois. — Technique de l'exploration radiologique des voies urinaires (2e article.)

Deuxième partie : Mémoires cliniques originaux — M. Cathelin. Les diverses formes anatomo-pathologiques du rein tuberculeux chirurgical et contribution à la pathologie des reins déformés (avec 8 aquarelles). — M. Boulanger. — Les urétrites non gonococciques. — M. Grandjean. — Les infections urinaires d'origine intestinale. — Lévy-Weissmann. — La duplicité de l'appareil génital (avec 4 figures). — M. Brûlé. Etat actuel de la vaccinothérapie des écoulements blennorragiques. — M. Quenay. Que faire de l'uretère dans la néphrectomie pour tuberculose rénale ? Yvon. — Sur une nouvelle méthode de traitement chirurgical rapide des ruptures traumatiques anciennes de l'urètre périnéal (avec 12 figures).

(*Voir la suite page* **1086**).

LIPOIDES H. F.

GYNOCRINOL
STIMULANT et ACTIVATEUR des Fonctions ovariennes et de la Menstruation.
INDICATIONS : Amenorrhée, Troubles de la Puberté, Dysmenorrhée Sterilité, Ménopause, Sénilité, Hypoovaries.
4 à 6 pilules par jour

GYNOLUTEOL
CALMANT et SEDATIF des Fonctions ovariennes et de la Menstruation.
INDICATIONS : Ménorragies essentielles Troubles de la castration Règles douloureuses
2 à 4 pilules par jour

Dépôt Général : M. CARRION et Cie, 54, Fg St-Honoré, PARIS

R. C. Seine 58 627.

ASTHME, CŒUR, REINS
IODURE DE CAFÉINE
MARTIN-MAZADE
0 gr. 25 par cuillerée à café — 2 à 4 par jour.
Remède vraiment héroïque. Ni intolérance ni iodisme
Echantillon : Laboratoire MARTIN-MAZADE, St-Raphaël (Var)

R. C. Frejus 125

ANIODOL EXTERNE
Désodorisant Universel
Chirurgie — Obstétrique
Gynécologie
Hygiène Privée

ANIODOL

ANIODOL INTERNE
Gastro-Entérite
Fièvre Typhoïde
Diarrhée verte des Nourrissons
Furonculose

LE PLUS PUISSANT ANTISEPTIQUE — NON TOXIQUE
Échantillons aux Médecins sur demande — Laboratoires de l'ANIODOL, 40, Rue Condorcet, PARIS

© BIU Santé

TRAVAUX ORIGINAUX

Un cas de gangrène buccale

PAR MM.

le Dr MICHEL, Médecin de l'hôpital Tenon. et P. BARREAU, Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Tenon un cas de gangrène buccale, et devant la rareté de ce cas nous avons cru intéressant de rapporter cette observation :

Le 13 avril, entre salle Couverchal, M. V...., Hector, âgé de 56 ans, exerçant la profession de cultivateur. Ce malade, originaire de l'Aube, habite Paris depuis 3 mois environ, chez un de ses enfants, marchand de vin, où il aide aux gros travaux.

Cet homme est venu à l'hôpital, parce qu'il est malade depuis 15 jours environ, souffrant de la gorge, ne pouvant avaler, et ayant de la fièvre.

Vers le 20 mars, il s'est fait arracher par un dentiste du quartier 10 dents en 2 séances. La première fois 4 dents furent arrachées et la semaine suivante les 6 autres. Toutes ces dents appartenaient à la mâchoire inférieure et faisaient souffrir le malade qui ne pouvait que difficilement s'en servir et présentait souvent des abcès ainsi que des troubles digestifs. Toutefois le patient ne peut dire si au moment de ces interventions il présentait des lésions buccales, dentaires ou péridentaires en évolution. Il n'était soumis à aucun traitement mercuriel.

Dans ses antécédents on ne relève rien de particulier, il ne se souvient d'aucune maladie disant seulement tousser un peu en hiver.

Il nie d'autre part la syphilis et rien dans son histoire ne permet de la supposer.

Il a 2 enfants bien portants, ses parents sont morts très âgés, son père à 94 ans, et sa mère à 89 ans.

Le début de la maladie remonte aux jours qui ont précédé Pâques à une date que le malade ne peut préciser, environ 4 à 5 jours après la dernière extraction dentaire.

Il s'est produit un grand frisson le soir, extrêmement violent, accompagné de sueurs abondantes, ayant obligé le malade à se coucher.

Le lendemain apparaît une dysphagie intense, plus localisée au niveau de la gorge que de la bouche, avec sensation de constriction, de brûlure très douloureuse.

Il existe de plus des douleurs au niveau de la plaie d'extraction dentaire. Les lésions devaient être minimes à cette date puisque un médecin porte le diagnostic de stomatite bénigne.

Mais les phénomènes locaux s'aggravent rapidement et l'affection semble avoir évolué en 2 périodes :

D'abord il y eut des frissons répétés et des sueurs, les douleurs furent intenses, le malade accusa une sensation de gonflement palatin et du cou, avec irradiations violentes dans les oreilles.

La salivation était abondante, la déglutition impossible et de la salive fétide coulait sans cesse de la bouche.

La semaine suivante, la température restant élevée, les douleurs et la salivation diminuant, l'haleine devient plus fétide encore, il y a de l'insomnie.

Le teint devient plombé, l'asthénie est extrême, mais le malade n'accuse ni vomissements ni diarrhée.

EXAMEN DU MALADE. — Le malade frappe surtout par son aspect pâle avec teint terreux qui ne lui est pas habituel.

La bouche est un peu entr'ouverte, l'haleine atrocement fétide d'une odeur gangréneuse ; par instants il crache un peu de salive ichoreuse, légèrement rouillée, ne contenant pas de débris macroscopiquement reconnaissables.

La bouche par contre s'ouvre mal, par suite d'un léger degré de trismus ; on note à la mâchoire inférieure la présence de quelques dents, une prémolaire gauche, une incisive droite et 2 autres dents cariées que nous n'avons pu identifier ; côté gauche en arrière des dents restantes se voit la trace des dents arrachées traduite par une ligne d'ulcération étendue jusqu'à la branche montante et recouverte d'une fausse membrane grisâtre, sanieuse, peu adhérente.

Ce qui frappe surtout est une énorme escharre au niveau de la voûte palatine.

En effet, en arrière de l'arcade dentaire supérieure, qui ne porte plus qu'une molaire droite, la canine du même côté et 3 incisives réduites à l'état de chicot, se voit une fausse membrane grise, ponctuée de points noirs, étendue de la partie moyenne du palais osseux, à gauche, à sa partie postérieure du côté droit, formant ainsi une sorte de fer à cheval, à convexité antérieure, à grande branche droite, d'une dimension antéro-postérieure de 2 cm. environ, et se renflant en massue à son extrémité postérieure de chaque côté.

En essayant de l'enlever, on constate qu'on est en présence d'une volumineuse escharre, adhérant fortement, ne se laissant pas arracher mais seulement dilacérer à la pince. Elle entoure totalement le collet de la molaire qui reste et remue au moindre contact.

En arrière de cette escharre, le voile est un peu œdématié et présente une suffusion hémorragique transversale, en coup de pinceau, isolée sans ulcération.

Les piliers du voile sont normaux, la luette présente un très léger œdème.

Les amygdales et le pharynx sont normaux, sans trace d'infiltration ou d'inflammation visibles.

Il existe de chaque côté des adénopathies sous-angulo-maxillaires, dures, mobiles, peu volumineuses.

L'examen général, outre la pâleur particulière du visage dont nous avons déjà parlé montre une accélération des mouvements respiratoires (33 à la minute).

Le pouls est rapide (120), mais régulier et bien frappé.

Le tension artérielle est de 12/7 au Vaquez-Laubry.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le foie déborde légèrement les fausses côtes et n'est pas douloureux.

La rate est percutable et n'est pas augmentée de volume.

Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés, les réflexes sont normaux.

On prélève à la pince un fragment de la lésion et on fait un frottis direct sur lame qui montre une flore microbienne abondante :

D'innombrables cocci, les uns à Gram positif, les autres à Gram négatif, forment le fond de la préparation.

Quelques cocci à Gram positif volumineux sont isolés.

Assez nombreuses chaînettes de cocci. Gram positif, ressemblant à du streptocoque.

Amas staphylococciques peu nombreux.

Très nombreux petits bacilles minces, Gram positif, les uns isolés, les uns autres agglomérés en amas d'épingles.

Par place, longs bacilles épais, non homogènes, se présentant isolés ou en séries de 2 ou 3 ne prenant pas le Gram.

Quelques spirilles peu abondants.

Rares éléments cellulaires ;

Polynucléaires très déformés.

Rares cellules buccales normales.

Comme traitement on fait une injection de sérum antigangréneux de Weinberg.

20 cmc. anti-œdématiens
20 cmc. anti-vibrion septique
40 cmc. antiperfringens

En plus, on fait 0-15 de novar intraveineux et 5 cmc. de septicémine intraveineuse ; on prescrit en outre des lavages locaux avec une solution d'eau oxygénée et des attouchements avec une solution de novar dans la glycérine.

15 *avril*. — Même état local, œdeur persistante de gangrène.

Douleurs continues du même type, lancinantes, avec quelques irradiations dans les deux oreilles.

Léger abaissement de température.

© BIU Santé

On fait de nouveau de la septicémine intraveineuse, mais pas de sérum, le malade accusant de vives douleurs au point d'inoculation de la veille dans la région sous-ombilicale.

16 *avril.* — La température continue à baisser et le malade est moins abattu, la langue est plus humide, le pouls est tombé à 108.

Localement l'escharre semble vouloir se détacher par son bord gauche.

On fait une 2e injection de sérum de 10, 10, 20 cm. ; de plus on fait de nouveau 5 cmc. de septicémine et 5 cmc. de novar.

Localement le traitement reste le même.

Un prélèvement de putrilage est broyé aseptiquement dans du sérum physiologique.

Une partie est injectée dans la masse musculaire d'une souris, au niveau de la cuisse, sans traumatisme préalable ; ce mélange se montre sans pouvoir pathogène.

Le reste de ce même mélange est ensemencé en tubes de gélose Veillon.

Apparition de colonies au bout de 36-48 heures.

Pas de gaz.

Colonies poussant en anaérobie, semblant être en un point des staphylocoques et des streptocoques.

Au-dessous, colonies nuageuses en traînées, semblant être des colonies de nébulosus.

17 *avril.* — Aucune modification locale ni générale.

18 *avril.* — On pratique une nouvelle injection de sérum antigangréneux de 10, 10 et 20, ainsi que 0.15 de novar et 5 cmc. de septicémine.

Localement, l'escharre se détache par petits lambeaux qui sont entraînés par les lavages sans qu'il en résulte de modifications dans l'aspect de l'escharre.

19 *avril.* — La température remonte un peu et le malade se plaint de douleurs mal localisées, semblant errer dans les membres et surtout les os longs sans phénomènes locaux.

Le pouls reste rapide: 110-120.

Apparition d'albumine dans les urines.

20 *avril.* — Même état que la veille.

La pâleur augmente peu à peu et le teint se bistre de plus en plus.

21 *avril.* — La température remonte franchement atteignant 38°5.

Le pouls est à 120, la respiration est superficielle, rapide, 36 à la minute.

Le malade est un peu agité, anxieux, les bruits du cœur restent bien frappés.

Localement la lésion semble avoir un peu progressé en arrière du côté droit, tandis que du côté gauche la plaque gangréneuse s'est détachée un peu et est bordée d'un bourrelet de muqueuse bourgeonnante.

Les bords de cette plaque sont décollés et on aperçoit une perforation bilatérale faisant communiquer la cavité buccale et les fosses nasales ainsi que les sinus.

Cependant le malade n'accuse aucun reflux des liquides par le nez.

La voix est nasonnée et un peu indistincte.

On pratique une nouvelle injection de sérum anti-gangéneux, de 10, 15 et 20 cmc.

Le traitement local est continué ainsi que des lavages au bock.

On a l'impression que localement des lésions auraient un peu progressé et que l'état général est devenu plus mauvais.

22 *avril.* — L'état est le même que la veille.

Le pouls est à 124.

23 *avril.* — L'état général est de plus en plus atteint ; pâleur intense, les téguments ont une teinte grise, bistrée.

Sclérotiques bleuâtres, muqueuses décolorées.

Localement, aucune modification, la plaque tient dans la profondeur et ne peut être enlevée à la pince.

Trismus très marqué.

L'haleine est d'une fétidité repoussante.

Le pouls est à 124.

Le malade accuse une soif intense.

24 [illegible] que la veille.

Asthénie croissante, pouls mou, mais régulier.

Aspect de plus en plus infecté.

On fait de nouveau du sérum de Weinberg, 10, 10, 20 cmc. et on prescrit des piqûres d'huile camphrée.

Nouvel ensemencement de putrilage sur tubes de Veillon.

On obtient dans les mêmes délais que la première fois des colonies ayant le même ; aspect, mais quelques colonies lenticulaires, analogues à celles du perfringens, donnent des gaz.

Il nous a été impossible, malgré plusieurs tentatives, d'isoler d'autres colonies que des streptocoques et des staphylocoques anaérobies.

Au bout de 6 jours les repiquages ne poussent plus.

Un examen de sang est pratiqué à cette date :

Globules rouges		1.021.000
Globules blancs		16.400
Polynucléaires	neutrophiles	6
	basophiles	90
	éosinophiles	0
Mononucléaires	lymphocytes	3
	moyens	1
	grands M	0
		100

25 *avril.* — Le malade est extrêmement affaibli et redoute même les lavages qui le fatiguent. Il se plaint en outre de vives douleurs au niveau des différentes piqûres.

Le pouls est à 128.

Laissé à lui-même, le malade tombe dans une espèce de somnolence dont la moindre excitation le tire.

Localement, l'escharre se détache en partie et pend sur la base de la langue et gêne le malade ; avec une pince et des ciseaux on resèque ce que l'ont peut de ce lambeau sphacélé, le tiraillement en est un peu douloureux, mais d'une façon beaucoup moins intense que dans les débuts de l'affection.

Quand on le laisse au repos le malade dit ne ressentir qu'une sensation de gêne mais pas de douleurs vraies.

26 *avril.* — Même état local et général, 0. 15 de novar.

27 *avril.* — Aspect hémorrhagique de l'escharre qui continue à se détacher.

Les narines sont obstruées par des concrétions d'odeur fétide et d'aspect putrilagineux et hémorragique.

La langue est sèche, rôtie.

Albuminurie assez abondante.

Pas de symptômes particuliers, les liquides ne refluent pas par le nez. Asthénie extrêmement marquée, malade anhélant au moindre effort.

28 *avril.* — L'état s'aggrave à vue d'œil, aspect cachectique et infecté, faciès de teinte bois.

Le pouls est frappé régulièrement, mais est mou et rapide, atteignant 144.

La respiration est à 36.

Grosse quantité d'albumine dans les urines.

Léger sub-délire.

29 *avril.* — Même état que la veille, le malade est de plus en plus faible.

Pouls extrêmement rapide et faible.

Le malade succombe sans phénomènes nouveaux dans la nuit du 29 au 30 avril.

Un examen de sang pratiqué le 28 avait montré :

Globules rouges		960.000
Globules blancs		19.300
Polynucléaires	neutrophiles	4
	basophiles	93
	éosinophiles	0

Autopsie. — Pratiquée le 1er mai à 10 heures, 32 heures après la mort.

On ne constate à l'ouverture du corps rien de particulier.

Les organes ne présentent que peu de signes de putréfaction, Le cœur est gros et affaissé, pas décoloré.

L'aorte est normale, non athéromateuse,

© BIU Santé

Les poumons présentent une anthracose discrète, sans lésions bacillaires apparentes.

Le tube digestif est normal.

Le foie est gros, un peu décoloré, sans îlots de sclérose ; il pèse 1.960.

La rate est volumineuse et pèse 270 gr. présentant en outre un peu de périsplénite.

Les reins sont volumineux et congestionnés, le droit pèse 240 gr., le gauche pèse 260. A la coupe ils se montrent un peu plus rouges que normalement, sans hémorragies.

Au niveau du palais, on constate que l'escharre s'enlève difficilement et au toucher l'ensemble de la voûte palatine donne l'impression d'une râpe, du fait des lésions osseuses sous-jacentes à l'escharre.

On trouve en outre 2 perforations du palais osseux, l'une antérieure à gauche, l'autre postérieure à droite, à la partie la plus reculée de la zone escharrotique.

La perforation droite étant du diamètre d'une noisette, la gauche de celui d'un bois environ.

Ces deux perforations ouvrent les sinus et les fosses nasales.

En présence de ce malade nous avons été frappés de la rareté de cette affection et des particularités qu'elle a présentées.

L'étiologie en a été très particulière, elle fut une complication d'infection dentaire, et si les ostéopériostites et les ostéomyélites avec nécrose plus ou moins étendue des maxillaires, sont des accidents relativement fréquents la gangrène massive de la muqueuse palatine et du voile osseux allant jusqu'à la perforation est une rareté et nous n'en avons pas trouvé de cas cité dans les auteurs qui ont étudié ces gangrènes.

Cliniquement, il s'est agi d'une inoculation secondaire et il nous a semblé que les accidents pouvaient se comprendre ainsi :

Les dents ont été arrachées dans des conditions d'infection buccale probable, un foyer d'inoculation septique s'est produit au niveau de la plaie par suite de l'état déplorable du maxillaire supérieur, il y a eu inoculation de la muqueuse palatine au pourtour des dents supérieures.

De cette inoculation est résultée la gangrène et la perforation antérieure du palais.

Les recherches bactériologiques auxquelles nous nous sommes livrés nous ont montré une flore microbienne différente de celle que nous pensions trouver.

Les anaérobies habituels de ces sortes de lésions ne se rencontrèrent pas ; il n'en fut pas de même pour les staphylocoques et les streptocoques qui, abondants et typiques, poussèrent facilement en aérobie et surtout en anaérobie et purent être isolés sous ces deux modes.

C'est peut être à cette absence des anaérobies habituels dans ces lésions que se doit attribuer l'inaction du sérum antigangréneux de l'Institut Pasteur ; de même le néosalvarsan se montra inefficace, les spirilles ne se rencontrant sur les préparations que d'une manière exceptionnelle.

Pour nous résumer, nous avons donc observé un cas de noma au niveau du palais osseux au lieu de la face interne de la joue (cas classiques) ou de la face (cas de Canuyt).

Les traitements sérothérapiques et arsenical se sont révélés sans action du fait de la flore microbienne particulière dans ce cas.

Enfin l'étiologie particulière, gangrène du palais après avulsion dentaire inférieure, nous a paru rendre cette curiosité intéressante à signaler.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Dix leçons théoriques et pratiques sur le forceps,

Par le Dr **DEMELIN.**

SEPTIÈME LEÇON : (1) **Applications sur les positions directes en O-pubienne et en M-pubienne. Le forceps est-il un simple agent de traction ? ou un agent de direction ? Le levier d'Herbiniaux. La protection du périnée.**

Nous allons commencer l'étude pratique des applications de forceps. Volontiers, je n'indique qu'une seule règle, mais capitale : *employer le moins de force possible.* Il m'importe assez peu de mettre première la cuiller gauche ou la cuiller droite, de tenir la cuiller de telle ou telle manière. J'ai, assurément, mes préférences dans ces divers cas, mais je considère tous ces détails comme secondaires. Pour moi, la seule chose importante, c'est l'emploi du minimum de force.

Soit tout d'abord l'étude de l'application de forceps en O. pubienne *bien fléchie.* C'est une application très banale, en général facile. Il est inutile ici d'employer de grands lacs. Les lacs sont placés dans les jumelles antérieures. En général, je préfère tenir la branche à introduire comme une plume à écrire, parce que c'est dans cette attitude qu'il est le plus difficile d'employer de la force. Tenir le manche à pleine main donne en effet beaucoup trop de puissance à l'opérateur, alors que l'introduction des cuillers ne doit jamais demander de grands efforts. Dans les positions directes, j'introduis indifféremment la branche droite ou la branche gauche première. J'articule la traverse d'articulation, puis la vis de maintien. Celle-ci est serrée, assez vigoureusement ; jusqu'au contact d'abord, puis, je saisis les deux branches entre la dernière phalange du pouce d'un côté et la dernière phalange de l'index et du médius de l'autre côté, je serre les deux branches de toute la force de ces trois doigts et je remets alors la vis de maintien au contact des deux branches. J'ai ainsi une pression suffisante et qui ne peut être exagérée. Alors j'attire la tête jusqu'au couronnement, en agissant également sur les deux lacs, parfois un peu plus sur l'un que sur l'autre ou bien en tirant un peu latéralement, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Quand la tête est suffisamment descendue, j'ôte une cuiller, n'importe laquelle, si la prise est correcte, et, si elle est asymétrique, la cuiller qui menace le nerf facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien. Avec la cuiller laissée en place, j'exécute la manœuvre du *levier d'Herbiniaux* : d'une main j'écarte de la ligne médiane l'extrémité manuelle de la branche, et de l'autre main je tire sur le lacs, parallèlement à la ligne médiane. La tête est ainsi, très progressivement défléchie et amenée à travers le canal vulvo-périnéal. J'ôte la seconde cuiller et j'achève le dégagement par expression abdominale et périnéale. Jamais je ne dégage la tête coiffée du forceps. La manœuvre d'Herbiniaux me permet d'ôter une branche relativement tôt, de soulager ainsi le périnée, qui peut être ainsi très lentement dilaté, donc bien surveillé et bien protégé.

Nous venons de voir l'O- pubienne *bien fléchie.* Mais, fréquemment, alors que la tête est en position directe, la flexion est très insuffisante : on trouve alors la fontanelle postérieure, non plus au centre de la vulve, mais plus ou

(1) Voir *Progrès Médical*, nos des 6, 20, 27 octobre. 3, 17 novembre, et 22 décembre 1923.

© BIU Santé

moins haut vers la symphyse ou même derrière elle. Dans ces cas d'O pubienne mal fléchie, très fréquents, je le répète, c'est aller au devant d'accidents que de vouloir tirer sans auparavant corriger le défaut de flexion ; c'est être forcé d'opérer des tractions trop fortes, c'est risquer de déchirer gravement le périnée et de blesser l'enfant jusques et y compris la mortelle hémorrhagie méningée. Afin d'éviter ces dangers, les lacs seront introduits dans les jumelles antérieures. Les cuillers seront placées de telle sorte que les manches soient dirigés très en haut. La première et principale manœuvre consistera à *fléchir la tête* en abaissant l'extrémité postérieure des manches vers le sol. La traction ne sera faite qu'après la flexion obtenue et constatée par le toucher : le doigt reconnaissant la fontanel lepostérieure amenée vers le centre de l'orifice vulvaire. Au besoin, on fléchira de nouveau la tête après un début de traction. Cette manœuvre vous fait comprendre immédiatement comment j'entends en général me servir du forceps, qui, à mes yeux, devient un agent de direction aussi bien qu'un agent de traction.

Les mento-pubiennes sont très comparables aux O-pubiennes mal fléchies. En effet, alors que dans ces dernières toute l'habileté de l'opérateur consiste à reconnaître le manque de flexion, à le corriger et à bien maintenir la flexion obtenue, dans les M.P., tout l'effort consiste à bien maintenir une bonne déflexion au cours de la traction.

Les cuillers sont introduites comme dans l'O- pubienne mal fléchie, manches dirigés très en haut. La déflexion peut être obtenue dans l'M. P. comme l'était la flexion dans l'O- pubienne d'abord insuffisamment fléchie, c'est-à-dire, en abaissant l'extrémité manuelle des manches. Mais ici une manœuvre particulière rend les plus grands services. Elle consiste à insinuer le bout de l'index dans la bouche du fœtus et à appuyer de haut en bas sur la voûte palatine. On maintient ainsi aisément la bonne déflexion, et au cours des tractions en continuant à appuyer sur la voûte palatine pendant que l'on tire sur les lacs, on amène ainsi le sous-menton en rapport avec le sous-pubis, avant de fléchir la tête pour opérer le dégagement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 décembre 1923.

Les expertises médicales de pensions militaires. — M. ***Léon Bernard.*** — L'Académie de médecine, s'associant aux sentiments de reconnaissance nationale qui ont inspiré la loi du 31 mars 1919, mais ayant été à même de connaître des errements d'ordre médical qui ont vicié l'application de la loi, demande que cette application repose dorénavant sur les avis d'experts de compétence certaine et sur les prescriptions de barèmes rationnels et précis ; en outre, hors des conditions spéciales de guerre, les maladies ne devraient donner droit à pension que si elles peuvent être rattachées au service à la suite d'examen médical d'experts.

Rapport sur l'application aux expertises des méthodes dites d'enrichissement pour l'étude des crachats tuberculeux.— M. ***Bezançon.*** Des nombreuses méthodes préconisées pour l'homogénéisation des crachats et la collection des B. tuberculeux qui y sont contenus, deux seules sont pratiquement employées en France, la méthode d'homogénéisation par la soude, perfectionnée par MM. Bezançon et Philibert, la méthode d'homogénéisation par l'antiformine, telle que l'emploie Calmette. Ces deux méthodes ont une valeur à peu près égale et peuvent être employées indifféremment.

M. Bezançon préfère la méthode de la soude qui est beaucoup plus simple et plus rapide.

La méthode d'homogénéisation et de centrifugation donnent des résultats excellents à condition que, comme l'ont montré MM. Bezançon et Philibert, on abaisse la densité du liquide homogénéisé en mettant beaucoup d'eau et en ajouant de l'alcool à 50 degrés.

Par la méthode de la soude, à l'hôpital Boucicaut, l'auteur a pu dépister le B. de Koch dans 35 cas sur 660 où il avait passé inaperçu à l'examen direct.

La méthode, à condition d'être employée avec une technique rigoureuse, doit donc être utilisée pour les expertises militaires. Quant à la technique de l'autolyse des crachats par mise directe à l'étuve et sédimentation, que MM. Bezançon, Philibert et Mathieu ont récemment proposée, quoi qu'elle leur ait donné de bons résultats et qu'elle ne puisse entraîner aucune cause d'erreur, le rapporteur estime qu'elle est de date trop récente pour être introduite à l'heure actuelle dans la pratique des expertises.

Un cas de lèpre autochtone. — M. ***Jeanselme*** présente deux malades, le père et le fils, atteints de lèpre, ces deux malades n'ont jamais quitté Paris. Il s'agit là d'une contagion familiale.

Abaque tiré des formules de Bouchard pour le calcul de la surface du corps de l'homme et de la femme. — M. ***Faillié.*** — La mesure de la surface du corps est la donnée fondamentale qu'il faut confronter avec les résultats de l'analyse des gaz de la respiration pour obtenir un élément d'application scientifique de la valeur d'un métabolisme basal ou d'un métabolisme de hasard.

La conception fondamentale sur cette mesure est celle de Bouchard.

Il semble que ses successeurs n'aient pas connu ce travail magistral et définitif et qu'ils soient revenus aux formules condamnées par M. Bouchard. M. Faillié reprenant l'œuvre de M. Bouchard a transcrit sous forme d'abaque les formules très compliquées que M. Bouchard avait établies et les a rendues, de cette manière, très facilement utilisables apportant ainsi plus de précision dans le calcul de la surface du corps humain et par conséquent dans les études sur le métabolisme basal.

L'influence nocive de l'association morbide : malaria, syphilis, néosalvarsan. — MM. ***G. Marinesco*** et ***State Draganesco.*** — Il s'agit d'une malade atteinte de paralysie générale, chez laquelle après quelques injections de néosalvarsan, ont apparu des accès de malaria tropique. Pour utiliser dans le traitement de la paralysie générale, la méthode préconisée par Wagner Jauregg (de Vienne), on ne donne pas de quinine à la malade. Celle-ci après quelques accès, tombe dans un état semi-comateux qui finit par la mort.

MM. Marinesco et Draganesco, en tenant compte des observations antérieures, se croient autorisés d'admettre que la malaria, chez cette femme, est un cas de paludisme latent réactivé par le néosalvarsan, dont l'action nocive surajoutée à celle de la syphilis et de la malaria explique l'évolution mortelle du cas. Des faits du même genre ont été publiés ces dernières années par MM. Paisseau et Loubrieu, Sklarz, Isaac, Krieger, etc. L'intérêt tout particulier du cas présent c'est, en dehors des embolies parasitaires des centres nerveux et spécialement des noyaux dentelés, la présence des nodules malariques, caractérisés par des hémorragies annulaires, des réactions névrogliques et des altérations des fibres nerveuses, qui présentent des effilochements, des boules du trajet et des masses terminales.

Elections. — M. ***Doléris.*** vice-président, passant de droit président, M. ***Barrier*** est élu, à l'unanimité, vice-président.

M. ***Souques*** est maintenu, par acclamation, secrétaire annuel.

© BIU Santé

TABLE DES MATIÈRES

I

Articles Originaux, Analyses, Sociétés Savantes

A

Abcès costo-transversaux et sterno-costaux 160
— froids de la paroi thoracique 18
— sus-pubiens **800**
Abdomen. (Tumeur inflammatoire de l' —). 380
— (Utilité des mouvements passifs et actifs de l' — chez l'enfant)..... 622
Accident du travail et salaire accessoire.... 214
Acidose diabétique et acidose de jeûne..... 118
— du jeûne hydrocarboné et — diabétique. 10
Acné rosacée et couperose..... 143
Actinomycose. (Méthodes biologiques de diagnostic de l' —)..... **802**
Action spirillicide du 914..... 215
Adénite inguinale d'origine appendiculaire 621
— sérique 610
— tuberculeuses. Traitement par les rayons X et ultra-violets..... 201
Adénopathies trachéo-bronchiques de la seconde enfance..... 378
Adonis vernalis, médicament cardio-rénal.. **49**
Affections blennorragiques. Sérothérapie.. 54
Agglutinines méningococciques. Erreurs d'interprétation 57
Alastrim 514
Alexie pure. (Un cas d' —)..... 393
Amibiase pulmonaire guérie par l'émétine.. 248
Ammoniaque et loi de 1916..... 548
Amyotrophie progressive. (Type clinique spécial d' —)..... 403
Anastomose au bouton en chirurgie abdominale 8
Anémie grave. Deux cas..... 394
— splénique..... 394
Anesthésie en gynécologie et en obstétrique **740**
— épidurale 323
— locale en chirurgie rénale..... 82
— lombaire. Dangers..... **970**
— rachidienne 608
Anesthésiques. (Action des — pendant la parturition)..... **813**
Angines aiguës avec adénopathie généralisée 285
— de poitrine. Traitement chirurgical..... 548
Angiospasme dans les artérites périphériques **758**
Angiocholécystites chroniques. (Les jours de jeûne au cours des —)..... 121
Annexite et gestation..... **131**
Anormaux. (Sélection psychomorale des —) 520
Anthracose et cavernes pulmonaires..... 481
Anus de dérivation..... 574
— iliaque à la Lambret..... 346
Aorte abdominale. (Anévrysme de l' —).... 216
— ascendante. (Dilatation de l' —)..... 393
Aortique. (Anévrysme de la crosse —)..... 357
Aortite chronique. Hémorragies fissuraires 80
— Traitement par le Bi..... 7
Aponévrose palmaire. Rétraction. Guérison par la radiothérapie..... 11
Appendice. Etude radiologique..... **151**
Appendicite et gestation..... 133
— (Fausses —)..... **69**
— kystique 129
— traumatiques 10
Arbre trachéobronchique. Etude radiologique 249
Arloing. (L'œuvre de S. —)..... 232
Arnozan. Une figure provinciale..... 78
Arsenic. Action abortive 285
Arsenicaux. (Action abortive des composés —) 249
Arsénobenzènes et leurs dérivés dans la thérapeutique de la syphilis 289
— (Intolérance aux —)..... 291
— (Préparations actuelles d' —)..... 454
Arthrite blennorragique et arthrotomie.... 165
Arthrites blennorragiques. Liquides articulaires 82
— blennorragique. (Effet de l'ablation d'une trompe sur l'évolution d'une —)..... 502
— blennorragique. Traitement..... 80
— suppurées. Traitement..... 38
Arthropathie tabétique suppurée..... 597
Arythmie de tension..... 129
— et bradycardie 380
Ascarides. (Cinématographie d' —)..... **71**
Ascite. Diagnostic chez l'enfant..... 388
Asthme . (L' —)..... 330
— chez les enfants..... 219
— des enfants. Etude clinique..... 87
— Etiologie et traitement..... 145
Atoxodyne. Nouvel anesthésique..... 9
Autohémothérapie..... 167
— et injections de lait en dermatologie.... 429
Automutilations génitales d'origine mystique 705
Autoplastie par greffes pédiculées,..... 130
— vaginale. (Un cas d' —)..... 609
Aviation médicale..... 573
Avitaminoses..... 497
Azotémie et troubles psychiques..... 574

B

Bacille de Koch. (Notions biologiques sur le —) 353
— tuberculeux. (Milieux de culture pour —) 379
Bactériophage. (Le —)..... 53
— d'Hérelle. (Propriétés du —)..... 349
Bismuth. Actions dans les trypanosomiases. 408
— et ses dérivés dans le traitement de la syphilis 59
— (Les sels de — dans les diverses manifestations de la syphilis)..... 657
Blennorragie. (Vaccinothérapie et sérothérapie dans la —)..... 166
Bondi. (Méthode de —)..... 404
Bourget (Paul) et la médecine..... 246
Bronchectasie. Diagnostic radiologique.... 271
Bronches. (Injections des — par la méthode sus-glottique) 127
Bronchite chronique à spirochètes..... 7
Brosses à dents. (Stérilisation des —)..... 599
Brulure des os du crâne par courant électrique..... 8
Bubons chancrelleux. Traitement par le vaccin de Delbet 562
Bulbe. Compression dans le trou occipital.. 381

C

Cacodylate à haute dose. Quelques formules 119
Calcium. (Absorption du — par voie buccale) **507**
Calcul salivaire..... 514
— salivaire. (Un cas de —)..... 152
Canada. (Enseignement de la médecine du —) 354
Cancer conjugal et familial..... **733**
Cancer cérébro-méningés et réaction de Wassermann 561
— du goudron. Production expérimentale. 405
— Résistance à la production..... 405
— du sein. Discussion sur le traitement.... 9
— en Suisse. (Renseignements statistiques sur le —)..... **673**
— épithélial. Traitement par les radiations. 175
— érosif gastrique..... 128
— et gestation **773**
— (Evolution du —)..... 92
— gastrique. (Glycolyse au cours du —)... 80
— (Progression du — dans la région toulousaine) 418
— pulmonaire à forme d'abcès..... 404
— (Radiothérapie profonde dans le —)..... 176
— (Réactions de l'organisme à l'égard du —) 406
— vertébral 612
Cancéreux. (Recherches biologiques sur les sérums de malades —)..... 609
Cancroïdes. (Radiothérapie sur — de la face) 287
Cautérisation des adhérences dans le traitement de la tuberculose pulmonaire..... **89**
Capillaires. (Recherches cliniques sur les —) **759**
— dans l'anémie pernicieuse..... **760**
Cardiopathies et gestation. (Travaux récents sur les rapports des —)..... 4
Carie dentaire. Etiologie. Prophylaxie..... 683
Carotides. (La ligature des —)..... 574
— primitive. (Ligature de la —)..... 286
Catarrhe bronchique d'origine dyscrasique. 561
Cavernes pulmonaires. (Véritables signes d'auscultation des —) 285
— tuberculeuses. (Bronche de drainage des —) 216
Cellulite vertébrale..... 105
Centenaires. (Etudes sur les — 10
Cerveau. (Diagnostic des tumeurs du —)... **800**
Champignon . (Résultats de la campagne contre l'empoisonnement par les —)..... 418
Chirurgie gastrique. (Complications pulmonaires en —)..... 347
— intra-cardiaque. Nouvelle méthode..... **29**
Chlorose. (Rareté de la —)..... 610
— (A propos de la)..... 679
Chlorure de calcium dans la tétanie..... 598
Choc dans le coryza spasmodique..... **51**
— en médecine. (Similitudes des —)..... 287
Cholécystectomie. (Discussion sur les —)... 152
— et drainage vésiculaire..... 286
— rétrograde 213
Cholécystite par obstruction du cholédoque 343
Cholédoque. (Calculs du —)..... 437
— Section au cours d'une cholécystectomie 129
Cholestéatome des plexus choroïdes..... 193
Chorée aiguë gravidique. (Un cas de —)... 357
Claudication intermittente artérielle..... 505
Clavicule. (Luxation incomplète de la —).. 117
Céphalée du méat moyen..... 613
Coagulation. (Troubles de — dans le traitement protéinothérapique) 128
Cœlialgies. (Diagnostic des —)..... 13
Cœur. (Plaie contuse du —)..... 8
— (Plaies du — et sternotomie)..... 117
Col. (Cancer inopérable du — guéri par le radium..... 106
— (Radiumthérapie du cancer du —)..... 117
— utérin. (Curage du —)..... **399**
— utérin. (Traitement curiethérapique et radiothérapique que du cancer du —)..... 214
— de l'utérus. (Réactions de l'organisme au cours du traitement radiothérapique du cancer du —)..... 177

© BIU Santé

Colectomie droite ... 286
— pour fistule stercorale ... 58
— (4 cas de —) ... 164
— totale. Résultats ... 381
Collapsus sélectif dans le pneumothorax artificiel ... 706
Collovaccin de Grimberg ... 607
Coma diabétique traité par l'insuline ... 356
Congestion hépatique provoquée. Recherches radiologiques et urologiques ... 404
Congrès du cancer ... 105, 415
Congrès de chirurgie ... 535, 549
— de dermo-syphiligraphie ... 417, 429, 442
Congrès de la ligue nationale belge contre le cancer ... **1035**
— des médecins suisses ... 282
Conjonctivite des bassins de natation ... 482
Constante uréo-sécrétoire. (Barème pour le calcul de la —) ... 181
— uréo-sécrétoire dans albuminurie orthostatique ... 201
Constipation. (Traitement rationnel de la —) ... **350**
Convulsion de la première enfance. Traitement ... 195
Coqueluche. (Injection de sang de convalescents dans la —) ... 129
— Prévention par l'injection de sérum de de coqueluchieux ... 154
— Traitement ... 127
Corps étranger intra-bronchique ... 80
— étrangers œsophagiens et bronchiques enlevés par broncho-œsophagoscopie ... 287
Côtes cervicales ... 611
Coxa vara ... **968**
Crachats. Recherche des bacilles par examen direct et milieu de Pétrof ... 8
Crâne de l'enfant de la Quinia ... 609
Crises gastriques et sympathicotonie ... 379
Cristaux de Charcot-Leyden dans les crachats ... 55
Cryothérapie. Technique. Indications ... 588, 403
Cuboïde. (Luxation du —) ... 250
Cuti-réaction. Valeur diagnostique ... **309**
Cytogénèse pathologique ... **91**

D

Défécation prandiale ... **39**
Déformations osseuses rachitiques. 166 interventions ... 164
Délire aigu. (Deux formes de — et leur traitement) ... 336
Démutisation. (La —) ... 329
Derœum. (Un cas de maladie de —) ... 216
Dermatoses. (Cures hydrominérales dans les —) ... 392
Désensibilisation par cuti-réactions répétées ... 165
Désinfection en Prusse ... 500
Diabète grave traité par l'insuline ... 344, 345
— et syphilis ... 23
Dialacétine dans le traitement de l'épilepsie ... 430
Didial (Le —) ... **131**
Digitaline et ouabaine en thérapeutique cardiaque ... 70
Diiodobrassidate d'éthyle. Etude expérimentale ... **948**
Dilatation bronchique de l'enfant. Diagnostic radiologique par injections de lipiodol ... 620
Diplopie post-encéphalique ... 57
Dispensaire antituberculeux. (Recrutement du —) ... 299
— antisyphilitiques ... 358
Diathermie dans le traitement des troubles circulatoires ... 130
Diverticule œsophagien. Un cas ... 117
Djelenjoubine d'Avicenne dans le traitement de la tuberculose ... 118
Drainage osmotique en thérapeutique ... 106
Duodénum. (Corps étrangers du —) ... 214
— (Déformations radiographiques du —) ... 573
— (Images radiographiques du —) ... 595
Dupuytren. (Fracture de — ouverte) ... 117
Dysentérie. (Immunisation préventive contre la —) ... **673**
Dysostose cléido-crânienne ... 357

E

Echolalie. (Un cas d' —) ... 129
Eclairage dans les interventions ... 380
Eclampsie puerpérale. (Section césarienne dans l' —) ... **813**
— puerpérale. (Un cas rare d' —) ... **733**
Ecoles de médecine de Tehéran et Changai ... 311
Ectodermose érosive ... 153
Eczéma et prurit par anaphylaxie à la farine ... 312
Emétine. (Abcès amibien guéri par l' —) ... 404
Emotivité anxieuse et spasme respiratoire ... 10
Empalement anorecto-vésical ... 608
Empyèmes. (Traitement des —) ... **31**
Encéphalite aiguë avec ramollissement du corps calleux ... 357
— épidémique à séquelles ... 129
Encéphalite épidémique avec herpès labial ... 247
— et diabète ... 693
— épidémique. Manifestations précoces ... 303
— léthargique. Reprise et manifestations tardives ... 362
— léthargique (Syndromes hémorragiques dans l' —) ... 141
— léthargique. Syndrome parkinsonien ... 398
— Rapports avec la maladie de Parkinson ... 424
— léthargique. Tableau général de la maladie ... 219
— léthargique. Variabilité de son évolution ... 445
— Traitement par l'or colloïdal bleu ... 440
Endocardites infectieuses. Difficultés du diagnostic ... 272
Endocervicite vaginale ... **399**
Enfants diabétiques. Deux observations. Traitement par l'insuline ... 641
— irréguliers. (Traitement et éducation des —) ... 571
Entérocoque en gynécologie ... **926**
Epanchements gazeux intrapéritonéaux ... 36
Epaules. (Double luxation spontanée des —) ... 128
Epidermycoses. (Traitement des —) ... **381**
Epididyme. (Cancer de l' —) ... **407**
Epididymite tuberculeuse ... 691
Epilepsie. (médication borée dans l' —) ... **948**
Epingle ayant perforé l'appendice ... 286
Epiphyses chez l'homme. (Nutrition des —) ... 492
Epiploon. (Kyste hématique du grand —) ... 105
— (Torsion du grand —) ... 82
Epithéliomas épidermoïdes. Traitement ... 416
— du sein traité par l'opothérapie thyro-mammaire ... **1080**
Erythème polymorphe et zona ... 597
— scarlatiniforme post-arsénobenzolique ... 345
Erythrémie. (Rôle de la rate dans la genèse de l' —) ... 118
Erythrodermie arsenicale ... 394
Erythrose faciale à caractère paroxystique ... 404
Erythromélalgie chez les syphilitiques ... 358
— Traitement ... 153
Essence de thym comme antiseptique ... 91
Estomac. (Appréciation radiologique de l'activité sécrétoire de l' —) ... 373
— Cancers de l' — inopérables ... 10
— (Contraction de l' — par percussion de l'apophyse de la VII^e^ cervicale ... **151**
— (Fibro-chondrome de l' —) ... 165
— (Réactions cytologiques spéciales dans le cancer de l' —) ... 344
— (Rétraction hypertrophique de l' — ... 561
— (Tumeur pédiculée de l' —) ... 574
Etats mentaux de la femme enceinte ... 686
Etat précancéreux. (Considération sur l' —) ... **29**
Etudes médicales. (Réforme des —) ... 210
Exostose et anévrysme du creux poplité ... **407**

F

Fémur. (Ostéosarcome du —) ... 58
— (Traitement orthopédique des fractures du col du —) ... 9
Ferments cancéreux ... 54
Ferran. (Sérum et vaccin antiphymique de —) ... **694**
Fibromes. (A propos du traitement des —) ... 178
— compliqué d'hémato-salpinx ... 215
Fièvre ortiée à manifestations psychiques ... 379
— puerpérale. (Histoire de la —) ... 443
Fièvre. Prophylaxie ... **719**
— puerpérale. Traitement par l'arsénobenzol pur ... 535
— typhoïde. (Purpura au début de —) ... 380
Fistule pyostercorale ... 106
— pyostercorale opérée et guérie ... 286
— vésico-utérine ... 250
Flatulence d'origine fermentative ... 595
Floculation et réaction de Wassermann ... 93
Foie. (Abcès amibiens du —) ... 106
— (Kystes hydatiques du —) ... 323
— (Kystes hydatiques multiples du —) ... 574
Foie cardiaque et insuffisance ventriculaire gauche ... 216
Fondation Déjerine et musée neurologique ... 163
Forceps. (Leçons sur le —), 1^re^ leçon ... 493
— 2^e^ leçon ... 517
— 3^e^ leçon ... 543
— 4^e^ leçon ... 553
— 5^e^ leçon ... 586
— 6^e^ leçon ... 712
— 7^e^ leçon ... 721
Formine. (Adjonction de la — à l'antipyrine dans le traitement du diabète ...) 229
Formules leucocytaires des gazés à séquelles pulmonaires ... 343
Foyer pneumonique tuberculeux. Résolution ... 327
Fractures bimalléolaires compliquées et ostéosynthèse ... 621
— de Dupuytren traitée par la méthode non sanglante ... 142
Freudisme. (Aperçu sur le —) ... 236
Funiculite vertébrale tabétique ... 511
Furoncle. (Traitement du —) ... 302
Furonculose. (Auto-hémothérapie dans la —) ... 370 418
— et désintoxication ... 288

G

Gale. (A propos du traitement de la —) ... 83
— (Histoire de la —) ... 681
— Traitement par la frotte ... 47
— Traitements non irritants ... 95
Gangrene buccale. (Un cas de —) ... 728
Gangrène pulmonaire. Forme septicémique ... 598
— pulmonaire, traitée par le lardage ... 202
Gastrites chroniques. (Anatomie pathologique des —) ... 358
Gastrique. (Innervation et énervation —) ... 492
Gastronévrites. (Les —) ... 626
Gastrotomie. (Nouvelle technique de la —) ... **407**
Gazés. (Etude clinique sur les —) ... 478
Gencives (Chancre des —) ... 685
Génésérine ... 106
Génito-urinaires. (Traitement hydrominéral des affections —) ... 3
Gestation ectopique. Etiologique ... **733**
— (Evolution du cancer du sein pendant la —) ... 409
Gigantisme congénital du pied ... 141
— et haute taille ... 201
— précoce ... 127
Gilchrist et le pneumothorax thérapeutique ... 174
Glandes endocrines et échanges respiratoires ... **814**
Gliome cérébral ... 393
Globules rouges. (Sédimentation des — et gestation) ... 37
Glucoside isolé d'un bulbe de la scille ... **1069**
Glycémie dans les cancers du tube digestif ... 216
— et uricémie ... 300
Goitre basedowifié ... 596
— basedowifié avec syndrome parkinsonien ... 597
— (Prophylaxie du —) ... 111
— secondairement basedowien ... 351
Gonococcie. (Abcès du bras au cours d'une —) ... 7
— Traitement par la sérothérapie et la vaccinothérapie ... 592
Grancher. (Eloge de —) ... 694
Greffes épidermiques ... 607
— épiploïque libre. Résultats ... 105
— osseuses dans les ostéo-arthrites tuberculeuses ... **353**
— osseuses. Rôle du greffon ... 549
— (Pansement des —) ... 596
Grele. (Cancer du — et radiothérapie) ... 164
Grossesse et pneumothorax ... 813
Guérison. (Facteurs de — dans les maladies mentales) ... 707

© BIU Santé

Guerre des gaz et temps de déficit..... 267
Guyon. (Ecole de —)..... 43
Gynécologie. (Indications hydrominérales en —)..... 411

H

Hanche. (Diagnostic des maladies de la —). 202
— (Luxation congénitale de la —)..... **968**
Héliothérapie. (Applications de l' —)..... 345
Hématémèses et hémorragies intestinales.. 104
Hématocèle périutérine et formule de Laroyenne..... **131**
Hématome du grand droit et du psoas..... 394
Hémicraniose et maladie de Paget..... 574
Hémoptysie. (Fréquence de l' — au sanatorium Trudeau)..... **353**
Hémorragie cérébelleuse avec spasmes toniques..... 369
— méningée d'origine spéciale..... 344
Hémorroïdes Traitement par les injections sclérosantes..... 249
Hépatisation tuberculeuse..... 38
Hépatite chronique chez un enfant..... 388
Hérédo-syphilis. Traitement..... 7
— et tuberculose..... 279
Hernies diaphragmatiques. Deux cas..... 380
— épigastrique et grossesse..... **814**
— obturatrices..... 250
Herpès du larynx..... 106
Hirsutisme chez un garçon de 8 ans..... 7
Histoire de la médecine. (La section d' — au Congrès de Bruxelles)..... 234
Homère. (Hygiène des héros d' —)..... 594
Homosexualité. (Psychopathologie de l' —) **410**
Hôpital Magnan..... 173
Huiles iodées en clinique. Utilisation..... 141
— Elimination..... 141
Humérus. (Fracture de l' — traitée par vissage)..... 346
Hydatique de Morgagni. Torsion..... 213
Hydronéphrose intermittente, ...212, 213,
Hygiène dans les villes mortes d'Asie Mineure..... 250
— prénatale..... **407**
Hygroma périrénal..... **400**
Hyperalgésie cutanée provoquée par le bruit **800**
Hypernéphrome métastatique..... 418
Hyperovarie et hypo-ovarie traitées par les extraits lipoïdiques..... 272
Hypertension d'alarme dans la toxémie gravidique..... 151
— et épreuve de la phénolsulfonephtaléine. 599
Hyperesthésie de la région thyroïdienne dans les syndromes basedowiens..... 562
Hypnotiques et narcotiques..... 6
Hypnotiques uréiques et analgésie obstétricale..... **948**
Hypothermie par lésion de la moelle cervicale..... **1066**
Hypothyroïdie. (Syndromes d' — dans la première enfance..... 55

I

Ictères dissociés. Valeur séméiologique.... 617
— et scarlatine..... 56
Ictus bronchitique et réflexe oculo-cardiaque..... 208
— laryngé par hypervagotonie..... 201
Iléon. (Fibromyome de l' —)..... 165
Iléus biliaire..... 621
Immunothérapie mixte..... 286
Incontinence essentielle d'urines..... 250
Inégalité pupillaire et tuberculose pulmonaire..... 23
Infections intestinales. (Etats algides dans les —)..... **753**
— pelviennes. Traitement médical..... 562
— puerpérale. (Conception actuelle de l' —) 117
— moyens thérapeutiques actuels contre l' —)..... 444
Infirmières. Emploi dans les services d'hommes aliénés..... **720**
Injections intra-cardiaques..... 104
— trachéales au moyen de l'huile iodée.... 343
Inoculation variolique.(Une page arménienne de l'histoire de l' —)..... 93
Insuffisance aortique fonctionnelle. Pathogénie..... 418
— aortique par dilatation de l'anneau aortique..... 202
— ovarienne et agomensine..... 215
— ovarienne et goitre exophtalmique..... 7
— surrénale aiguë..... **151**
— vertébrale..... **509**
Insuline. (A propos de l' —)..... 6
— (Diabètes infantiles traités par l' —).... 105
— (La cure d' — chez les diabétiques)..... 166
— lévulose dans le diabète..... 255
— (Titrage et toxicité de l' —)..... 610
— (Traitement par l' — de deux enfants diabétiques)..... 166
— (Trois diabétiques traités par l' —)..... 190
Intestin. (Corps étranger de l' —)..... 260
— Exclusion par écrasement..... 641
— (Lymphatiques de l' —)..... 597
— (Procédé d'exclusion unilatérale de l' —) 380
Invagination intestinale..... 347
— intestinale chez l'enfant..... 286
— (Un cas d' —)..... 347
Iodéol. Influence sur la pression artérielle chez les artério-scléreux..... 153
Irradiation. (Influence de la durée de la —). 572
407
660
174

J

Jenner. (100e anniversaire de la mort de —) 48
Jeûne thérapeutique..... 57
Journal de vacances..... 513

K

Kreisarzt prussien. (Les fonctions du —)... 488
Kyste dermoïde et fibrome..... 609

L

Lait de vache dans l'alimentation du nourrisson..... **693**
Lambret. (Procédé de —)..... 152
Langue. (Chute de la base de la — et respiration naso-pharyngienne)..... 11
— (Sillons et rides de la —)..... 688
— (Traitement du cancer de la —)..... 177
Laryngé supérieur. (Névralgie du —)..... 380
Laryngite tuberculeuse et pneumothorax artificiel..... **71**
Lèpre. (conférence internationale de la —). 417
— et syphilis acquises associées..... 346
— nerveuse sans bacille de Hansen..... 449
— Traitement par l'huile de chaulmoogra . **1079**
— par l'acide élaïerinique..... **1079**
Lésions pulmonaires. Appréciation par les procédés radiologiques..... 141
Leucémie aiguë. Trois cas..... 202
Leucocytes. (Pouvoir amylolytique des —). 86
Leucogénèse. (Constance de la — intragastrique)..... 13
Leucopathie et sensibilisation..... 429
Leucopédèse digestive. (A propos de la —).. 394
— gastrique. Action de certaines substances irritantes..... 135
ferments digestifs..... 170
— gastrique. Action de quelques ferments digestifs..... 170
— gastrique. (Action des amers sur la — gastrique)..... 291
— gastrique après ingestion gastrique..... 62
— gastrique. (Disparition et digestion des leucocytes après —)..... 349
— gastrique et huile..... 160
— intra-gastrique. Rôle dans la digestion des albumines..... 49
Lichen plan est-il contagieux et inoculable. 431
Ligament large. (Varicocèle du —)..... **800**
— rond. (Tumeur du —)..... **800**
Ligne blanche cutanée. Séméiologie..... 549
— blanche et tonus sympathique..... 561
Linite gastro-intestinale..... 394
— plastique à foyers multiples..... 343
Lipo-diagnostic des adhérences méningées.. 575
Lipodystrophie progressive..... 24
Lipoïdes. Rôle dans l'acido-résistance..... 11
Lipo-vaccins. (Principe et propriétés des —) 662
Liquide céphalo-rachidien. Examen pour le diagnostic de la sclérose en plaques..... 284
Loi des pensions : comment il faudrait la reviser..... 117
Lombalisation douloureuse..... 127
Lombricose. Forme typho-méningitique... 309
Lutte anti-tuberculeuse dans le Nord..... **329**
— antituberculeuse en Russie..... **331**
Luxations acromioclaviculaires..... 142
— dorsale du grand os..... 495
— sous-astragalienne. Deux cas..... 8
— sternoclaviculaire récidivante..... 607
Lymphocytome intestinal..... 250
Lymphosarcome cervico-médiastinal..... 165

M

Mâchoire. (Luxation récidivante de la —).. **407**
— Traitement de la luxation récidivante par l'alcoolisation..... 94
Magnésium. (Sels de —)..... 203
Malades de guerre. Rendement professionnel..... 55
— pensionnés de guerre..... 82
Maladies contagieuses. Déclaration en Prusse..... 20
— de Hodgkin à localisations pulmonaires. 248
— de Volkmann. (A propos de la —)..... 370
— de Morvan..... 635
— infectieuses. Thérapeutique par le choc. **109**
— osseuse de Recklinghausen..... 596
Mal de Pott. Interventions ostéo-synthétiques..... 611
Maniérisme..... **91**
Maroc. (Défense du — contre la syphilis).. 272
Maxillaire inférieur. (Elimination totale
Médecins du temps de Louis XIV..... 682
d'un —)..... 347
Médecine opératoire. (L'enseignement de la —)..... 377
Médiastin. (Signes et diagnostic des tumeurs du —)..... 645
Médicaments. (Voie d'introduction des — dans la téhérapeutique anti-syphilitique) 442
Médicinier. (Empoisonnement par les graines de —)..... 535
Mélancolie. (Troubles cérébelleux dans la —)..... 561
Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. 285
— herpétique. (La —)..... 631
— tuberculeuse en apparence guérie..... 141
Méningococcémie foudroyante..... 57
Ménisectomie. (A propos d'une —)..... 608
Mercure ou bismuth..... 278
Mercuriels. (Action diurétique des composés —)..... 467
Mésentérite rétractile.....163, 164
— rétractile. Un cas..... 212
Métabolisme basal dans les affections cutanées..... 418
Métrites hémorragiques traitées par le radium..... **9**
Moelle. (Cancers secondaires de la —)..... 298
Môle hydatiforme. Etude clinique et pathologique..... **694**
Montaigne. Influence de sa lecture sur la durée de la vie..... 94
Morphinisation dans les affections chroniques. Inutilité..... 93
Morrhuate de soude dans la tuberculose pulmonaire..... **89**
Mortalité infantile. (Réduction de la —)... 322
— infantile. (Un moyen de lutte efficace contre la —)..... 112
— par maladies microbiennes..... 284
Mort subite au cours d'une endocardite secondaire..... 57
Mycose à évolution rapide..... 404
— pulmonaire. (Un cas de —)..... 393
Myélite aiguë. 6 cas traités par le sérum anti-poliomyélitique..... 418
Myoclonie, épilepsie non familiale..... 7
Myomectomie vaginale chez une vierge.... 348

N

Nègres. (La tuberculose pulmonaire chez les —)..... **311**

© BIU Santé

Néoplasies linguales. Traitement par la curiethérapie 347
Néoplasmes malins. (Radiosensibilité des —) 174
Néphrectomie. (Indications de la constante uréo-sécrétoire pour la —)..... 375
— par voie antérieure para-péritonéale... 157
Néphrolithotomie..... 106
Néphrite azotémique. (Oscillogramme de la —) 374
— (L'acidose dans les —)..... 598
— suraiguë consécutive à l'ingestion de sous-acétate de plomb..... 312
— urémigènes. Diagnostic et pronostic.... 341
Neurasthénie. (Démembrement de la —)... 166
Neurotomie rétro-gassérienne..... 213
Neurovaccine..... 379
Névrite post-sérothérapique..... 574

O

Oblitérations non calculeuse des voies biliaires principales 549
— non calculeuse des voies biliaires. Traitement 560, 569
Obstétrique. (Pratique de l' — chez les populations indigènes de Tunisie).....418, 562
Obus. (Eclat d' — dans l'articulationdu genou) 287
Occlusion aiguë guérie par anus vaginal... 152
Œdèmes. Traitement local par le drainage cutané 654
Œsophage et cardia. (Voie d'accès de l' —). 214
Oléérâne et coronoïdes. (Fractures de l' —) 607
Omoplate. (Elévation congénitale de l' —). 612
Opération de Lefort..... 322
Opiacés. (Association des dérivés — à un dérivé atropinique..... **950**
Oreilles. (Traitement chirurgical de l'écartement des —) 85
Oreillons. (Réflexe oculo-cardiaque dans les —) 247
Orteil. (Gangrène du gros —)..... 609
Osmanlis. (Goutte et tares nerveuses dans la dynastie des —)..... 594
Ostéite engainante des diaphyses..... 153
— et médiastinite syphilitique..... 370
— typhique du radius..... 164
Ostéo-arthrites tuberculeuses et accidents du travail 12
— tuberculeuses. Traitement..... 322
Ostéochondrite de la hanche..... 82
— déformante de la hanche..... **938**
Ostéomalaccie. (Glandes à sécrétion interne dans l' —)..... 285
Ostéomyélite aiguë et vaccins..... 322
— chroniques et greffe dans les cavités osseuses..... 272
Ostéosarcome et traumatisme..... 165
Ostéotomie pour genu valgum..... 164
Ovaire aberrant. (Kyste dermoïde de l' —). 323
Ovarite ourlienne..... 502
Oxygénothérapie intensive avec l'oxygénateur 141

P

Paludisme. Prophylaxie par la quinisation préventive 704
Pancréas accessoires 323, 346, 574
— (Procédé d'ablation du —)..... 549
Pansement gastrique dans l'hyperchlorhydrie **385**
Paralysies ascendantes aiguës..... 565
— cubitale. Evolution et pathogénie..... 610
— diphtériques. (Les —)..... 625
— générale ayant évolué pendant 17 ans... 169
— générale galopante et fébrile..... 248
— générale. (Traitement de la —)..... 247
— obstétricale du membre supérieur..... 612
— radiale post-sérothérapique..... 358
— Traitement par greffes de tendons morts 9
Paraplégie en flexion par abcès froid pottique 367
Parkinson. (Maladie de —). Etude clinique et diagnostique..... 205
— Etude anatomopathologique..... 243
— Un point d'histoire de l'affection..... 254
Parotidite à répétition..... 272
Pascal. (L'anxiété de —)..... **382**
Peintres. (Le plomb et la térébenthine dans la pathologie des —)..... 70
Pensions. (A propos de la loi des —)..... 178
— (La question des —)..... 154
Pepsine. Action sur la motricité du gros intestin 71
Peptonothérapie et migraine 1023
Péricarde. (Plaies du — avec intégrité du cœur)..... 164
Péricardites séro-fibrineuses..... 93
— tuberculeuse à épanchement volumineux 312
Périsigmoïdite vérifiée par la radiographie.. 142
Péritonites encapsulées **734**
— tuberculeuse de l'enfant..... 601
— tuberculeuse. (Héliothérapie dans la —). 380
Phénolsulfonephtaléine. (Elimination de la — et azotémie)..... 142
— (Epreuve de la — chez les vieillards).... 344
Phlébite des veines de l'orbite..... 63
— ourlienne. (Un cas de —)..... 370
— pelviennes suppurées..... 443
Phlegmon périnéphrétique à staphylocoques 249
Phospirine et aspirine **169**
Phtiriase du cuir chevelu..... 71
Pied plat **970**
Pilocarpine. (Equilibre vago-sympathique et action de la —)..... 429
Piqûre non douloureuse dans les injections. 430
Pityriasis du cuir chevelu 273
— versicolor 325
Plaies contuses. (Traitement des —)..... 170
— thoraco-abdominales..... 272
Plantin et les sciences médicales..... 664
Pleurésie interlobaire et pneumothorax thérapeutique..... 312
Pleurite expérimentale et chimiothérapie antituberculeuse..... 12
Plèvre. (Résultats d'un cas de bloquage huileux de la —)..... 344
Pneumocoxcies prolongées chez l'enfant... 571
Pneumococcie pulmonaire 80
Pneumonie d'un lobe terminée par méningite 312
— (Examen radioscopique au cours de la — de l'adulte)..... 73
— franche. Images radioscopiques..... 93
Pneumopéricarde thérapeutique..... 154
Pneumo-rein 105
Pneumothorax artificiel. (Aiguilles pour le —) 71
— artificiel bilatéral..... 272
— artificiel. Complications pleurales..... 12
— artificiel en clientèle..... **329**
— artificiel et fonction pulmonaire..... 300
— artificiel et symphyse pleurale..... 6
— chez l'enfant..... 154
— spontané et oléo-thorax..... 575
— suffocant. Traitement d'urgence..... 69
— thérapeutique chez l'enfant..... 128
— thérapeutique et pleurésie interlobaire. 285
Poliomyélite antérieure améliorée par le ésrum 94
Polyarthrite déformante chronique..... 271
Populations musulmanes. Réformes hygiéniques à introduire..... 81
Poudres de riz dangereuses..... 431
Pouls alternant. Diagnostic électro-cardiographique 370
Poumon. (Injections lobaires du — par voie transglottique) 251
Préhistoire. (A propos de —)..... 466
Préparation argentique. (Nouvelle —)..... **444**
Prolapsus génitaux. Interventions pratiquées contre les —)..... 538
— rectal. (Résection du sphincter pour —). 608
— utérins 323
— utérin et cloisonnement vaginal..... 272
— utéro-vaginaux et gestation..... 465
Propagande médicale française. L'A. D. R. M 140
Prophylaxie individuelle des maladies vénériennes. Raisons qui y nuisent..... 361
Prostate géante..... 104
— (Traitement des cancers de la —)..... 183
Protéinothérapie préventive..... 343
Protoxyde d'azote. (Anesthésie au —) ..130 153
— d'azote. (Anesthésie par le — en chirurgie) 226
— d'azote. (Deux analgésies obstétricales au —)..... 25
— d'azote. (Intoxication par le —)..... 574
Prurigo et désintoxication..... 348
Prusse. (Commission de santé et médecin fonctionnaire en —)..... 149
Psychanalytique. (Obstacles à la diffusion de la méthode — en France)..... 533
Psychiques. (Service des — à l'hôpital Tenon) 575
Pseudo-prématurés..... **713**
Pseudo-symbiose vibrio-spirochétosique... 322
Pseudoxanthome élastique..... 379
Purgatifs synthétiques. Méfaits..... 71
Purpura hémorragique. Traitement par le choc peptonique..... 82
Pyélotomie dans les calculs du rein..... 154

R

Race française au Canada. (Au sujet de l'avenir de la —)..... 413
— française. (Avenir de la —)..... 297
Rachianesthésie. (A propos de la —)..... 573
— et pression artérielle..... 492
Rachitisme et vitamines..... **675**
— expérimental 293
— (Théories pathogéniques modernes du —) **613**
Radiations lumineuses..... **51**
Radiothérapie comme moyen de stérilité chez la femme..... 177
— et pleurésie cancéreuse?..... 80
— intensive à grande profondeur..... 177
— (Les bases rationnelles de la —)..... 239
Radium en gynécologie..... 355
Rage. (Traitement de la — en Provence en 1603....). 29
Raies vaso-motrices. Mécanisme et signification 621
Rate. (Kyste hématique de la —)..... 36
— (Sarcome de la — et splénectomie)..... 347
— (Sarcome primitif de la —)..... 418
— typhique et parésie diaphragmatique... 55
Rayonnement et vie..... **857**
— (Modificateurs du — en thérapeutique). **271**
Rayons ultra-violets. Action sur les plaies artificielles..... 300
Réactions au benjoin colloïdal dans le liquide C. R..... 430
— de l'élixir parégorique..... 453
— de Schick chez l'adulte..... 248
— hémoclasiques après ingestion de lait ou d'eau distillée..... 469
Reconstituants de l'organisme..... **400**
Rectum. (Cancer du — traité par le radium) 324
— (Perforation du — chez un tabétique .. 597
— (Technique opératoire contre cancer du —)..... 621
Réflexe de déglutition dans la chloroformisation 609
— naso-facial..... 312
Réinfections syphilitiques..... 429
Rein. (Kyste uniloculaire du —)..... 621
Releveurs. (Suture antérieure des —)..... 381
Religion. (Influence des — sur la natalité).. 285
Repos au lit. Effets sur les malades de sanatorium **89**
Résection intestinale. Deux cas..... 346
Rétine. (Traitement du décollement de la —) 300
Rétraction ischémique des fléchisseurs des doigts 347
Réunion biologique de Sainte-Anne..... 229
— biologique et neuro-psychiatrique à Ste-Anne 79
Rhénanie. (Médecine française en — de 1792 à 1814)..... 338
Rhumatisme chronique déformant..... 343
— médication iodée..... 347
— chronique déformant syphilitique..... 574
— chronique et syphilis..... 57
— thérapeutique. Sérothérapie..... 86
— thyroïdien 348
Rotule. (Traitement des fractures de la —). 36
Rougeole. (Acquisitions nouvelles sur la —) 381
— modifiée par l'injection préventive de sérum 80
— (Prophylaxie par les injections de sérum 70, **109**, 165

S

Sacralisation de la V^e^ lombaire..... 611
Sacro-coxalgie 474

© BIU Santé

Sage-femme. (Réglementation de la profession de —)....342, 343, 356, 630
— (Statut des —)....562, 576, 594
Salpêtrière et élimination des anti-sociaux sous l'ancien régime.... 5
Salpingite.... 535
Sang extravasé dans les poumons. Etude expérimentale.... **350**
Sarcome infectieux des poules.... 405
Saturnisme. (Recrudescence du —).... 404
Scalp total. (Un cas de —).... 380
Scaphoïde. (Luxation du —).... 82
Sclérodermie progressive.... 597
Sclérose en plaques et syphilis.... 345
Scolioses congénitales.... 611
Scrofule et tuberculose.... 263
Séborrhée de la face.... 313
Sédobrol dans le traitement de l'hyperchlorhydrie.... **1080**
Sein. (Etat actuel du traitement du cancer du —).... 176
— (Evolution du cancer du — pendant la gestation).... 409
— (Pronostic du cancer du —).... 166
— restant après ablation d'un — cancéreux).... **129**
Semi-lunaire. (Luxation du —).... 58
Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées.... 417
Septicémie à bacille de Friedlander.... 346
— à staphylocoque doré.... 370
— méningococcique.... 56
— staphylococcique avec localisations viscérales multiples.... 199
— veineuse subaiguë.... 357
Septico-pyohémie mixte à bacille de Yersin. 404
Sérothérapie antiméningococcique de la base crnnienne.... 620
— antidiphtérique. Inefficacité par voie entérale.... 249
— de la conjonctivite gonococcique.... 104
Sérum de cheval immunisé avec des extrait de champignons.... 322
— de Stérian dans les complications gonococciques.... 56
Sexe. (Déterminisme du —).... 154
Sidérose pulmonaire. (Un cas de —).... 285
Sinusites aigues grippales.... 94
— maxillaire et phlegmon de l'orbite.... 105
Sinus sphénoïdal. (Voie transseptale pour aborder le —).... **410**
Sommeil d'origine anaphylactique.... 249
Souffles jugulaires. Valeur séméiologique.. 598
Souplesse respiratoire. Valeur dans l'éducation du chant.... **412**
Spermatozoïdes. (Action des antiseptiques et des narcotiques sur les —).... 187
Spina bifida occulte cervical.... 165
Spirochétose ictéro-hémorragique 561, 595
Splénectomie. (Un cas de —).... 347
Splénomégalie avec anémie grave 483, 528
— familiale type Gaucher.... 55
Spondylose rhumatismale.... 104
Stase intestinale chronique. Traitement physiothérapique.... 130
Sténose cicatricielle du col consécutive à une application de radium.... 315
— hypertrophique de l'anse sigmoïde.... 286
Stomatite et vulvite aphteuse.... 344
Stomatologie. (Utilité des notions de — pour le médecin).... 683
Strychnine.... 179
Sublimé. (Intoxication par le —). Guérison. 561
Substances antagonistes extraites de l'ovaire.... **509**
Suisse. (La situation sanitaire en —).... 428
Surexpertise militaire de tuberculeux. Trois ans de —).... **410**
Sympathicectomie périfémorale.... 8
Sympathique. (Anatomie pathologique du système —).... 577
— et pigmentation cutanée.... 276
— (Note sur l'histoire du —).... 594
Sympathome du mésocôlon.... 348
Syncope anesthésique et massage du cœur. 106
Syndrome de Klippel-Feil.... 596
— dysentériforme produit par le bacille typhique.... 61
— parkinsonien. Injections intraveineuses de liquide C. R.... 7
— protubérantiel.... 81
— sympathiques cutanés vaso-moteurs.... 421
— sympathiques expérimentaux..434,457, 473
Syphilis à la période préhumorale. Traitement.... 431
Syphilis de l'adulte. Traitement par le protochlorure de mercure.... **1080**
— chez le nouveau-né. Stérilisation.... **675**
— du métencéphale.... 215
— du névraxe à forme algique.... 142
— du névraxe. Surveillance par l'examen clinique.... 345
— et accidents du travail.... 12
— et tube digestif.... 555
— Fréquence et gravité en 1923.... 344
— (La fièvre dans la —).... 184
— maligne traitée par le bismuth.... 128
— oculaire. (Traitement de la —).... 551
— (Ordonnance pour traitement à la période pré-humorale de la —).... 360
— (Pilules de 606 dans le traitement de la —).... 129
— pulmonaire.... 216
— (Sensibilisation et désensibilisation dans la —).... 429
— (Statistique sur la fréquence de la —)... 345
— (Traitement en particulier par le bismuth.... 124
Syphilitiques. (Prophylaxie des accidents hérédo- — dans les maternités parisiennes).... 1

T

Tabes. (Atrophie du maxillaire supérieur dans le —).... 104
— (Réactions labyrinthiques au cours du —) 541
— sensoriel avec cécité.... 559
Tachycardie et lésions cardiaques au centre de réforme.... 312
Tachycardiques de guerre. (Avenir des —).. 394
Talalgie par exostoses sous-calcanéennes... 575
Tartro-bismuthate de sodium et syphilis... 67
Tension artérielle pendant la gestation.... 587
Tétanie chez les jeunes enfants. Traitement 191
Testicule. (Cancer du —). Récidive.... 82
The Lancet. (Centenaire de —).... 677
— (Radio-sensibilité du —).... 174
Thérapeutique de l'âge critique.... **498**
— gynécologique. (Méfaits de la —).... 599
— iodée antibacillaire.... 130
Thoracentèse. (Fièvre et arthropathie consécutive aux —).... 70
Thoracoplastie extra-pleurale pour tuberculose pulmonaire.... 621
Thyroïdite suppurée à paratyphiques.... 55
Tibiale postérieure. (Artérite perforante de la —).... 608
Tissu osseux. (Sensibilité du — vis-à-vis des rayons X).... 175
Tonus vago-sympathique. (Variations du — dans l'érythème sérique).... 129
Toxiques. (Education prophylactique contre les —).... 397
Tranches intestinales. (Effets de l'écrasement des —).... 213
Transfusion du sang.... 535
— sanguine chez l'enfant.... 562
Transparence des sommets.Diminution normale.... 151
Traumatisme abdominaux.... 58
Trismus de la mâchoire enrayé par l'alcoolisation des nerfs.... 127
Trophœdeme acquis. (Un cas de —).... 393
Troubles intestinaux d'origine hépatique.. 104
Trousses à transfusion sanguine.... 576
Tuberculinothérapie.... 131
Tuberculeux. (Anémie grave chez un —)... 370
— sortis du sanatorium.... 11
— pulmonaire enceinte. (Conduite à tenir chez la —).... 456
— (Traitement social des employés —).... 477
Tuberculose. (Alcalinité dans la —).... 478
— apicale.... 477
— (Associations microbiennes dans la —).. 260
— (Bacille de Koch et associations microbiennes dans la —).... 300
— chez l'enfant. Contagion.... 136
— chez l'enfant. Eléments de diagnostic... 582
— chez le nourrisson. Prophylaxie par le placement familial.... 260
— (Culture du bacille de la —).... **329**
— (Doctrine espagnole de la —).... **311**
— du cobaye.... 000
— (Ethers de l'huile de Chaulmoogra dans la —).... 478
— et expertises médicales.... 216
Tuberculose et foyers pneumoniques.... 385
— humaine et bovine. Différenciation des bacilles.... **350**
— (Immunisation contre la —).... 568
— infantile et hérédité.... 49
— infantile et infections associées.... 545
— (La fossette de Mohrenheim dans le diagnostic de la —).... 478
— Le milieu et la résistance dans (la —)... **753**
— mammaires. (Traitement des —).... 109
— péritonéale et génitale. Traitement.... **350**
— pneumonique.... 478
— pulmonaire. Diagnostic de certaines modalités atténuées.... 333
— pulmonaire . Diagnostic par les rayonsX **755**
— pulmonaire. Erreurs dans l'interprétation radiologique.... **91**
— pulmonaire. (Mécanisme de la compensation dans la —).... **309**
— pulmonaire. (Quelques détails dans l'étude des signes objectifs de la —).... 318
— rénale au début.... 478
— rénale comment elle passe inaperçue.... **309**
— (Un adjuvant physiologique du — dans la cure de la —).... **331**
— Vaccinothérapie par le séro-vaccin Rappin.... **331**
Tumeur cérébro-méningée et syphilis.... 597
— d'origine nerveuse dans la paroi gastrique.... 128
Typhus exanthématique et son étiologie supposée.... 671
Tyrosinoréaction dans la tuberculose pulmonaire.... 7
— et protéase leucocytaire.... 128

U

Ulcère de l'estomac. (Septicité des parois gastriques dans l' —).... 286
— duodénal. Radiodiagnostic.... **69**
— gastriques et duodénaux. Traitement médical.... 26
— gastriques infectés.... 433
— gastriques perforés. Trois cas.... 130
— gastriques sur un estomac biloculaire... 323
— gastro-duodénaux.... 165
— gastro-duodénaux perforés. Traitement. 9, 58, 573
— perforés. (Traitement des —) 142, 152, 213
— perforés. (76 interventions pour —).... 381
— variqueux. (La sympathicectomie dans les —).... 595
— variqueux. Traitement.... 164
Ulcus haut placé. (4 cas d' —).... 323
Uretère. (Difficultés du cathétérisme de l' —).... 462
Urètre. (Imperforation congénitale de l' —) 286
Urétrites prophylactique.... **49**
Uroformine. Dérivé cyanomercurique.... 202
Uronéphrose par coudure.... 164
Urticaire chronique. (Suspension d'une — pendant l'incubation d'une rougeole).... 7
Utérus. Déviation en avant et en arrière... **9**
— (Interventions chirurgicales dans les rétrodéviations de l' —).... 455
— (Mensuration de l' — et âge de la grossesse).... 502
Utérin. (Utilité des biopsies pour le diagnostic du cancer —).... 371

V

Vaccination antidiphtérique. Nouveau procédé.... **149**
— antituberculeuse.... 213 250
— microbienne par voie buccale.... **897**
— obligatoire chez les indigènes de la Régence.... 595
— protéinique anti-infectieuse.... 202
— colloïdal dans les tuberculoses locales... 163
Vaccinothérapie en chirurgie.... 600
— antiblennorrhagique.... 215
Vagin. (Absence congénitale du —).... 596
— (Autoplasties pour absence du —).... 607
— (Cloisonnement du —).... 286
Varices et battements veineux.... 357
— Traitement par les injections intra-variqueuses.... 31

© BIU Santé

Varicosités basothoraciques..... 271
Variole à Marseille de 1916 à 1922..... 000
Ventouses et choc hémoclasique..... 200
Ventricule gauche. Anatomie et physiologie 249
Vertèbres cervicales. Réduction numérique. 611
Vertiges labyrinthiques. Traitement chirurgical..... 71
Vessie. (Rupture de la — dans les fractures du bassin)..... 31
Vieillards. (Entraînement respiratoire des —)..... 166
Virus encéphalitique et parkinsonisme..... 549
Vitamines dans la pratique médicale..... 755
Vitamines et décoction de céréales..... 23
Volonté. (Action sur la sécrétion de la —).. 382
Vomissements post-anesthésiques. Prophylaxie..... 622

W

Wassermann. (Réaction de — chez les accouchées et les enfants)..... 166
Wassermann (Réaction de — chez les femmes récemment accouchées)..... 154

Z

Zona. (A propos du —)..... 97
— et éruptions vésiculeuses..... 69

II

Nouvelles, Bibliographie, Variétés

A

Académie de médecine. Prix décernés en 1923..... 695
Accidents du travail'. Évaluation des incapacités..... 559
Adaptation. (L' —) et l'évolution..... 386
A. D. R. M...... 855, 995
Affection des voies digestives dans la première enfance..... 450
Agrégation. (Questions posées aux concours d' —), 108, 120, 216, 229, 156, 168, 180, 192, 336
— candidats 303, 323, 393, 437, 457, 481, 501, 891
Aliénistes. (Congrès des —)..... 932
Allemagne. (L' —) 'd'aujourd'hui dans ses relations avec la France..... 38
Allongés. (Les —)..... 700
Ami du lettré..... 476
Ame. (L' —) française à Maurice..... 183
Amis de la Faculté de médecine. Conférences 56
Amor safico e socratico..... 1057
Amour de la vie. (L' —)..... 338
— du temps passé..... 124
Anémies. (Les —)..... 593
Angoisse de Pascal..... 574
Anthologie poétique du XX^e siècle..... 782
Antiseptique. Ancienneté du mot..... 261
Appareil digestif..... 593
Ascensions..... 191
Asiles d'aliénés. (Concours de médecins d' —)..... 124
— d'aliénés de la Seine..... 123
Association confraternelle des médecins français..... 3
— corporative..... 83, 365, 977
— corporative des étudiants..... 283
— de l'enseignement médical des hôpitaux 647, 654
— des externes..... 224, 515, 528, 995
— des internes des hôpitaux de Paris..... 183
— des médecins de Davos..... 384
— des pédiatres français..... 787
— française de chirurgie..... 543, 648
— générale des étudiants..... 263
— internationale de thalassothérapie..... 143
— pour l'avancement des sciences..... 394
Assurance sociale. (La position du corps médical devant l' —)..... 103
Atlas du cancer..... 118, 802
Auscultation. (L' —) électrique en physiologie et en clinique..... 98
Au seuil de l'invisible..... 622
Autopsie. (Les difficultés d' —)..... 438

B

Bacille de la diphtérie..... 640
Baigneur et touriste à la Bourboule..... 452
Balzac. (Opinion de Cl. Bernard sur —).... 407
Bésicles. (Les — de nos ancêtres)..... 132
Bibliothèque du bibliophile..... 762, 877
Boches et malades français..... 184
Bourbon-l'Archambault. (Talleyrand à —). 60
— (Madame de Sévigné à —)..... 72
— (Régime des eaux à — au 17^e et 18^e siècles..... 144
Bourbon l'Archambault. (Le premier voyage de Scarron à —)..... 512
— (Le second —)..... 532
— (Daniel Huet à —)..... 419
Bourses de doctorat..... 767
Byblis..... 1088
Byron avait-il un pied bot ?..... 371

C

Cahiers balzaciens..... 251
— verts..... 209
Cancer du rein..... 582
— (Le —)..... 373
Carrière. (La —) d'un passionné lecturier.. 96
Carte de la Savoie..... 191
Catulle..... 549
Causeries chirurgicales..... 264
Cercles vicieux en pathologie..... 573
Chimie appliquée à l'art dentaire..... 595
Chirurgie de la tête et du cou..... 496
Chaslin. (Nécrologie)..... 654
Chateaubriand. (Hantise de la folie chez —) 261
Chirurgien des hôpitaux. Concours..... 64
Chez nous..... 473
Clinicat de la Faculté de Paris..... 891 911
Collection des maladies de la cinquantaine. 138
— Shakespeare..... 574
Collège libre des sciences sociales..... 747
Communications sur les spécialités..... 588
Comptes de chirurgiens assistants du bourreau en 1587..... 217
Conférences de clinique médicale pratique. 18
— (III^e) internationale de la lèpre..... 303
— sur la syphilis..... 78
Congrès annuel d'hygiène..... 648
— d'éducation physique..... 627
— de la fièvre puerpérale..... 588
— de l'internat..... 687
— de médecine..... 912
— des aliénistes..... 828
— des gynécologues de langue française... 204
— d'ophtalmologie de Londres. (Ajournement du —)..... 648
— français de chirurgie..... 891
— (XVII^e) français de médecine..... 417, 653
— (XXIII^e) français d'urologie..... 588
— international de chirurgie (VI^e)..... 3, 83
— international de pathologie comparée... 84
— international de physiologie..... 343
— international d'hygiène mentale..... 183
— international d'hygiène sociale..... 343
— international de thalassothérapie... 243 668
— international d'urologie..... 955
— italien de radiologie médicale..... 688
— (V^e) national de la tuberculose.... 183, 502
— national d'éducation physique..... 542
— d'oto-rhino-laryngologie..... 588
Conseil supérieur de l'Assistance..... 588
Conserves anglaises. (Ce qu'il y a dans les —)..... 1073
Consultations médico-chirurgicales..... 124
— sur les maladies de l'estomac..... 549
Contes drôlatiques..... 642
Corps médical hospitalier. (Réforme en faveur du —)..... 567
Correspondance entre Schiller et Gœthe 516, 1088
Cours de perfectionnement sur la tuberculose pulmonaire..... 284
Crénothérapie et climatothérapie..... 573

D

Décès. (Déclaration des causes de —)..... 324
Défenses. (Les —) de l'organisme..... 662
— organique et centres nerveux..... 264
Dentistes d'autrefois..... 997
Déontologie d'après le droit naturel..... 118
Désanglés du ventre..... 573
Descartes..... 476
Dictionnaire des spécialistes pharmaceutiques..... 582
Diner Bixio. (Propos du —)..... 407
Discours sur les Pensées de Pascal..... 574
Divine comédie. (La —)..... 338
Droit. (Le —)de la profession pharmaceutique..... 1044

E

Ecole d'anthropologie..... 871
— dentaire de Paris..... 223
— d'infirmières..... 633
Eléments de paléontologie..... 906
Elvire inconnue. (Une —)..... 564
Encyclopédie française d'urologie..... 358
Enfants parisiens. (Œuvre d'assistance pour les —)..... 747
En flanant à travers la France..... 763
Entretiens dermatologiques..... 981
Etudes dentaires en France..... 412
Evolution des idées médicales..... 118
— (L' —) de la chirurgie..... 138
Externat. (Candidats à l' —)..... 827
— de Lyon..... 912
— Concours..... 541, 955, 875
Externes. (Répartition des — dans les hôpitaux)..... 83

F

Faut-il manger cru ?..... 762
Fédération corporative des médecins de la région parisienne..... 84
Fermé la nuit..... 338
Flaubert. (Œuvres de —) 118, 171, 612, 700, 886 1024
— Conseil municipal chez —)..... 541
— (Chambre où naquit —)..... 564
Forceps (Dix leçons sur le —)..... 143
Français. (Le —) classique..... 700
France gastronomique..... 338, 358, 862

G

Gaine. (La —) urinaire..... 722
Gaspard de la nuit..... 38
Gaulois. (Les —)..... 116
Geôle. (La —)..... 289
Glandes à sécrétion interne et leur valeur fonctionnelle..... 452
Goître. (Le —)..... 866
Goutte. (La —)..... 549

© BIU Santé

Gouvernement militaire de Paris..... 911
Grands syndromes respiratoires..... 981
Grève de médecins en Angleterre..... 661
Grossesse et accouchement hors de l'hôpital 698
Groupe médical parlementaire 521, 568
Guérison. (La —) de la tuberculose pulmonaire 16
Guide pratique aux villes d'eaux françaises. 662
— pratique du médecin dans les accidents du travail..... 990
Gymnastique. (La —) respiratoire chez soi. 239

H

Héliothérapie. (L' —) artificielle..... 96, 1057
Hématoblastes. (L' —)..... 842
Histoire de la littérature française contemporaine 38
— générale du mouvement jansénist..... 18
Hépatites amibiennes..... 620
Homere. (Affection oculaire d' —..... 261
Hôpitaux de Grenoble..... 123
Hôpital militaire à Paris pendant la guerre. 407
— psychiatrique..... 417
— Saint-Joseph..... 123
— de Paris. Subventions aux laboratoires.. 707
Hygiène féminin populaire..... 866
— prophylactique des hémorroïdaires..... 877

I

mmunité. Immunisation..... 209
Incidents d'Amiens..... 1049
Inconscient 600
Institut colonial français..... 243
— de médecine coloniale.....243, 708
— international d'anthropologie..... 528
— Pasteur. Cours de microbiologie..... 768
Instrumentation en radiologie pratique.... 224
Internat. (Concours de l' —) 23, 384, 541, 931, 1029
— de Lyon..... 808
— (Règlement du concours d' —)..... 43
Internes en pharmacie. Concours..... 83
— (Prix à décerner aux —)..... 848
— (Répartition des — dans les services)... 83

J

Jardin botanique de la Faculté de Paris.... 38
Journées médicales de Bruxelles 458 487

L

Lait. (Leçons sur le —)..... 633
Laveran. Son œuvre 209
Le Bon. (Gustave) — et son ouvrage sur le déséquilibre du monde)..... 479
Légendes et contes du Bocage vendéen.... 38
Lettres de Pascal..... 25 1
Littérature de confrères..... 819
Livre de la Méditerranée..... 1059
Livre du lettré..... 982
Lutte contre le cancer..... 343

M

Maitres de l'impressionisme..... 1088
Maladies de l'appareil respiratoire..... 593
Manifestation Ehlers..... 283
Manipulations de chimie colloïdale..... 1044
Manuel de l'accoucheur..... 898
— des maladies de l'œil..... 1086
— de législation sanitaire..... 98
— d'embryologie humaine..... 224
— de petite chirurgie..... 877
— de psychiatrie 373
— d'obstétrique et d'hygiène..... 16
— scientifique d'éducation physique..... 116
Marges. (Les —)..... 209
Masseur. (Exercice de la profession de —).. 223
Mécanisme. (Le —) de l'hérédité mendélienne 358
Médicaments en Bulgarie 668
Médecin des asiles. (Concours de —)..... 64
— chirurgiens et apothicaires de 1228 à 1639..... 000
— et crise du logement 1073
— des hôpitaux de Paris. (Concours —)... 64
Médecine comique..... 682
— et littérature..... 1049
— en Allemagne. (Détresse des —)..... 728
— sociologues et hommes d'Etat..... 602
Mésentère. (Le —)..... 642
Milieux de misère..... 138
Milton. (Affection oculaire de —)..... 261
Miroir. (Le — de la France)..... 269
Mon bréviaire..... 251
Monde social des fourmis..... 962
Monopole de la tuberculose..... 616
Mont Cervin..... 191
Monument Magnan 487
Mortalité des enfants assistés..... 56
— due aux animaux féroces..... 807
Moteur. (Le — humain)..... 574
Mutilés de Bautzen. (Opinion de J.-B. Barrès sur les —)..... 261
Mycoses pulmonaires..... 698

N

Notions d'hydrologie appliquées à l'hygiène 866
Nouvelle méthode d'appareillage des impotents 884

O

Œuvres littéraires de Delacroix..... 1044
Obésité. (L' —)..... 164
Opération. (Les — cardinales de l'esprit humain) 269
Orges. (Les —)..... 18

P

Part (La — de la médecine arabe dans l'évolution de la médecine française)..... 204
Pasteur et les médecins de son temps..... 84
— (L'abus de la métaphysique dans l'éloge de —)..... 465
Pathologie gastro-intestinale..... 289
Pédagogie sportive..... 78
Pergaud, conteur rustique..... 384
Perrochaud. (Nécrologie)..... 163
Petrone. (Le Satyricon)..... 289
Phare médical. (Prix du —).....63, 104
Pharmaciens lorrains..... 668
Phénomènes. (Les — de destruction cellulaire)..... 164
Piqûres de guêpes. Traitement d'après J.-H. Fabre..... 385
Plantes et santé..... 919
Platon et le platonisme..... 884
Physiologie. (Enseignement de la —)..... 624
— obstétricale, normale et pathologique... 403
Pots. (Les —) en pharmacie..... 403
Pratique de l'alimentation des nourrissons. 425
— médicale..... 780
— microscopique..... 596
Pravaz. (Une statue à —)..... 892
Précis d'anatomie pathologique..... 1086
Précis clinique et opératoire de médecine infantile 886
— de déontologie et de médecine professnelle 116
Précis pratique d'hydrologie..... 884
Premier livre de l'amateur de T. S. F..... 38
Prix Nobel de médecine..... 911
— Sirus-Pirondi..... 542
Projet de loi des assurances sociales..... 727
Pronostics. (Les — du praticien)..... 224
Psychopathologie. (La — de la vie quotidienne)..... 164

R

Rabelais. (Aperçus nouveaux sur un chapitre de —)..... 564
Radiothérapie. (La — profonde)..... 96
Ranvier à la retraite..... 385
Recensement de l'amour à Paris..... 184
Récits et impressions d'alpinisme..... 251
Réunion biologique neuropsychiatrique... 955
— (IVe) neurologique internationale 366
Réveil des morts..... 640
Revenus professionnels. (Impôt sur les —). 687
Risques hospitaliers des médecins..... 668
Roman (Le — d'une amitié). Joubert et P. de Beaumont..... 941
Ronsard. Œuvres..... 962
Roumanie. (Crise universitaire en —)..... 394
Rousseau en Dauphiné..... 919
— en Savoie..... 600

S

Saints guérisseurs de Cornouailles..... 261
Sanatorium de Groslay..... 912
— publics. (Médecins directeurs de —).... 104
Savant. (Le —)..... 472
Science mystérieuse des Pharaons..... 602
Senèque..... 702
Service de santé. Ecole d'application..... 767
— médical de colonisation..... 36
— médical de nuit..... 912
— psychiatrique des prisons..... 528
Servitude et grandeur littéraires..... 559
Société belge de chirurgie..... 542
— de chirurgie..... 365
— française d'électrothérapie..... 588
— française d'orthopédie 912
— internationale de chirurgie..... 727
— internationale d'ophtalmologie..... 144
Soins aux mutilés..... 607
Souvenirs entomologiques 209, 919
— d'un officier de la grande armée..... 412
Splendeurs et misères de Châteaubriand... 78
Stomatologie (IIIe semaine de —)..... 687
Stomatologistes des hôpitaux..... 607
Strasbourg. (Faculté de —)..... 788
Sympathique cervico-thoracique..... 886
Symptômes et leur interprétation..... 269
Syndicat des médecins de la Seine, 4, 123, 144, 203, 366, 522, 1030
Syndromes endocriniens dans l'enfance.... 562
Syphilis (La — au point de vue physique et psychologique) 662
— de la bouche..... 1057
— (Lutte contre la —)..... 243

T

Tableau des incapacités d'accidents du travail 289
Talleyrand aux eaux de Bourbon-l'Archambault 60
Thérapeutique du nourrisson en clientèle... 622
— post-opératoire..... 16
Thibet. (Au —)..... 132
Timidité vaincue..... 628
Tourment. (Le — du passé)..... 360
Tradition philosophique et pensée française 36
Traité complet de thérapeutique oculaire.. 251
— de matière médicale et de chimie végétale 358
— de métapsychique..... 281
— de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée 98, 249, 496, 941
— d'obstétrique 904
— d'ophtalmologie..... 884
— pratique de cystoscopie..... 373
— pratique d'hypnotisme..... 898
Traitement physiothérapique des séquelles. 98
— technique d'hématologie..... 450
Transfusion sanguine..... 822
Traumatismes du poignet et rayonsX..... 981
Travaux annuels de l'hôpital d'urologie... 1084
— pratiques d'histologie normale 138
Trois essais sur la théorie de la sexualité... 403
T. S. F. et médecine au Danemark..... 728
Tuberculose. (La contagion de la — et les croyances populaires)..... 132
Tuerie. (La — du Pont-d'Andert)..... 395

© BIU Santé

U

Union des Syndicats médicaux..... 383, **304**

V

Vacances d'étudiants..... **956**
Variations biochimiques et développement embryonnaire..... **249**
Vauban..... **562**
Vésale. (Influence de — sur le développement de l'anatomie artistique)..... 371
Vie de Fragonard..... **425**
— de Henri Brulard..... **982**
— (La —) des atomes..... **78**
Vient de paraitre..... **264**, **1024**
Villon. Œuvres..... **918**
Violons d'Ingres (Nos —)..... **204**
Vision (La — dans ses rapports avec la peinture)..... 261
Voyage d'étude aux stations du Centre.... **607**
— d'études médicales, ...383, **417**, **418**
Vrai. (Le — visage de la Rochefoucauld)... **941**

W

Witkowski (Nécrologie)..... **136**

Z

Zola..... **118**

Table alphabétique des Noms d'Auteurs

A

Abadie, 492, **926**.
Achard, **76**, 219, 284, 303, 343, 362, 398, 424, 445, 635, 694.
Aiello, **309**.
Albertin, 12.
Alessandrini, **91**.
Alfieri, **720**.
Alglave, 621.
Alich, 154.
Allen, **29**.
Alquier, 105.
Amaudrut, 312.
Ameuille, 6, 141, 216, 272, 285, 404, 621.
Anthony, 609.
Antoine, **69**.
Apert, 7, 70, 609.
Arloing (F.), 24, 343, 202.
Armaingaud, 94.
Armand-Delille, 128, 154, 345, 393, 620.
Arnaud, 35.
Arsimoles, 61.
Aubertin, 201.
Audebert, **814**.
Audrain, 382.
Auvray, 8, 607.
Aviérinos, 13.
Axhausen, 492.
Aymes, 367, 511
Azoulay, 418.

B

Babonneix, 24, 94, 346, 393, 564, 596.
Bagotzky, **331**.
Baguet, 60, 72, **238**, **516**, **536**, **679**.
Balthazard, 23.
Balzer, 202.
Barbet, 286.
Barié, 7.
Barreau, 728.
Baudet, 250, 574.
Baudot, 250.
Bayet, 416.
Bazy, 154, 212, 514.
Bégouin, 538.
Bellencontre, 104.
Bellot, 608.
Bénard (R.), 128, 201, 245, 249, 250, 561.
Bengolée, 152.
Bensaude, 394.
Bergeret, 214.
Bernard (Léon), 260, 299, 378, **410**, 514.
Bernheim, **1042**.
Bernon, 345.
Bechoux, 657.
Bezançon, 70, 16:
Bidou, 609.
Biery, 10.
Binet (E.), 121.
Bizard, 324.
Blamoutier, 165.
Blanc, **131**.
Blasco, **353**.
Blondel, 622.
Blum, 467.
Bodin, 430, 442.
Boidin, 621.
Bonin, **49**.
Bordet, 7, 193.
Bory, 59, 289, 360, 361, 430.
Bosc, 106, **813**.
Bosch Arana, 681.
Bouchet, 613.
Bourdé, 13.
Bourguet, 58.
Brandeth Symonls, 467.
Bray, **309**.
Bréchot, 608.
Brelet, 312.
Brin, 117.
Brisset, 346, 608.
Broca, 7, 18, 160.
Brouardel, 346.
Brouha, 444.
Brown, 477.
Bru (C.), **509**.
Brindeau, 154.
Bureau, 418.

C

Cade, 248.
Cadenat, 8, 142.
Coallanond! **136**, **137**, **465**,
Calac **1068**. 479.
Calmette, 284, **897**
Calot, 202.
Camous, 454.
Camus, 379, 680.
Cantaloube **693**
Carle, 83, 429.
Carnot, 55, 69, 248. 343.
Caro, **950**.
Carter, **311**.
Catois, 142.
Cauchoix, 152, 346.
Caussade, 8, 127, 202, 379, 549, 679.
Cazeneuve, 378.
Cazin, 609, **926**.
Cerné **1066**
Chabanier, 166, 260, 345, 597.
Chabrol, 56, 80, 185.
Chalfant, 599.
Chalier (A.), 105, 164, 595.
Chaput, 133.
Charrier, 165.
Chaton, 36, 58.
Chauffard, 48, 330, 344.
Chauvin, 109.
Cheinisse, 177.
Chevassu, 82, 105, 153,409.
Chevrel, **693**.
Chifoliau, 226.
Chiray, 69, 129, 271, 153, 404, 680.
Clairmont, **802**.
Clarke, **9**.
Claude, 561 **707**.
Clerc, 56, 57, 370.
Coclet, 236, **382**.
Codet, 6, 80, 180, 466 **686**.
Combier, 272, 346, **407**.
Comby, 223, 272, 625.
Comte, 272.
Condalt, 565.
Connerth, **800**.
Constantini, 36.
Coutière, 548.
Corke, **9**.
Coonil, 193, 163, 169, 315.
Costantini, 106, 574.
Coullaud, 58.
Coulot, 8.
Courmont (P.), 260.
Courty, 82.
Courvoisier, 380.
Couturier, 331.
Couvelaire, 443.
Couvreux, 465.
Crépin (J.), 112.
Crouzon, 379, 393, 596.
Cunéo, 621.

D

Dalché, 411.
Dalsace, **926**.
Damaye, 336.
Dartigues, 215, 287, 288, 323.
Davis, **29**.
Duverger, 212.
Debains, 592.
Debelley, 8.
Debré, 80, 154, 679.
Decroly, 571.
Degrez, 10.
Dehally, 164, 165.
Delbet, 63, 170, 351, 437, 474, 495, 691.
Delbet (P.), 23, 55.
Delbreau, 596.
Delagénière, 58.
Delamarre, 24, 322, 449.
Delaunay, 250.
Delveau, **407**.
Demelin, 493, 517, 543, 553, 586, 712, 721.
Deschaux, 370, 575.
Descomps, 286.
Desgrez, 190.
Desnos, 300.
Desplatz, 347.
Diamant, 341.
Didry, 278.
Dinguizli, 81, 55, 118, 418, 595.
Doléris, 343.
Dopter, 57.
Doumer, 106.
Donzelot, 129.
Drouet, **169**.
Drouhet, **109**.
Dubois-Roquebert, 175, 176, 177.
Dubouchet, 163.
Dubreuil - Chambardel, 688,
Duhot, 80.
Dufossé, 795.
Dufour, 271, 345, 574.
Dujardin, 429.
Dujarric de la Riviere, 322.
Dujarrier, 36, 117.
Dupont (R.), 157, 323, 343, 609.
Durand, **71**.
Duval, 9, 117, 286, 381, 573, 608.
Duvoir, 214.

E

Emile-Weil (P.), 69, 249 312, 537, 575.
Engelmann, **800**.
Etienne, 418.

F

Faroy, 199, 203.
Faure (J.-L.), 43, 380.
Favreau, 133.
Feldmann, **400**.
Fernandez, 430.
Ferrari, 286.
Feuillé, 429, 561.
Fibiger, 405.
Fiessinger (N.), 128. 153, 598.
Finck, 374.
Fiolle, 375.
Fischer, 609, **800**.
Fleury (de), 166.
Forestier, 31, 93, 104, 251, 373, **1035**.
Forget-Urion, 25.
Forgue, 535.
Fouilloud-Buyat, 611.
Fourmestraux (de), 323, 347.
Foveau de Courmelles, **51**, 287.
François, 347, 587.
Fredet, 82, 607.
Frey, 683.

G

Galliot, 1, 291, **1042**.
Gallois, 609.
Gardere, 571.
Garnier (M.), 393.
Gaté, 67.
Gaudy, 141.
Gaultier, 324.
Gauss, **350**.
Gauthier, 250.
Gautrelet, 105.
Gay-Bonnet, 82.
Genty (Maurice), **158**, **478**.
Gernez, 9, 286.
Géraudel, 249.
Gibson, 381.
Gilbert, 344.
Girard, 680.
Giraud (G.), 505, **675**.
Glénard (R.), 104.
Gley, 82.
Godlewski, **399**.
Goglia, 478.
Goldenberg-Bayer, **131**.
Gosset, 36, 214, 286, 574.
Goubeau, 105.
Gourdon, 55.

© BIU Santé

Gouget, 346.
Greene Cumston, 111, 200, 282, 428, 568, 681.
Grégoire, 214, 595.
Grenet, 124, 312, 357, 393, 555.
Grimberg, 163.
Gruss, **734**.
Guérin-Valmale, 502.
Guiart, **71**.
Guénaux, **69**.
Guillain, 129, 142, 215, 369, 403, 597.
Guillemard, **675**.
Guisez, 9, 287.
Guyon, 43.

H

Hagueneau, 57.
Hallé, 285.
Hallez, 155, 191, 617.
Hallopeau, 164, 381, 607.
Hardouin, 286.
Hartmann, 8, 213, 573.
Harvier, 55.
Hauch, **719**.
Hauduroy, 161, 349, 671.
Hawrazon, **89**.
Hayem, 152, 595.
Heim, 70.
Heise, **353**.
Hendrick, **813**.
Henneberg, 455.
Heresse, **948**.
Hergott, 356, 576.
Hermet, 4.
Hermon Harrisson, 478.
Hertz, 347, 574.
Hickel, **800**.
Houlbert, **755**.
Houlié, 85.
Howk, 11.
Hubert, 344.
Huguier, 287.

I

Imbert, 549.
Ishikawa, 187.
Itchikawa, 405.
Izard, 208.
Izzo, **71**.

J

Jacob, 218.
Jacobaens, **89**.
Jagerskiöld, **760**.
Jean, 607.
Jeanbrau, 535.
Jeannin, 342.
Jeanselme, 69, 594, 682.
Jong (de), 55, 142, 165.
Jonnesco, 548, 573.
Josué, **527**.
Jouve, **948**.
Jullien, **753**.

K

Karry Lee Barnes, **755**.
Kauffmann, **948**.
Keene, **9**.
Kemal-Djenab, 343.
Kindberg, 598.
Klotz-Guérard, 130.
Knopf, **331**.
Kolmer, 12.
Korper, **350**.
Kouindjy, **408**.
Krause, **753**.
Kummer, 213.
Kuss, 379.

L

Labbé (M.), 23, 379.
Lacapere, 429.
Lacassagne, 96.
Ladreyt, 418.
Lafforgue, 309.
Laforgue (R.), 533.
Lafourcade, 58.
Laignel, 247.
Laignel-Lavastine, 216, 345, 397, 421, 434, 457, 473, 577, 594.
Lambret, 347.
Lamoureux, **1079**.
Lance, 130.
Lapointe, 117, **407**.
Larger, 250.
Laubry, 7, 57, 70, 202, 215, 216, 271, 357, 380.
Launay, 431.
Laurans, **329**.
Laurens (G.), 94.
Lauze, **71**.
Lavenant, 215.
Lavergne (de), 285.
Lebon, **151**.
Lecene, 129.
Leclerc, 272, 370.
Leconte, 394, 561.
Legrain, 47, 71, 95, 107, 131, 143, 167, **381**, 273, 302, 313, 325.
Legdueu, 3, 183, 375, 462.
Le Dentu, 380.
Lefevre, 82.
Le Forestier, 373.
Le Fur, 166.
Leishman, 285.
Lejars, 408.
Le Lorier, 599.
Lemaitre, 80.
Lemierre, 24.
Le Moignic, 662.
Lemoine, 154.
Lematte, **926**, 1042.
Le Noir, 216.
Lenormant, 130, 286.
Lepoutre, 129, 153.
Lequeux, 443.
Léri, 7, 127, 165, 357, 358, 596.
Leriche, 153.
Lereboullet, 49, 136, 263, 279, 545, 582.
Lermoyez (J.), 7, **51**.
Leroux, 251.
Le Roy des Barres, 343, **1079**.
Lesné, 129, 249.
Letulle, 300.
Levaditi, **408**.
Lévy (Max), 380.
Leymarie (Léo), 29, 217, 718.
Lian, 6, 141.
Linossier, 118.
Lissner, 478.
Livet, 324.
Loeper, 13, 49, 62, **71**, 86, 121, 130, 135, 140, 160, 169, 182, 229, 291, 349, 373, 394, 404, 626.
Loir, 535.
Long, 11.
Lopez (A.), **694**.
Louvard, 10.
Lord, 413.
Lortat-Jacob, 47, 71, 93, 95, 107, 129, 131, 143, 167, **381**, 273, 288, 302, 313, 325, 345, 418, 429, 588, 603, 657, 685.
Luton, 7.

M

Mallet (Lucien), 239.
Malvoz, 106, 430.
Marbais, 535.
Marchal, 13, 49, 62, 86, 135, 160, 169, 182, 199, 291, 349.
Marchand, 81, 248.
Maréchal (H.), 120.
Mariano, 157.
Marie (A.), 104.
Marie (P.), 357.
Marine, **814**.
Marion, 213, 250.
Marquet, 502.
Martial, 285.
Martel (de), 8, **69**, 381.
Martin, 164.
Mary, **91**, **507**.
Massart, 572.
Massary (de), 10, 128.
Massia, 67.
Mathieu, 569.
Mauriac, 78.
Maurin, **509**.
May, 249, 358.
Mayet, **49**.
Mazeran, 57.
Méige, 682.
Ménard (Maxime), 300.
Ménétrier, 682.
Merklen, 38, 56, 205, 243, 254, 318, 333, 344, 370, 562, 575.
Méry, 70, 127.
Mesureur, 562.
Meunier, 24.
Meyner, 430.
Michel, **728**.
Milian, 195, 442, 597.
Mocquot, 323, 609.
Monceaux, 7.
Monod (R.), 130.
Moreau, 286, 341.
Morlet, **800**.
Mossé, 324.
Mouchet, 10, 58, 213, 321.
Mougeolle, **151**.
Moulé, 594.
Mouriquand, 610.
Mousseaux, 392.
Moutier, 469.
Murard, 608.
Murray, 405.
Myers, 11.

N

Naamé, **1080**.
Nabias (de), 347.
Natier, 10, 57, 104, 130.
Netter, 56, 285.
Nicolas, 287, 418.
Nicolle, 381.
Nobécourt, 36, 87, **109**, 145, 378, 388, 483, 528, 641.
Normet, 300.
Novak, **694**.

O

Oelsnitz (d'), 250.
Okinczyc, 213.
Oudard, 381.

P

Pagniez, 597.
Pagniez, 7.
Paisseau, 92, 93, 165, 312.
Pallasse, 174, 654.
Papin, 129.
Pappa, 106.
Parisot, 300.
Parham, **31**.
Pasteur Vallery-Radot, 165, 610.
Pauchet, 10, 104, 130, 287, 288, 537.
Paul-Boncour, 520.
Peers, **477**.
Pelaw3sk,y, 336.
Pelawsky, 336.
Peloquin, 380.
Pentinalli, 405.
Péraire, 10, 1042.
Pereira Viana, **733**.
Pescher, 166, 324.
Peters, 12.
Petridis, 380.
Pettit, 595.
Peugniez, 11.
Peyre, 53.
Pfeffel, 404.
Philibert, 631.
Picqué, 117, 573.
Pichon, 533.
Picquet, 106.
Pieri (J.), 367, 511.
Pignet, 478.
Pilatte, **11**.
Pilod, 370.
Pinard, 679.
Pinard (Marcel), 7, 285, 345.
Pissavy, 7, 141, 370, 404.
Plantier, 105.
Plicque, 184.
Polettini, **329**.
Pomaret, 249, 278.
Poorten, **733**.
Porak, 311, 514.
Pouchet, 660.
Poulard, 551.
Pron, 10.
Proust, 176, 177, f50, 455.
Puech, 298.

Q

Queyrat, 430.
Quignon, 165.

R

Rachet, 469.
Raimondi, **71**.
Ramond (Louis), 97, 248, 645.
Ramond (Félix), 26, 80, 128, 344, 358, 433.
Rapin, **740**.
Rathery, 352, 598.
Ravaut, 417.
Ravina, 7.
Raynaud, 345, 357.
Rebattu, 541, 559.
Reboul-Lachaux, **91**.
Regard, 9.
Regaud, 174, 175, 416.
Regnault, **408**.
Rehm, **271**.
Rémond, 300, 418
Renaud (Maurice), 92, 93 128, 344, **673**.
Renault (J.), **149**, 601.
Renaut (Alex.), 129.
Ribadeau-Dumas, 216.
Richet (Ch.), 290, 624.
Richelot, 117.
Rieux, 394.
Rimbaud, 129.
Rio-Branco, **117**, 152.
Riosalido, **353**.
Rist, 216, 285.
Rivalier, 202.
Robin, 82.
Robin (A.), 54.
Robin (G.), 169.
Robin (P.), 11, 322.
Robertson Lavalle, 322.
Robineau, 12, 106.
Rochaix, 91.
Rodiet, 97.
Rrederer, 105, 187, 324, 611.
Roger (E.-P.), **857**.
Roger (H.), 367, 511.
Rogier (Henriette), 329.
Rolland, **948**.
Rosenthal, 105, 562, 576.
Roussy, 177.
Roubier, 73, 272, 481.
Rouvier, **713**.
Roux, **131**.
Rouzaud (F), **1080**.
Rubens-Duval, 406.

S

Sabatier, **1080**.
Sabrazes, **733**.
Saidmann, 201.
Sainton, 153, 680.
Saint-Paul, 22, 149, 267, 338, 488, 500.
Salimbeni, 106.
Salomon, 549.
Sanarelli, 285, 562.
Santy, **31**.
Sardjito, **673**.
Sartory, 260.
Sanchez, **309**.
Sauvé, 106.
Savariaud, 58, 117, 322, 381, 539.
Schwartz, 130, 152, 609.
Schaeffer, **1042**.
Schikelé, **742**.
Schreiber, 322.
Sébileau, 347.
Secher, **759**.
Segura, **410**.
Sencert, 272.
Sérane, 142.
Sergent, 6, 117, 178, 216, 249, 561.
Sézary, 201, 215, 276, 356, 574.
Sicard, 7, 94, 141, 358, 549, 574, 575, 620.
Siredey, 378.
Soderlung, 478.
Sofus Wideroe, **970**.
Sorrel, 164.
Souffland, 660.
Souligoux, 347.
Soupault, 117.
Souques, 7.
Sourdille, 300
Spillmann, 417.
Springer, 23.
Stacy, 9.
Sterian, 54, 56.
Stévenin, 7.
Surmont, 106, 549.
Sweany, 478.

© BIU Santé

T

Tardieu, 327, 385.
Targowla, 216, 247, 453.
Tewskbury, **89**.
Thesée, 599.
Thévenard, 286.
Thévenot (Lucien), 232.
Thiroloix, 80, 344, 404.
Thomas (A.), 468.
Tinel, 129, 141, 621
Tissot (J.), 151.
Tokomian, 418.
Tourneux, 8.
Trèmolieres, 271.
Trèves, 9.
Tricot-Royer, 664.
Trifaud, **399**.
Troisier, 93, 312, 404, 597.
Trout, **129**.
Tuffier, 322.
Turpin, 255, 291, 626.
Tzanck, 429.

U

Urechia, 574.

V

Vallon, 190.
Vaustenberghe, **329**
Vanverts, 210.
Variot, 561.
Vassel, **69**.
Verger, 164.
Verpy, 181.
Vignes, 1, 4, 315, 355, 409, 497, 677, **813 686**.
Villande, 286.
Villard, 549.
Villecourt (R.), 297, 354.
Villette, 213.
Vincent (C.), 57, 127, 679.
Vinchon, 234 **1042**.
Voivenel, 504, **559**.
Voron, 456.
Wallich, 562.
Willems, 58.
Willes, 12.
Weil (Mathieu-Pierre), 561.
Weinberg, 440.
Wertheimer, 492
Weymerch, 456.
Woglom, 415.
Wolff, **773**.

W

Y

Yacoel, 118.

© BIU Santé

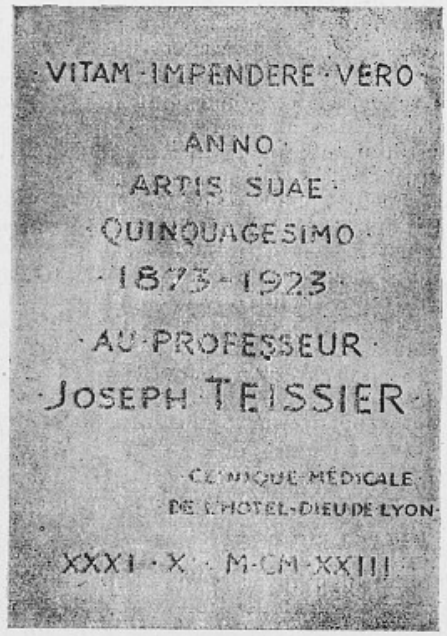
VARIÉTÉS

Hommage au professeur Joseph Teissier

Il y a quelques semaines, les élèves du professeur Joseph Teissier, réunis dans l'intimité, lui offraient une plaquette d'argent en souvenir du cinquantième anniversaire de sa vie médicale. A cette occasion le professeur Henrijean, de Liége, prononça l'allocution suivante dont nous empruntons le texte au *Journal de médecine de Lyon* :



Le hasard qui n'est que l'action convergente de forces éloignées et la résultante d'harmonies qui échappent à notre entendement, fait bien les choses. Il n'est que la concordance de causes que nous ne retrouvons pas toujours, mais qui souvent aussi témoignent, quand nous les découvrons, que les liens en sont simples et logiques. Aussi, ayant la joie d'assister à la cé-



Laboratoire des Produits
"USINES du RHÔNE"

URAZINE
(Citrosalicylate de Pipérazine)

Étudiée et préparée avec le soin minutieux dont le Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE" entend faire la caractéristique de sa marque, l'URAZINE ajoute, à l'action de la Pipérazine, les qualités analgésiques et antiseptiques de l'Acide salicylique.

L'URAZINE est donc:
Un énergique dissolvant de l'Acide Urique et des Urates,
Un analgésique extrêmement efficace des douleurs rhumatismales, néphrétiques, etc.,
Un antiseptique puissant des reins et de la vessie.

Parfaitement tolérée par l'estomac, sans action sur le cœur et sur le système nerveux, l'URAZINE est le médicament de choix à opposer à la Lithiase rénale et à toutes les manifestations arthritiques.

Présentée sous deux formes:
Granulés effervescents pour le traitement prolongé.
Comprimés dosés à 0 gr. 30 pour le voyage.

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS A LA DISPOSITION DE MM. LES DOCTEURS
L. DURAND, Pharmacien, 21, Rue Jean-Goujon, PARIS (8e).

Médication externe antirhumatismale et analgésique

Baume RHODIA
au Rheumacylal
(Salicylate de Glycol solubilisé)

Succédané du Salicylate de Méthyle

NON RUBÉFIANT - NE GRAISSE PAS
ODEUR AGRÉABLE
S'ABSORBE RAPIDEMENT

LITTÉRATURE et ÉCHANTILLONS :
Laboratoire des Produits "USINES du RHÔNE"
21, Rue Jean Goujon, PARIS (8e).

R. C. Seine : 104.380.

© BIU Santé

rémonie de ce jour, m'est-il facile d'en trouver les raisons, comme il m'est facile d'établir la filiation des causes qui l'ont fait naître.

Il y a vingt ans passés que j'eus la joie de rencontrer, à Toulouse, le maître que l'on honore aujourd'hui. C'était en 1902, au Congrès des médecins français. J'avais été choisi comme rapporteur. C'est là qne naquit une amitié qui fut une des joies et l'un des orgueils de ma vie... C'est de cette rencontre que je pourrais faire dériver les causes de ma présence à Lyon en ce jour et les raisons de l'honneur exagéré qui m'y attend.

Mais ce n'est point, quel que soit le désir que j'en puisse avoir, l'ami que je veux honorer aujourd'hui, il sait ma fraternelle amitié, je lui demande seulement qu'il me permette de le proclamer aujourd'hui publiquement. Ce que je veux, c'est lui dire, avec vous, mes chers collègues, mes chers amis, mon admiration pour le maître, pour le savant, pour l'admirable clinicien qu'il est sans conteste. Vous êtes, mon cher ami, le continuateur de cette lignée de grands cliniciens français qui ne séparent point la psychologie de la physiologie, le cœur de l'esprit, le sentiment de la raison, le laboratoire de la clinique. N'êtes vous pas, d'ailleurs, d'une famille où ces qualités sont héréditaires et le maître Benedict Teissier, auquel vous adressiez parfois, je le sais, avec un sentiment pieux, comme une prière, cette touchante interrogation : Père, es-tu content de moi ? a dû vous répondre et votre cœur a dû l'entendre : Mon fils, tu es mon orgueil !

Il ne m'appartient pas, mon cher collègue, d'analyser votre œuvre, ma science n'est pas suffisante pour le faire. Mais je puis comme un disciple vous dire mon admiration et l'impression qu'elle me cause quand je l'analyse.

Notre science est aussi un art et l'on peut connaître l'une sans posséder l'autre, aussi bien que l'on peut posséder la technique d'un art sans être un artiste. Mais vous, mon cher ami, vous possédez au suprême degré cette intuition troublante qui donne aux maîtres la divination merveilleuse faite de science et d'instinct par laquelle le clinicien relie les symptômes à leur cause et leur fait trouver les liens qui les unissent en suivant parfois un chemin tortueux où les plus savants s'égarent facilement et se perdent quelquefois.

Si l'heure de la retraite a sonné pour vous, cette heure, marquée par les réglements et fixée par les coutumes, elle est sans signification pour l'esprit, et le savoir n'y est point lié... La force de la pensée ne s'enferme ni dans les murailles, ni dans la rigueur des règlements... Aussi votre pensée vivifiante, l'exaltation bienfaisante de votre esprit ; l'exemple admirable de votre vie de labeur, votre respect de la science continueront à servir d'exemple et agiront encore sur ceux qui furent vos disciples et qui sont à leur tour devenus des maîtres et des continuateurs de votre pensée.

Dans l'histoire des sciences, les hommes sont les anneaux d'une chaîne sans fin qui ne doit pas se briser sous peine de devoir par un effort qui peut durer longtemps, chercher à rétablir la continuité interrompue...

La maille que vous avez forgée est forte, les fils de votre pensée continueront longtemps encore, sous votre égide, leur labeur comme vous avez accompli le vôtre pour le plus grand renom de l'Ecole lyonnaise qui vous est si chère et pour la gloire de la France que vous aimez tant !



R. C. Seine : 208.041.

DAUSSE

LABORATOIRES fondés en 1834

L'HEMOPOTHÉRAPIE ou MÉDICATION HEMOPOÏÉTIQUE

par les **dragées GLUTINISÉES** d'

HÉMOGÉNOL DAUSSE

(Sérum hémopoïétique de Cheval)

évite la peptonisation du Sérum dans l'Estomac, assure l'efficacité de l'Hématique

ANEMIES - DÉBILITE - CONVALESCENCES

Dose : AVALER 4 à 6 dragées par jour, entre les repas

Les MÉDICATIONS DAUSSE par les COLLOBIASES, les EXTRAITS, les INTRAITS, les FONDANTS

USINES : Ivry-sur-Seine — FERMES de Vintuë et du Roussay

Spécimens et Littérature à MM. les Docteurs — PARIS, 4, RUE AUBRIOT

SÉCHOIRS de Chagrenon — LABORATOIRE SÉROTHÉRAPIQUE, Étampes

R. C. Seine : 20.746